Свидетельство о регистрации СМИ: ПИ № ФС 77-78042 от 04.03.2020 выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор)

Полные тексты статей из журнала доступны на сайтах:
https://rosped.ru
https://роспед.рф
https://www.elibrary.ru
https://www.cyberleninka.ru

Журнал открытого доступа, плата за публикации не взимается.

Контент доступен под лицензией Commons Attribution International 4.0 CC-BY

УЧРЕДИТЕЛЬ и ИЗДАТЕЛЬ:
ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России
https://nczd.ru

Адрес учредителя и издателя:
119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1
Тел.: + 7 (495) 967-14-20

Российский педиатрический журнал им. М.Я. Студеникина представлен в международных базах данных и информационно-справочных системах: РИНЦ, CrossRef

РЕДАКЦИЯ:
119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1
Зав. редакцией *У.Г. Пугачева*
redactor@nczd.ru

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

Учредитель и издатель:
Федеральное государственное автономное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РОССИЙСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
имени. М.Я. Студеникина

Издается с 2026 г. Выходит четыре раза в год

— Том 1 • № 3 • 2026 —

Приложение 2

Главный редактор:
ФИСЕНКО Андрей Петрович – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации, директор ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8586-7946

Заместитель главного редактора:
КОМАРОВА Ольга Викторовна – доктор медицинских наук, первый заместитель директора, и.о. руководителя Института подготовки медицинских кадров ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1660-3346

Российский педиатрический журнал им. М.Я. Студеникина принимает рукописи по следующим научным специальностям: 3.1.21 «Педиатрия», 3.1.11 «Детская хирургия», 3.2.3 «Общественное здоровье, организация и социология здравоохранения, медико-социальная экспертиза», 3.2.1 «Гигиена», 3.1.19 «Эндокринология».

Архив Российского педиатрического журнала имени М.Я. Студеникина содержит все сохранившиеся выпуски Российского педиатрического журнала в свободном доступе: https://www.rosped.ru/jour/issue/archive.

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

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

Точка зрения автора может не совпадать с мнением редакции.

Статьи журнала распространяются в сети Интернет на условиях немедленного открытого доступа (Open Access) с лицензией Creative Commons NonCommertial-NonDerivates (CC BY-NC-ND 4.0), которая позволяет другим распространять данную работу с обязательным сохранением ссылок на авторов оригинальной работы и оригинальную публикацию в этом журнале.

16+

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

АЛЕКСЕЕВА Екатерина Иосифовна, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3874-4721

АХМЕДОВА Инобат Мухамеджановна, доктор медицинских наук (Ташкент, Узбекистан)
ORCID: https://orcid.org/0009-0000-4698-4437

БЕЗЛЕПКИНА Ольга Борисовна, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-9621-5732

ВАЛЕЕВА Эмилия Рамзиевна, доктор медицинских наук, доцент (Казань, Россия)
ORCID: http://orcid.org/0000-0002-8683-6241

ВЕРШИНИНА Марина Германовна, доктор медицинских наук, доцент (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6051-5231

ВИНЯРСКАЯ Ирина Валериевна, доктор медицинских наук, профессор РАН (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1257-2212

ГУЗИК Елена Олеговна, доктор медицинских наук, профессор (Минск, Беларусь)
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2173-396X

ГУСЕВ Алексей Андреевич, кандидат медицинских наук (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2029-7820

ДВОРЯКОВСКАЯ Татьяна Маратовна, доктор медицинских наук (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8165-6401

ДЬЯКОНОВА Елена Юрьевна, доктор медицинских наук, доцент (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8563-6002

ЗВОНКОВА Наталья Георгиевна, доктор медицинских наук, доцент (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0709-1115

ЗОРКИН Сергей Николаевич, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4038-1472

КАЗАКОВ Сергей Петрович, доктор медицинских наук (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6528-1059

КУЗЕНКОВА Людмила Михайловна, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9562-3774

ЛАПТЕВ Дмитрий Никитич, доктор медицинских наук, профессор РАН (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4316-8546

ЛАТЫШЕВСКАЯ Наталья Ивановна, доктор медицинских наук, профессор (Волгоград, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8367-745X

МАКАРОВА Светлана Геннадиевна, доктор медицинских наук, доцент (Москва, Россия)
ORCID: http://orcid.org/0000-0002-3056-403X

МАЛЯВСКАЯ Светлана Ивановна, доктор медицинских наук, профессор (Архангельск, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2521-0824

МАНЧУК Валерий Тимофеевич, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН (Красноярск, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8374-7385

МОРОЗОВ Дмитрий Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1940-1395

МУРАШКИН Николай Николаевич, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2252-8570

ПЕТРЯЙКИНА Елена Ефимовна, доктор медицинских наук, доцент (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8520-2378

ПОЛУНИНА Наталья Валентиновна, доктор медицинских наук, профессор, академик РАН (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8772-4631

СИБИРСКАЯ Елена Викторовна, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)
ORCID: https://orchid.org/0000-0002-4540-6341

СТЕПАНОВА Наталья Владимировна, доктор медицинских наук, доцент (Казань, Россия)
ORCID: http://orcid.org/0000-0002-2889-3109

СТРОЗЕНКО Людмила Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор (Барнаул, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8586-1330

ФУЮН Цзяо, доктор медицинских наук, профессор (Сиань, Китай)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3159-1873

ХРАМЦОВ Пётр Иванович, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0476-0969

Registration certificate
Media: PI No. FS 77-78042
March 04,2020
Federal Service for Supervision
in the field of communications,
information technology and mass
communications (Roskomnadzor)

Full texts of issues of the journal are available:
https://rosped.ru
https://роспед.рф
https://www.elibrary.ru
https://www.cyberleninka.ru

The journal is an Platinum Open Access peer-reviewed scholarly journal, which does not charge author fees.

The content is licensed under Commons Attribution International 4.0 CC-BY.

FOUNDER and PUBLISHER:
National Medical Research
Center for Children's Health
of the Ministry of Health
of the Russian Federation

Lomonosovsky prospect, 2,
building 1, Moscow, 119991,
Russian Federation
https://nczd.ru
Tel.: + 7 (495) 967-14-20

The Journal is indexed
by the following abstracting
and indexing services:
RSCI; CrossRef

EDITORIAL OFFICE
Executive editor: *U.G. Pugacheva*
E-mail: redactor@nczd.ru

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



16+

Founder and Publisher:
National Medical Research Center for Children's Health
of the Ministry of Health of the Russian Federation

M.YA. STUDENIKIN RUSSIAN PEDIATRIC JOURNAL

ROSSIYSKIY PEDIATRICHESKIY ZHURNAL
IMENI M.YA. STUDENIKINA

Issued quarterly

PUBLISHED SINCE 2026

— Volume 1 • № 3 • 2026 —

Supplement 2

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

Deputy chief editor: Olga V. Komarova, MD, PhD, DSc
(Moscow, Russian Federation)

The editors are not responsible for the content of advertising materials.

The point of view of the authors may not coincide with the opinion of the editors.

All rights reserved. No part of this publication may be stored in computer memory or reproduced in any way without the prior written permission of the publisher.

Open Access, under the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).

EDITORIAL BOARD

ALEKSEEVA E.I., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof., corr.-member RAS (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3874-4721

AXMEDOVA I.M., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine) (Tashkent, Uzbekistan)
ORCID: https://orcid.org/0009-0000-4698-4437

BEZLEPKINA O.B., Dr. Sci. (Medicine), prof. (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-9621-5732

VALEEVA E.R., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Kazan, Russian Federation)
ORCID: http://orcid.org/0000-0002-8683-6241

VERSHININA M.G., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6051-5231

VINYARSKAYA I.V., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. RAS (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1257-2212

GUZIK E.O., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Minsk, Belarus)
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2173-396X

GUSEV A.A., MD, PhD, Cand. Sci. (Medicine) (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2029-7820;

DVORYAKOVSKAYA T.M., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine) (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8165-6401

DYAKONOVA E. Yu., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine) (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8563-6002;

ZVONKOVA N.G., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine) (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0709-1115

ZORKIN S.N., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4038-1472

KAZAKOV S.P., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6528-1059

KUZENKOVA L.M., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9562-3774

LAPTEV D.N., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. RAS (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4316-8546

LATYSHEVSKAYA N.I., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Volgograd, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8367-745X

MAKAROVA S.G., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine) (Moscow, Russian Federation)
ORCID: http://orcid.org/0000-0002-3056-403X

MALYAVSKAYA S.I., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Arkhangelsk, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2521-0824

MANCHUK V.T., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof., corr.-member RAS (Krasnoyarsk, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8374-7385

MOROZOV D.A., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1940-1395

MURASHKIN N.N., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2252-8570

PETRYAYKINA E.E., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine) (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8520-2378

POLUNINA N.V., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof., Acad. RAS (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8772-4631

SIBIRSKAYA E.V., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orchid.org/0000-0002-4540-6341

STEPANOVA N.V., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Kazan, Russian Federation)
ORCID: http://orcid.org/0000-0002-2889-3109

STROZENKO L.A., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Barnaul, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8586-1330

FUYONG JIAO, MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Xi'an, China)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3159-1873

KHRAMTSOV P.I., MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), prof. (Moscow, Russian Federation)
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0476-0969

СОДЕРЖАНИЕ

Т.Х. Абасов, А.К. Наргизян, С.И. Валиева
САСР-СИНДРОМ ПОД МАСКОЙ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА: ТРИ НАБЛЮДЕНИЯ **14**

Л.М. Абдуллаева, Н.В. Шубин
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ МИАСТЕНИИ С ВКЛЮЧЕНИЕМ ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ТИМЭКТОМИИ **15**

Н.О. Абилкасым
ФЕТО-ФЕТАЛЬНЫЙ ТРАНСФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ: ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ НЕОНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ **16**

Д.Н. Абубакарова
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОГО ГЕМОФАГОЦИТАРНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ЮНОШЕСКИМ АРТРИТОМ **17**

Е.Ю. Автюхова
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ШТАММ-СПЕЦИФИЧНЫХ ПРОБИОТИКОВ В ТЕРАПИИ МЛАДЕНЧЕСКИХ КИШЕЧНЫХ КОЛИК У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ПОЛУГОДИЯ ЖИЗНИ **18**

Н.С. Адалимова
ПРИМЕНЕНИЕ АТАЛУРЕНА ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ДЮШЕННА, ОБУСЛОВЛЕННОЙ НОНСЕНС-МУТАЦИЯМИ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ИСХОДОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) **19**

С.А. Алекнавичус, В.А. Миронова
ГЕРПЕСВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ 6-го ТИПА У НОВОРОЖДЁННЫХ: ХРОМОСОМНО-ИНТЕГРИРОВАННАЯ ФОРМА **20**

М.С. Алматова
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕФЕКТОВ ФАГОЦИТОЗА У ДЕТЕЙ **21**

С.О. Анисимов, А.С. Евграфова
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА С РАННИМ НАЧАЛОМ **22**

А.В. Аслаханова, П.И. Габрелян
НЕЛАКТАЦИОННЫЙ МАСТИТ У ДЕВОЧКИ 13 ЛЕТ **23**

Ю.А. Атамова, Е.А. Леонтьев
ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ АНТИБИКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ **24**

В.С. Бедоев
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ КИСТОЗНОМ ПОРАЖЕНИИ ГАЛЕТООБРАЗНОЙ ПОЧКИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ) **25**

К.Е. Белозубов, Я.С. Белозубова
СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ВИЛЛЕБРАНДА У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА С ПОЗДНИМ ДЕБЮТОМ **26**

Е.Ю. Бертунова, С.М. Мингазова
МНОГОФАКТОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ У ДЕТЕЙ: ОТ АНАЛИЗА ПРИЧИН К АЛГОРИТМУ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ **27**

Е.О. Бесчастная
КАРДИОБЕЗОПАСНОСТЬ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КОРОТКОДЕЙСТВУЮЩИХ β2-АГОНИСТОВ В ПЕДИАТРИИ: О ЧЁМ СЛЕДУЕТ ПОМНИТЬ ПЕДИАТРУ **28**

Т.И. Бикметов
ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЕЙ IL-1 И IL-6 У ДЕТЕЙ С НЕФРОПАТИЯМИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЁННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) **29**

А.И. Бойко, А.И. Стурейко
ОЖИРЕНИЕ И ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ **30**

Д.С. Бондаренко, С.А. Миронычева, А.В. Суворова
ОЦЕНКА МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И ЛИЧНОЙ ГИГИЕНЫ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦИФРОВОГО ПОМОЩНИКА ПРИНЯТИЯ ВРАЧЕБНЫХ РЕШЕНИЙ «РИСК-МОДИФИКАТОР» **31**

Д.А. Боронина
КАПИЛЛЯРОСКОПИЯ В ПЕДИАТРИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ **32**

К.А. Бочарова, А.А. Хмелевский
НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ ОПУХОЛЬ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА G1 С ИНВАЗИЕЙ В СЕРОЗНУЮ ОБОЛОЧКУ У ПОДРОСТКА 14 ЛЕТ: ДИСКОРДАНТНОСТЬ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА **33**

П.С. Бунина
ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ CROUCH-ПОХОДКИ У РЕБЁНКА С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ **34**

В.В. Буренкина
ОЦЕНКА ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ г. БАРНАУЛА ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ **35**

А.А. Буринская, А.С. Долгополова
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ПО ВЕДЕНИЮ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЁННЫМ СИФИЛИСОМ **36**

Л.А. Ванян, И.В. Карнута, Г.В. Хазыкова
НОВЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОГО СИНДРОМА КОРОТКОЙ КИШКИ..... **37**

Д.Д. Варламова
ДОМПЕРИДОН-ИНДУЦИРОВАННАЯ ЭУПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКАЯ ГАЛАКТОРЕЯ У ПОДРОСТКА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ **38**

А.С. Васькова, Е.С. Шиманова
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С АРБОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ **39**

М.С. Вечеркина
ТЕРАТОМЫ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА..... **40**

В.С. Винник
ОСОБЕННОСТИ ОБРАЗА ЖИЗНИ И ОРГАНИЗАЦИИ РЕЖИМА ДНЯ У ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ **41**

С.Д. Володкина, Д.А. Журавлева
ОБЪЕКТИВНАЯ ТОПОМЕТРИЯ КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ: ВОЗМОЖНОСТИ ПЯТИТОЧЕЧНОГО РЫЧАЖНО-ИЗМЕРИТЕЛЬНОГО ИНСТРУМЕНТА В МОНИТОРИНГЕ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ..... **42**

Н.А. Воробьев, М.В. Елдырёва
КРИПТОРХИЗМ: СРОКИ И МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ, ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ **43**

М.А. Вязанкина, А.А. Веллер, А.А. Горшкова
ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ МОТОРНОГО ОНТОГЕНЕЗА И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ НАВЫКА ПОЛЗАНИЯ **44**

П.И. Габрелян, Н.В. Николаева, И.Ю. Рейдер
ИЗУЧЕНИЕ ОНКОМАММОПРОТЕКТИВНЫХ СВОЙСТВ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ..... **45**

Л.З. Гайнутдинова, Е.А. Леонтьев, М.В. Елдырёва
ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У НОВОРОЖДЁННЫХ: ГАСТРОШИЗИС И ОМФАЛОЦЕЛЕ..... **46**

О.П. Галкина
ВЛИЯНИЕ НЕНУТРИТИВНОГО СОСАНИЯ НА СРОКИ ПЕРЕХОДА К ПОЛНОМУ ПЕРОРАЛЬНОМУ ПИТАНИЮ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) **47**

К.Р. Ганеев, Д.Д. Мельникова
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ГРАНУЛЁМЫ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У РЕБЁНКА **48**

К.А. Ганин
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ МЕЗОПОРТАЛЬНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПРИ ВНЕПЕЧЁНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У РЕБЁНКА **49**

С.А. Гарновская
СТЕНОЗ БУЛЬБОДУОДЕНАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА, РАЗВИВШИЙСЯ В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ПОВТОРНОЙ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК **50**

В.Г. Глыджян, В.Д. Новикова, А.Ш. Ибрагимова
ИММУНОДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ: ВОЗМОЖНОСТИ И ТОЧКИ РОСТА **51**

Е.С. Горелова
ЧАСТОТА ПЕРИАНАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ БОЛЕЗНИ КРОНА У ДЕТЕЙ..... **52**

А.О. Горшкова
«БОЛЕЗНЬ ВТОРОГО СКЕЛЕТА»: ПОУЧИТЕЛЬНЫЕ ОШИБКИ, КОТОРЫЕ НЕОБХОДИМО ИЗБЕГАТЬ В БУДУЩЕМ **53**

М.А. Гребёнщикова
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ СРОКОВ ПАССИВНОЙ ВЕРТИКАЛИЗАЦИИ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ И ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ: ОБЗОРНЫЙ АНАЛИЗ. **54**

С.В. Гривцова, Р. Рай
РОЛЬ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА И ВИТАМИНА D В РАЗВИТИИ РЕКУРРЕНТНОЙ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ **55**

А.А. Грязнова, К.С. Зизюкина
НЕОНАТАЛЬНАЯ ВЕТРЯНАЯ ОСПА: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ТЕРАПИИ **56**

Е.А. Гуринова
ВЫЯВЛЕНИЕ КАТАРАКТЫ У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ НА ФОНЕ ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЙ CFTR-МОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ **57**

В.А. Гурьева, А.Ю. Саутенко
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА PTEN-АССОЦИИРОВАННОГО СИНДРОМА ГАМАРТОМНЫХ ОПУХОЛЕЙ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ **58**

С.С. Гусева
НЕОНАТАЛЬНАЯ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ У ДОНОШЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ **59**

А.Е. Данилова, Е.А. Леонтьев, М.В. Елдырёва
ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ: ПОКАЗАНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ **60**

Е.А. Дворяшина, Ф.Э. Кушиева
ПАТОЛОГИЯ ЖИРОВОГО ТЕЛА ГОФФА У ДЕТЕЙ: КОНСЕРВАТИВНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) **61**

А.М. Дембинская
ДВЕНАДЦАТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ХИРУГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ **62**

Р.А. Демидова, С.В. Квернадзе
ИММУНОДЕФИЦИТНОЕ СОСТОЯНИЕ У РЕБЁНКА С ВРОЖДЁННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА И СОСУДИСТОЙ МАЛЬФОРМАЦИЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. **63**

В.Ю. Демин, Е.С. Гончарова, С.П. Мерзликина
ФОРМИРОВАНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ УСТАНОВОК ПОДРОСТКОВ: ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДЕМОГРАФИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА **64**

М.П. Джамалова, С.А. Яковлева
ОТНОШЕНИЕ РОДИТЕЛЕЙ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПЕДИАТРИИ **65**

Д.Р. Джуртубаева
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОГО ПОРАЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ НА ФОНЕ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ. **66**

Д.Д. Дмитриев
ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ АЛЬПОРТА. **67**

А.С. Долгополова, Н. Фарруджа-Попович
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ КАБУКИ **68**

А.С. Долгополова, А.А. Буринская
РАЗЛИЧНЫЙ ПОДХОД К НЕОНАТАЛЬНОМУ СКРИНИНГУ В МИРЕ **69**

Д.А. Доник
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ: СТРУКТУРА ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ПО ДАННЫМ ГБУЗ РМ ДРКБ **70**

Е.Д. Дорофеева, Р.Е. Дорожков
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПОРТАТИВНОГО КОНТАКТНОГО ТОПОМЕТРА ДЛЯ МОНИТОРИНГА ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ НА КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ **71**

А.С. Евграфова, С.О. Анисимов
МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА КАК ПРЕДИКТОР И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ МИШЕНЬ ПРИ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ: ОТ ПАТОГЕНЕЗА К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ДИЕТЕ **72**

Е.И. Егорова, М.А. Фоминых
ЦЕНА ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОМЕДЛЕНИЯ: ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ ПРИ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ПОДРОСТКА **73**

Д.А. Ерохина, П.И. Масленникова
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВАНИЯ **74**

К.И. Ефимов
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДРЕНИРОВАНИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ПИЕЛОПЛАСТИКИ **75**

И.Д. Жанкеев
МАНИФЕСТАЦИЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ПОД МАСКОЙ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У РЕБЁНКА **76**

К.Р. Жардецкая, П.И. Статова, И.И. Борлакова
ПЕНТАДА КАНТРЕЛЛА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА **77**

Е.К. Жердев
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРЕДНЕЙ ДИНАМИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА У ПОДРОСТКОВ С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ ЗРЕЛОСТИ СКЕЛЕТА: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ **78**

Е.В. Жуковская, Ю.С. Бурыкина, Н.А. Сдвигова
ТРУДНОСТИ РАННЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФАНТИЛЬНОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ КАЛЬЦИФИКАЦИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ **79**

Г.И. Завиткевич
ЗНАНИЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО И ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ О ТЕРАПИИ 3-й И 4-й СТУПЕНЕЙ АСТМЫ **80**

С.Э. Закарян, М.А. Симакова, В.В. Шадрина
ПРОГРАММА МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ СЕМЕЙ С ДЕТЬМИ, БОЛЬНЫМИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-го ТИПА **81**

Д.Л. Залесская
РАЗРАБОТКА ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРИБОРА АММОНИЕМЕТРА С ЦЕЛЬЮ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ АММИАКА В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА **82**

М.В. Зезина
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ: СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ И МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД **83**

К.С. Зизюкина, Л.А. Бондарянская
ФАКТОРЫ РИСКА РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ **84**

В.Н. Зологина, Е.А. Леонтьев
ВРОЖДЁННЫЙ ПИЛОРОСТЕНОЗ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ **85**

А.Ш. Ибрагимова
ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ЭОЗИНОФИЛЬНЫМ ЭЗОФАГИТОМ **86**

К.А. Ильина
НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ **87**

Д.А. Ишелева, А.П. Атылина
ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ **88**

П.П. Калашников, С.Ю. Ткачев
ВНЕКЛЕТОЧНЫЙ МАТРИКС ПРИ РАКЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: АКТИВАЦИЯ ФИБРОБЛАСТОВ И ГРАНИЦЫ РЕЗЕКЦИИ **89**

М.Ф. Калимуллина, Р.Ф. Калимуллина
ПОЗДНЯЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЁННОГО: ОТ ПРОФУЗНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ДО ТЯЖЁЛОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА **90**

М.Ф. Калимуллина, Р.Ф. Калимуллина
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ МАССИВНОГО ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ НА ФОНЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ У РЕБЁНКА 9 ЛЕТ: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И УСПЕШНОЕ ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ **91**

Д.А. Калин, Ю.В. Катенева, В.В. Кондратова
ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НОВОРОЖДЁННЫХ **92**

Е.С. Канышева, А.А. Истин
СОМАТОТИП-СПЕЦИФИЧНЫЕ ПАТТЕРНЫ НУТРИТИВНО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СОПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ **93**

А.В. Карташова, Г.Р. Ханнанова
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЧАСТИЧНОГО АНОМАЛЬНОГО ДРЕНАЖА ЛЕВОЙ ВЕРХНЕЙ ЛЁГОЧНОЙ ВЕНЫ В ПЛЕЧЕГОЛОВНУЮ ВЕНУ **94**

В.Р. Касьянова
ВРОЖДЁННЫЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ПИЛОРОСТЕНОЗ: ОПЫТ РЕГИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА **95**

Ю.В. Катенева, Д.А. Калин
АНТЕНАТАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ **96**

Р.Р. Кашапова
ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВЫХ ДОБАВОК В УЛЬТРАПЕРЕРАБОТАННЫХ ПРОДУКТАХ НА ВНИМАНИЕ И РЕЧЬ У ДЕТЕЙ 3–7 ЛЕТ. **97**

П.Ю. Клименко, О.О. Батова
РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА СЕЛЕЗЁНКИ И ОСОБЕННОСТИ ЕГО КОМПЛЕКСНОЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ **98**

П.Ю. Клименко, О.О. Батова
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ОРБИТАЛЬНЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ГЛАЗ У РЕБЁНКА **99**

В.Е. Ковешникова
ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ ТРЕВОЖНОСТИ РОДИТЕЛЕЙ И СОМАТИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 4–6 ЛЕТ **100**

С.А. Козлов, Е.А. Чагина
СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГЛИКОГЕНОЗОВ У ДЕТЕЙ В ПРИМОРСКОМ КРАЕ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА **101**

Ю.И. Козлова, Е.А. Перевязкина, К.В. Харченко
КЛИНИЧЕСКИЙ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ. **102**

М.С. Корнилова, Т.С.-М. Вахаева
ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ НОВОРОЖДЁННЫХ С РАЗВИТИЕМ ГИПЕРБИЛИРУБИНОВОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ **103**

Д.С. Коростелёва
ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ШКАЛ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ANALI И DISTRICT У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМ СКЛЕРОЗИРУЮЩИМ ХОЛАНГИТОМ **104**

О.С. Короткова
СТРУКТУРА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 5–7 ЛЕТ: ОБОСНОВАНИЕ ЭМПИРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ **105**

И.А. Красикова, Е.Д. Князева
ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА: ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ **106**

П.Д. Кудашова, Р.Р. Баязитов
ПНЕВМОВЕЗИКОСКОПИЧЕСКАЯ РЕИМПЛАНТАЦИЯ МОЧЕТОЧНИКА У ДЕТЕЙ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ, ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК И БЕЗОПАСНОСТИ **107**

Т.С. Кузнецова
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ: ОБЩИЙ ИЛИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ ОПРОСНИК? **108**

А.А. Левков, Е.А. Леонтьев, М.В. Елдырёва
АППЕНДИЦИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА **109**

О.А. Логачева, Л.А. Погребнова, К.А. Чередникова
ВЗАИМОСВЯЗЬ НУТРИТИВНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК РАЦИОНА С ТАКСОНОМИЧЕСКИМ СОСТАВОМ МИКРОБИОТЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ **110**

А.И. Лошкарева
ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ НА ФОНЕ ПОЗДНЕЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ **111**

А.И. Лошкарева, Аль-Махбаши Исмаил Хасан Мохаммед Хасан
ВРОЖДЁННАЯ ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА У РЕБЁНКА 3 ЛЕТ **112**

А.А. Лялина, младший научный сотрудник
ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ ПОДРОСТКОВОГО И ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С БОЛЕЗНЬЮ ФАБРИ.... **113**

Е.М. Мазурина, канд. мед. наук
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНО ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ **114**

С.И. Макогон, А.С. Макогон, Ю.С. Хлопкова
ПЕРИПАПИЛЛЯРНЫЕ ГИПЕРРЕФЛЕКСИВНЫЕ ОВОИДНЫЕ СТРУКТУРЫ: НОРМА ИЛИ ПАТОЛОГИЯ **115**

И.Н. Малеева, А.В. Баранова
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ **116**

Д.Е. Манько, Л.Р. Зенкина
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ..... **117**

Д.Е. Манько, Л.Р. Зенкина
ТЯЖЁЛЫЕ ФОРМЫ ОСТРОЙ КРАПИВНИЦЫ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ..... **118**

Д.Е. Манько, Л.Р. Зенкина
КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА **119**

А.А. Маршакова
НАГНОИВШАЯСЯ ЛИМФАНГИОМА БРЫЖЕЙКИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ФЛЕГМОНОЗНОГО АППЕНДИЦИТА У РЕБЁНКА 2 ЛЕТ ... **120**

Э.В. Маслова
ЛИМБИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ВИРУСОМ ГРИППА H1N1, В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) **121**

А.В. Митасова, О.О. Батова
МЕТОДЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВИЗУАЛИЗАЦИИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У РЕБЁНКА **122**

Т.С. Мудинов
СИНДРОМ ЛЕДДА У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА: ОТ РЕДКОЙ МАЛЬРОТАЦИИ ДО УСПЕШНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ..... **123**

Э.Э. Наврузова, О.И. Гуменюк
КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ФАКОМАТОЗОВ..... **124**

Е.Е. Немцева, Д.С. Красильникова
ТЯЖЁЛАЯ МЕГАЛОБЛАСТНАЯ АНЕМИЯ ПРИ ПОЛИДЕФИЦИТЕ (B12, ФОЛАТЫ, ЖЕЛЕЗО) И АКТИВНОЙ ЭБВ-ИНФЕКЦИИ У РЕБЁНКА В ВОЗРАСТЕ 1 ГОДА 10 МЕСЯЦЕВ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ **125**

Д.Р. Низамова
КОГДА КРАПИВНИЦА ⊠ НЕ АЛЛЕРГИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНЕТИЧЕСКОГО АУТОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ У РЕБЁНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ **126**

Н.В. Николаева, И.Ю. Рейдер
МАСКИ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА **127**

Д.С. Николенко, Л.М. Кузенкова
БЕЗОПАСНОСТЬ ГЕНОЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОНАСЕМНОГЕНОМ АБЕПАРВОВЕКОМ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ..... **128**

Д.В. Никонова, М.М. Атенова
ЭРА ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА **129**

Э.Р. Нуриева
СИНДРОМ ПЬЕРА РОБЕНА: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД И ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ **130**

В.Д. Орлова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОТАЛЬНОЙ СПЛЕНЭКТОМИИ У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ МИКРОСФЕРОЦИТОЗОМ:
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ **131**

Р.С. Паукин, Е.А. Леонтьев, М.В. Елдырёва
ВАРИКОЦЕЛЕ У ПОДРОСТКОВ: ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ **132**

Ю.А. Пожидаева, канд. мед. наук
РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ШКОЛЬНИКОВ: СОПУТСТВУЮЩИЕ СИМПТОМЫ
И ОБРАЩАЕМОСТЬ ЗА ПОМОЩЬЮ **133**

П.Ю. Позняк
ПРИМЕНЕНИЕ УСТЕКИНУМАБА У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА: АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ **134**

П.М. Португал
ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ **135**

Е.Д. Преснякова
КЛЮЧЕВЫЕ ПОЗЫ МОТОРНОГО ОНТОГЕНЕЗА В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ДВИГАТЕЛЬНОГО РАЗВИТИЯ:
ОПЫТ ФГАУ «НМИЦ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ» МИНЗДРАВА РОССИИ. **136**

А.А. Птицын, М.С. Дубровская, М.В. Кобзев
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ГОСПИТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЁННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА **137**

А.Е. Пушкарева
ДИНАМИКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ НА ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ: РОЛЬ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО
ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ **138**

И.Ю. Рейдер
ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ, ОСЛОЖНЁННАЯ ЭКССУДАТИВНЫМ ПЛЕВРИТОМ У РЕБЁНКА 2 ЛЕТ **139**

Н.С. Саидзода, А.Д. Кондрашова, С.Ю. Кашецкая
СТРУКТУРА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИЕЙ **140**

Л.Э. Самбихаджиева
ДИНАМИКА НЕОНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 6 ЛЕТ **141**

И.Р. Сафинова, А.Р. Аскарова
ОТДАЛЁННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ: КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ,
ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ **142**

Е.А. Седова, Г.Б. Мовсисян, А.О. Анушенко
ДИСЛИПИДЕМИЯ — ПЕРСПЕКТИВНЫЙ КРИТЕРИЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛИЗОСОМНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
НАКОПЛЕНИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ **143**

А.И. Седых
ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ И ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ
ПОСЛЕ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ **144**

О.Р. Семеко, А.А. Макаров
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У НОВОРОЖДЁННОГО НА ФОНЕ СПОНТАННОГО ТРОМБОЗА
БРЮШНОЙ АОРТЫ **145**

О.Р. Семеко, А.А. Макаров
ДЕФИЦИТ D-БИФУНКЦИОНАЛЬНОГО БЕЛКА КАК РАССТРОЙСТВО СПЕКТРА ЦЕЛЬВЕГЕРА: КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ
И ДИАГНГОСТИЧЕКСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ **146**

Е.В. Скорикова, В.С. Леднева, А.С. Иванникова
СИСТЕМНЫЕ АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ: ОТ ВАРИАНТОВ ДЕБЮТА ДО ПОДБОРА ТЕРАПИИ. **147**

О.А. Смолина, В.А. Цезарик
РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПЕРЕЛОМЫ: ПРИНЦИПЫ БЕЗОПАСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ IV–V УРОВНЯ ПО ШКАЛЕ GMFCS ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ **148**

Т.Е. Смолянюк, И.А. оглы Кяримов
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ: РЕТРОГРАДНАЯ ИНТРАРЕНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ **149**

А.В. Соколова, А.В. Серегина, А.Н. Шилова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОДУКТОВ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ НА ОСНОВЕ КРАХМАЛОВ У ДЕТЕЙ С КЛАССИЧЕСКОЙ ФЕНИЛКЕТОНУРИЕЙ..... **150**

К.В. Спирчихина
ОЦЕНКА ДОСТУПНОСТИ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СЕЛЬСКОМ РАЙОНЕ..... **151**

П.А. Степанова
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДНК TREC И KREC МЕТОДОМ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ: АНАЛИЗ ДАННЫХ ПО ЯРОСЛАВСКОЙ ОБЛАСТИ..... **152**

Е.М. Строкова
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОБШИРНОЙ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ У НОВОРОЖДЁННОГО: СОВРЕМЕННАЯ МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ..... **153**

А.И. Стурейко, А.И. Бойко
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЮНЫХ БЕРЕМЕННЫХ..... **154**

А.М.-А. Текеева
ДОЛГОСРОЧНЫЕ НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА..... **155**

А.М.-А. Текеева
РОЛЬ NLRP3-ЗАВИСИМОГО ПИРОПТОЗА В ПОВРЕЖДЕНИИ ЭНДОТЕЛИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ..... **156**

А.М. Толдиева, А.Д. Васильева
ПСИХИЧЕСКОЕ И РЕЧЕВОЕ РАЗВИТИЕ ПАЦИЕНТОВ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИЕЙ НА ФОНЕ ГЕННОЙ ТЕРАПИИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ **157**

К.А. Тырина
ПНЕВМАТИЧЕСКАЯ ДЕЗИНВАГИНАЦИЯ У ДЕТЕЙ ПОД УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ **158**

Е.Н. Тягушева
ФЕНОТИПЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЁННЫХ, ЗАЧАТЫХ ПРИ ПОМОЩИ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ: РЕЗУЛЬТАТЫ КЛАСТЕРНОГО АНАЛИЗА..... **159**

Е.Н. Тягушева
ИНДЕКС КАРДИО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО БАЛАНСА (iCEB): НОВЫЙ МАРКЕР ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ..... **160**

Д.Д. Фомина, С.А. Плешков
ДИРОФИЛЯРИОЗ КАК РЕДКАЯ ПАТОЛОГИЯ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ХИРУРГА **161**

Г.Д. Фролов
ДИНАМИКА УРОВНЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОЖИРЕНИЕМ У ДЕТЕЙ, ОЦЕНКА ФАКТОРОВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ **162**

Д.В. Фролова
АТИПИЧНОЕ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ АУТОИММУННОГО ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ **163**

Ф.А. Хадисова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ **164**

Е.Е. Харитонова, Е.А. Леонтьев
ТРАВМА СЕЛЕЗЁНКИ У ДЕТЕЙ: ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ПОДХОДЫ И ПОКАЗАНИЯ К СПЛЕНЭКТОМИИ **165**

Ю.С. Хлопкова, С.И. Макогон
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЁННОЙ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ ПО ДАННЫМ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ..... **166**

В.П. Холодкова
ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У РЕБЁНКА С ПОЛИМОРФИЗМОМ PAI-1 4G/4G И УНИЛАТЕРАЛЬНОЙ АРТЕРИОПАТИЕЙ **167**

Ек.С. Хохрина, Ел.С. Хохрина
ОБЗОР ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ НЕОНАТАЛЬНОГО ESCHERICHIA COLI-МЕНИНГИТА **168**

Е.С. Хохрина, С.Н. Солнцева
ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ АСПЕКТОВ ПОЗДНЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА, ВЫЗВАННОГО STREPTOCOCCUS PYOGENES **169**

П.П. Христич
СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА У РЕБЁНКА НА ВВЕДЕНИЕ КОРЕВОЙ ВАКЦИНЫ **170**

В.А. Цезарик
ВЛИЯНИЕ КИНЕЗИТЕРАПИИ НА МОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ **171**

М.П. Цыганова
УЩЕМЛЁННЫЕ ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ У ДЕТЕЙ: ФАКТОРЫ РИСКА, ТАКТИКА И ИСХОДЫ **172**

С.Н. Чечёткина
КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ **173**

К.Р. Чирухина, П.А. Болдухова
АНАЛИЗ МЛАДЕНЧЕСКОЙ И ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ В НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2022–2026 гг. ПО МАТЕРИАЛАМ ГБУЗ НО «НИЖЕГОРОДСКОЕ ОБЛАСТНОЕ БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ» **174**

Т.П. Шаповалова
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДРОСТКОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА **175**

Я.Р. Шатохина
ОСОБЕННОСТИ АУТОИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОТЯГОЩЁННОЙ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬЮ ПО САХАРНОМУ ДИАБЕТУ 1-го ТИПА **176**

А.М. Шелест, А.А. Каравайцева
РОЛЬ TORCH-КОМПЛЕКСА ВО ВНУТРИУТРОБНОМ ИНФИЦИРОВАНИИ И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯХ **177**

Е.С. Шиманова, А.С. Долгополова
ОСОБЕННОСТИ РЕДКОЙ ГЕМОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ **178**

А.О. Шмыкова
ПЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ПЛАСТИКИ ПИЩЕВОДА ТОЛСТОЙ КИШКОЙ У ДЕТЕЙ **179**

А.А. Юдина
ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У РЕБЁНКА **180**

М.А. Юсупов
КЛИНИЧЕСКАЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ **181**

А.Р. Юсупов, Л.А. Юсупова, А.Н. Галиуллин
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОДРОСТКОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ **182**

А.Р. Юсупов, Л.А. Юсупова, А.Н. Галиуллин
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА СНА У ПОДРОСТКОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ **183**

А.Р. Юсупов, Л.А. Юсупова, А.Н. Галиуллин
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТРЕСС В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ **184**

Б.Ш. Янгулбаев
АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ **185**

И.Н. Яремчук, Ю.Д. Назарова
КАШЕЛЬ — СТОРОЖЕВОЙ ПЕС ЛЁГКИХ ИЛИ БОЛЬШЕ? **186**

САСР-СИНДРОМ ПОД МАСКОЙ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА: ТРИ НАБЛЮДЕНИЯ

Т.Х. Абасов, А.К. Наргизян, С.И. Валиева

Научный руководитель: канд. мед. наук С.Х. Курбанова

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия
ГБУЗ города Москвы «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

Актуальность. CACP (Challenge Certificate Kitten Champion — синдром камптодактилии, артропатии, варусной деформации шейки бедра и перикардита) — редкая аутосомно-рецессивная PRG4-ассоциированная артропатия, имитирующая ювенильный идиопатический артрит (ЮИА), способная приводить к необоснованной иммуносупрессии.

Цель — описать диагностические особенности CACP у детей.

Материалы и методы. У трёх мальчиков (4, 10 и 14 лет), двое из которых являются братьями, ретроспективно изучены медицинские документы, а именно: клиническая картина синдрома CACP, воспалительные маркеры, визуализация, лечение и генетические данные.

Результаты. У пациента 14 лет (дебют CACP в 3 года) — деформации пальцев, суставные выпоты, отсутствие стойкого ответа на метотрексат, этанерцепт, адалимумаб и тофацитиниб. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 6 мм/ч, С-реактивный белок (СРБ) 0,2 мг/л, перикардиальный выпот до 12 мм по компьютерной томографии (КТ). Выявлен гомозиготный патогенный вариант PRG4 c.1910_1911del; диагноз ЮИА снят, терапия прекращена. У пациента 10 лет — врождённые контрактуры пальцев, рецидивирующие выпоты и недостаточный ответ на несколько линий терапии; СОЭ 22 мм/ч, СРБ 0,6 мг/л. Выявлены два вероятно патогенных гетерозиготных варианта PRG4; их цис-/транс-положение не установлено, результаты сегрегационного анализа отсутствуют. Диагноз ЮИА сохранён. У его брата 4 лет — гигромоподобные образования, припухлость коленных и лучезапястных суставов, СОЭ 14 мм/ч, СРБ 0,8 мг/л. Молекулярное подтверждение отсутствует.

Заключение. Ранние контрактуры, суставные выпоты, низкие маркеры воспаления и семейный анамнез требуют исключения CACP. У старшего брата необходим сегрегационный анализ PRG4.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ МИАСТЕНИИ С ВКЛЮЧЕНИЕМ ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ТИМЭКТОМИИ

Л.М. Абдуллаева, Н.В. Шубин

Научные руководители: доктор мед. наук, профессор Л.М. Кузенкова, доктор мед. наук А.Б. Алхасов

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Ювенильная генерализованная миастения требует персонализированного подхода, направленного на достижение ремиссии или статуса минимальных проявлений при наименьшем эффективном объёме медикаментозной терапии. Наряду с антихолинэстеразными препаратами и глюкокортикоидами (ГКС) у части пациентов возникает необходимость применения стероидсберегающих иммуносупрессантов и таргетной терапии моноклональными антителами. При AChR-позитивной форме заболевания важную роль в комплексном лечении играет торакоскопическая тимэктомия. Оценка клинических исходов и возможности снижения доз ГКС при таком подходе представляет особую значимость в педиатрической практике.

Цель — оценить результаты комплексного лечения ювенильной генерализованной AChR-позитивной миастении с применением торакоскопической тимэктомии и динамику снижения доз ГКС.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализированы данные 21 пациента в возрасте 7–17 лет с антителами к ацетилхолиновому рецептору, перенёсших торакоскопическую тимэктомию. Терапия на разных этапах включала антихолинэстеразные препараты, ГКС, а также по индивидуальным показаниям микофенолата мофетил, азатиоприн и моноклональные антитела (ритуксимаб, экулизумаб, равулизумаб). Оценивали клинический класс по шкале MGFA (Myasthenia Gravis Foundation of America), баллы по шкалам QMG (Quantitative Myasthenia Gravis Score) и MG-ADL (Myasthenia Gravis Activities of Daily Living), достигнутый статус по классификации MGFA-PIS (Post-Intervention Status) и дозы ГКС. Проведён анализ результатов лечения 13 пациентов за 12 месяцев, у 12 из них, исходно получавших ГКС, прослежена динамика доз препаратов на сроках 6 и 12 месяцев терапии.

Результаты. По классификации MGFA-PIS через 12 месяцев после лечения у 3 (23,1%) пациентов достигнута полная стабильная ремиссия, у 3 (23,1%) — фармакологическая ремиссия, у 7 (53,8%) — статус минимальных проявлений (что является целевым результатом терапии и подразумевает отсутствие субъективных симптомов и функциональных ограничений, связанных с миастенией, при возможной минимальной мышечной слабости, выявляемой при осмотре). Таким образом, ремиссия (полная или фармакологическая) констатирована у 46,2% пациентов с известными результатами лечения за год. Среди 12 пациентов у 8 (66,7%) доза ГКС была снижена, у 4 (33,3%) — препараты полностью отменены, при этом отмена ГКС не означала прекращения всей иммуносупрессивной терапии миастении.

Заключение. Комплексное лечение с применением торакоскопической тимэктомии сопровождалось благоприятными клиническими исходами и снижением потребности в ГКС вплоть до полной их отмены у 1/3 пациентов. Использование иммуносупрессантов и моноклональных антител отражает персонализированный подход к терапии. Отсутствие группы сравнения и различная длительность наблюдения ограничивают оценку вклада каждого отдельного компонента лечения.

ФЕТО-ФЕТАЛЬНЫЙ ТРАНСФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ: ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ НЕОНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ

Н.О. Абилкасым

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент С.Т. Кизатова

Карагандинский медицинский университет имени П. Поспелова, Караганда, Республика Казахстан

Актуальность. Фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС) представляет собой одно из наиболее тяжёлых осложнений монохориальной многоплодной беременности, возникающих вследствие несбалансированного межплодового кровотока через патологические сосудистые анастомозы общей плаценты. Заболевание сопровождается хроническим перераспределением крови от плода-донора к плоду-реципиенту, что приводит к формированию выраженного гемодинамического дисбаланса. Без своевременного выявления и лечения тяжёлые формы ФФТС ассоциированы с высокой перинатальной заболеваемостью и смертностью.

Цель — провести обзор современных научных данных о патогенезе, пренатальной диагностике фето-фетального трансфузионного синдрома, а также о принципах оказания первичной реанимационной и интенсивной помощи новорождённым детям.

Результаты. В обзоре рассматриваются ключевые патогенетические механизмы развития ФФТС на фоне особенностей плацентарной ангиоархитектоники и наличия глубоких артериовенозных анастомозов монохориальной плаценты. По данным международных исследований, ФФТС развивается примерно в 8–15% монохориальных диамниотических беременностей. Распространённость синдрома в общей популяции рождений оценивается приблизительно в 1–3 случая на 10 000 родов. У плода-донора развиваются гиповолемия, снижение почечной перфузии, олигурия и маловодие, в то время как у плода-реципиента наблюдаются гиперволемия, полиурия, многоводие и прогрессирующая сердечно-сосудистая перегрузка.

Заключение. В работе систематизированы современные международные и национальные стандарты пренатальной диагностики: ультразвуковой скрининг рекомендуется начинать с 16 недель беременности с интервалом 2 недели. Оценка степени тяжести осуществляется по классификации Quintero (I–V стадии). Фетоскопическая лазерная коагуляция является стандартным методом лечения ФФТС II–IV стадии. Проанализированы данные зарубежных исследований (Tollenaar et al., 2022; Chambon et al., 2022), отражающие структуру ранних неонатальных осложнений, включая анемию, задержку роста и почечную недостаточность у доноров, а также полицитемию, артериальную гипертензию и сердечную недостаточность у реципиентов. Смертность плодов при нелеченом ФФТС может превышать 90%, особенно при прогрессировании заболевания. Особое внимание уделено неонатальному этапу: правильной оценке состояния при рождении, обеспечению адекватной респираторной и гемодинамической поддержки, коррекции анемического синдрома и профилактике полиорганных нарушений.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОГО ГЕМОФАГОЦИТАРНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ЮНОШЕСКИМ АРТРИТОМ

Д.Н. Абубакарова

Научный руководитель: канд. мед. наук Л.Б.-А. Гацаева

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет имени Ахмата Абдулхамидовича Кадырова», Грозный, Россия

Актуальность. Вторичный гемофагоцитарный синдром (вГФС) — жизнеугрожающее осложнение ювенильного идиопатического артрита с системным началом (сЮИА), который, однако, развивается не у всех пациентов, что определяет актуальность поиска триггеров.

Цель — на основе анализа серии клинических наблюдений выявить возможные факторы, способствующие развитию вГФС у детей с ЮИА.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 11 историй болезни детей с ЮИА, госпитализированных в кардиоревматологическое отделение, из них только у 5 течение заболевания осложнилось развитием вГФС. Оценивали клинико-лабораторные данные, наличие инфекционных агентов, объём предшествующей терапии, вакцинальный статус.

Результаты. У всех детей с вГФС отмечены высокая активность сЮИА (фебрильная лихорадка, гепатоспленомегалия, сыпь, артрит) и лабораторные признаки вГФС: гиперферритинемия (от 2428 до 6430 нг/мл), повышение лактатдегидрогеназы, D-димера, трансаминаз, С-реактивного белка, снижение фибриногена, анемия, тромбоцитопения. У пациентов с вГФС в 4 случаях выявлен инфекционный триггер: респираторные вирусы (цитомегаловирус, SARS-CoV-2, аденовирус), бактериальные инфекции (шигеллёз), а также обострение фоновой инфекции; у 3 детей в анамнезе присутствовала полипрагмазия — необоснованное назначение антибиотиков, противовирусных, жаропонижающих, антигистаминных, а также системных глюкокортикоидов до госпитализации. У детей без вГФС заболевание протекало с умеренной активностью, без выраженных системных проявлений и тяжёлых инфекционных осложнений; триггеры либо отсутствовали, либо были минимальными. В большинстве наблюдений развитие вГФС сочеталось с высокой активностью сЮИА, инфекционным триггером, нерациональной фармакотерапией. В данной выборке не выявлено статистически значимой связи между отсутствием вакцинации по национальному календарю профилактических прививок и развитием вГФС.

Заключение. У детей с сЮИА в большинстве случаев развитие вГФС связано с наличием провоцирующего фактора, прежде всего инфекции (вирусная, бактериальная). Ранняя идентификация триггера и настороженность в отношении вГФС у больных сЮИА с лихорадкой, цитопениями и гиперферритинемией позволяют своевременно начать иммуносупрессивную терапию и улучшить прогноз.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ШТАММ-СПЕЦИФИЧНЫХ ПРОБИОТИКОВ В ТЕРАПИИ МЛАДЕНЧЕСКИХ КИШЕЧНЫХ КОЛИК У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ПОЛУГОДИЯ ЖИЗНИ

Е.Ю. Автюхова

Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Л.Ю. Зайцева, ассистент Д.С. Забайрачная

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Младенческие кишечные колики (МКК) встречаются у 30% детей первых месяцев жизни, приводя к истощению родителей и риску развития хронических гастроинтестинальных расстройств у детей. Симптоматическая терапия малоэффективна, что обосновывает поиск методов микробиологической коррекции. Эффективность пробиотиков строго штамм-специфична, а их действие у детей на грудном вскармливании требует уточнения.

Цель — сравнить клиническую эффективность монокультуры *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 и мультиштаммового пробиотического комплекса при МКК у детей на грудном вскармливании.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 80 детей (14–45 дней) с МКК (Римские критерии IV). Две группы по 40 человек: група 1 — *L. reuteri* DSM 17938 (10^8 КОЕ/сут); группа 2 — мультиштаммовый комплекс (*B. infantis*, *L. acidophilus*, *S. thermophilus*, 10^9 КОЕ/сут. Курс — 28 дней. Оценка: среднесуточное время плача (метод Wessel), балл FLACC (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability), уровень фекального кальпротектина, микробиоценоз (полимеразная цепная реакция в реальном времени). Статистика: ANOVA Краскела–Уоллиса, p <0,05.

Результаты. На 28-й день медиана времени плача снизилась в группе 1 на 70,3% (с 185 до 55 мин, p <0,001), в группе 2 — на 48,6% (до 95 мин, p <0,01. Полное купирование колик (плач <30 мин) достигнуто у 84% детей группы 1 и у 56% детей группы 2. Уровень кальпротектина достоверно снизился только в группе 1 (с 185 до 62 мкг/г, p <0,001). Микробиологический анализ выявил в группе 1 подавление *Klebsiella spp.* и *Clostridium difficile*. В группе 2 изменения флоры были разнонаправленными. Нежелательных явлений не зарегистрировано.

Заключение. Пробиотик *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 демонстрирует достоверно более высокую эффективность в терапии МКК у детей на грудном вскармливании по сравнению с мультиштаммовыми комплексами и плацебо. Механизм действия включает выраженный противовоспалительный эффект (снижение кальпротектина) и целенаправленное подавление протеолитической флоры. Мультиштаммовые препараты показывают умеренную эффективность, не обеспечивающую стойкой ремиссии. Назначение пробиотиков при МКК должно базироваться на принципе штамм-специфичности, где *L. reuteri* DSM 17938 является терапией выбора для данной категории пациентов.

ПРИМЕНЕНИЕ АТАЛУРЕНА ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ДЮШЕННА, ОБУСЛОВЛЕННОЙ НОНСЕНС-МУТАЦИЯМИ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ИСХОДОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Н.С. Адалимова

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Л.М. Кузенкова

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Мышечная дистрофия Дюшенна (МДД) — тяжёлое Х-сцепленное заболевание, обусловленное патогенными вариантами гена *DMD*. При нонсенс-мутациях преждевременный стоп-кодон прерывает синтез дистрофина. Аталурен — первый пероральный препарат, вызывающий считывание преждевременных стоп-кодонов. При нонсенс-мутациях он остаётся одним из патогенетических подходов наряду с генной терапией; его место в лечении обсуждается после решения Европейского агентства по лекарственным средствам (European Medicines Agency, EMA, 2024) о непродлении регистрации.

Цель — обобщить и критически проанализировать данные об эффективности, безопасности и интерпретации клинических исходов аталурена при МДД, обусловленной нонсенс-мутациями, по материалам рандомизированных исследований и регистров.

Результаты. Проведён нарративный обзор публикаций PubMed, ClinicalTrials.gov и Cochrane Library за 2007–2025 гг. В исследовании аталурена фазы IIa увеличение экспрессии дистрофина отмечено у 61% пациентов с МДД. В рандомизированных контролируемых исследованиях фаз IIb и III первичная конечная точка — изменение дистанции 6-минутной ходьбы (6-Minute Walk Test, 6MWD) — в общей популяции не достигнута. В подгруппе с исходной 6MWD 300–400 м выявлено клинически и статистически значимое замедление снижения функции: в ACT DMD разница составила 42,9 м (p=0,007), в исследовании 041–30% (p=0,031). Долгосрочные данные и регистр STRIDE указывают на отсрочку утраты ходьбы на 2,2–4 года и замедление снижения функции верхних конечностей и дыхательной функции, однако основаны на непрямых сравнениях. Профиль безопасности благоприятный: нежелательные явления в основном лёгкие и умеренные, серьёзные — сопоставимы с плацебо (3,5–7,1%). Ограничения: гетерогенность популяций, различная чувствительность 6MWD в функциональных группах, отсутствие данных у детей младше 2 лет и у неамбулаторных пациентов.

Заключение. Аталурен обеспечивает клинически значимое замедление прогрессирования двигательных нарушений у амбулаторных пациентов в «функциональном окне» 300–400 м, особенно при раннем начале. Оптимальная тактика требует генетической верификации, ранней диагностики и дальнейших исследований аталурена в неамбулаторной и младенческой популяциях больных МДД.

ГЕРПЕСВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ 6-го ТИПА У НОВОРОЖДЁННЫХ: ХРОМОСОМНО-ИНТЕГРИРОВАННАЯ ФОРМА

С.А. Алекнавичус, В.А. Миронова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Вирус герпеса человека 6-го типа (ВГЧ-6) — бета-герпесвирус, способный встраиваться в теломерные участки хромосом и наследоваться по законам Менделя, формируя хромосомно-интегрированную форму (хиВГЧ-6). Врождённая ВГЧ-6 инфекция выявляется примерно у 1% новорождённых; в 86–90% случаев она обусловлена хромосомно-интегрированной формой ВГЧ-6. Оба вида (A и B) способны к интеграции, в популяции чаще встречается ВГЧ-6B. В американских руководствах, посвящённых заболеваниям новорождённых (Avery's Diseases of the Newborn, 2024; Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 2025; Red Book, 2026), сведения о ВГЧ-6 у новорождённых ограничены. Рутинная полимеразная цепная реакция не различает активную репликацию и бессимптомную интеграцию, что ведёт к гипердиагностике и необоснованному лечению.

Цель — систематизировать современные данные о ВГЧ-6 у новорождённых, в том числе о хромосомно-интегрированной форме ВГЧ-6, а также подходах к её верификации и лечению.

Результаты. Публикаций о клинической картине ВГЧ-6 у новорождённых немного; не исключено, что вирус выступает как коинфекция, а его самостоятельное клиническое значение остаётся неясным, при этом у новорождённых описаны лишь отдельные проявления (лихорадка, судороги, пневмония, поражение центральной нервной системы), тогда как у детей старшего возраста данные более полные. Отдельного внимания заслуживает хромосомно-интегрированная форма ВГЧ-6, характеризующаяся высокой вирусной нагрузкой без клинических проявлений. Верификация хромосомно-интегрированной формы ВГЧ-6 основана на обнаружении ДНК в ногтевых пластинах или волосяных фолликулах, а также на обследовании родителей. Так, у новорождённого с ветряной оспой интеграция подтверждена по ногтевой пластине, и лечение по ВГЧ-6 не проводилось (Зизюкина и соавт., 2025). При активных тяжёлых формах, особенно при поражении центральной нервной системы, в качестве препаратов выбора рассматриваются ганцикловир или валганцикловир; ацикловир неэффективен. Доказательная база их применения у новорождённых ограничена единичными наблюдениями (Карпова и соавт., 2025); иммунотропная терапия (иммуноглобулин, вирус-специфические Т-клетки) обсуждается, но убедительных данных о её эффективности при ВГЧ-6 нет.

Заключение. Верификация хромосомной интеграции у новорождённых позволяет избежать необоснованной противовирусной терапии, а выявление активных форм обусловливает необходимость этиотропного лечения. Этиологическая значимость ВГЧ-6 при его выявлении в качестве коинфекции и его патогенетическая роль остаются неопределёнными, что требует дальнейшего изучения.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕФЕКТОВ ФАГОЦИТОЗА У ДЕТЕЙ

М.С. Алматова

Научный руководитель: канд. мед. наук Л.Б.-А. Гацаева

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет имени Ахмата Абдулхамидовича Кадырова», Грозный, Россия

Актуальность. Дефекты системы фагоцитоза составляют 5–10% в структуре врождённых ошибок иммунитета у детей. Данная группа патологий характеризуется количественным дефицитом или качественной дисфункцией нейтрофилов и макрофагов, что резко снижает резистентность организма к инфекционным агентам. Поздняя диагностика ассоциирована с развитием тяжёлых генерализованных инфекций, ранней инвалидизацией и высокой летальностью. Разнообразие клинических проявлений обусловливает необходимость систематизации современных данных для улучшения качества ранней верификации диагноза врачами первичного звена.

Цель — обобщить современные сведения об этиопатогенетических механизмах, методах раннего лабораторного скрининга и перспективных стратегиях лечения дефектов фагоцитарного звена иммунитета у детей.

Результаты. Анализ современной литературы подтверждает доминирование среди качественных нарушений хронической гранулематозной болезни, обусловленной мутациями в генах НАДФН-оксидазного комплекса (*CYBB*, *CYBA*, *NCF1*, *NCF2*, *NCF4*), протекающей с тяжёлыми поражениями кожи, лёгких и лимфоузлов. Среди количественных дефектов ключевое место занимают тяжёлые врождённые нейтропении с блоком миелопоэза: синдром Костманна (мутации гена *HAX1*) и доминантные формы (мутации гена *ELANE*). Менее распространены дефицит адгезии лейкоцитов (LAD) и синдром Чедиака–Хигаси. В диагностике хронической гранулематозной болезни подчеркивается переход к проточной цитометрии с дигидродамином-1,2,3 (DHR-тест); верификация LAD — на основе оценки экспрессии интегринов (CD11b/CD18), а скрининг нейтропений — на выявлении стойкого снижения абсолютного числа нейтрофилов. Основой консервативной терапии хронической гранулематозной болезни остаётся пожизненная антимикробная, противогрибковая и интерферон-гамма терапия, при врождённых нейтропениях — терапия рекомбинантным гранулоцитарным колониестимулирующим фактором (Г-КСФ). Наряду с ранней трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток внедряются методы генной терапии на основе лентивирусных векторов и высокоточного «праймированного редактирования». Для купирования сопутствующих гипервоспалительных состояний в парадигму лечения включена таргетная иммунобиологическая терапия (ингибиторы IL-23 и JAK-ингибиторы).

Заключение. Таким образом, дефекты системы фагоцитоза у детей требуют высокой настороженности педиатров. Своевременное внедрение DHR-теста и мониторинг гемограммы обеспечивают раннее начало адекватной терапии.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА С РАННИМ НАЧАЛОМ

С.О. Анисимов, А.С. Евграфова

Научный руководитель: А.А. Романова, педиатр, детский гастроэнтеролог

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

Актуальность. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) у детей представляют собой серьёзную медико-социальную проблему. В последнее десятилетие во всём мире отмечается неуклонный рост заболеваемости ВЗК, особенно в группе детей до 6 лет. Данная форма, обозначаемая как ВЗК с очень ранним началом (very early onset inflammatory bowel disease, VEO-IBD), характеризуется агрессивным течением и высоким риском формирования гормонорезистентности. Понимание клинико-лабораторных особенностей данной когорты пациентов необходимо для своевременной корректировки терапевтической тактики.

Цель — изучить клинико-лабораторные особенности и характер течения ВЗК у детей с дебютом в возрасте до 6 лет в сравнении с пациентами с более поздним началом заболевания.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное моноцентровое исследование на базе ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина за период с 2021 по 2025 г. В исследование включено 47 детей с ВЗК. Группу исследования (VEO-IBD) составили 19 детей с дебютом до 6 лет, группу сравнения (late-onset inflammatory bowel disease, LO-IBD) — 28 детей с началом после 6 лет. Оценивались клинические, лабораторные, эндоскопические данные и эффективность терапии.

Результаты. В структуре заболеваемости вне зависимости от возраста преобладала болезнь Крона (57,89% в VEO-IBD против 57,14% в LO-IBD). Выявлены гендерные различия: в группе VEO-IBD мальчики болели в 5 раз чаще девочек (84,2% против 15,8%), тогда как в LO-IBD преобладали девочки (64,3%). Статистически значимых различий в частоте первых клинических симптомов (гематохезия, диарея, боль в животе) не получено, однако при лабораторном исследовании у пациентов с VEO-IBD отмечены достоверно более низкие уровни общего белка (74,3 г/л против 71,9 г/л; p=0,0483), альбумина (45,0 г/л против 71,9 г/л; p=0,0447) и более высокие показатели аспартатаминотрансферазы (28,9 Ед/л против 21,9 Ед/л; p=0,0326). Аутоантитела чаще выявлялись в группе VEO-IBD (36,64% против 3,5%), преимущественно за счёт антител к нативной ДНК. Эндоскопически для VEO-IBD был характерен тотальный панколит (68,42% против 46,42%). Ключевой особенностью стала высокая частота гормонорезистентности: 68,4% в группе VEO-IBD против 25% в LO-IBD (p=0,0006). Пациенты с VEO-IBD чаще нуждались в назначении генно-инженерных биологических препаратов (57,89% против 28,57%) и их смене.

Заключение. ВЗК с очень ранним началом характеризуется более тяжёлым течением, ассоциированным с гипопротеинемией, высокой частотой обнаружения аутоантител, тотальным поражением толстой кишки и развитием гормонорезистентности, что требует более интенсивной терапии и раннего назначения биологических препаратов.

НЕЛАКТАЦИОННЫЙ МАСТИТ У ДЕВОЧКИ 13 ЛЕТ

А.В. Аслаханова, П.И. Габрелян

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент О.И. Гуменюк

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Нелактационный мастит — неспецифический воспалительный процесс в ткани молочной железы, частота которого варьирует от 8% до 60%. Один из пиков заболеваемости приходится на бактерии, прежде всего *Staphylococcus aureus*. Предрасполагающие факторы: хронические очаги инфекции, гормональные нарушения (гиперандрогения, гиперпролактинемия) и экзогенные травматические воздействия. Динамическое ультразвуковое наблюдение (УЗИ) позволяет выявить осложнения, оценить эффективность терапии и снизить риск необоснованных операций на растущей молочной железе.

Цель — анализ случая поздней диагностики острого абсцедирующего нелактационного мастита у девочки 13 лет.

Материалы и методы. Изучены анамнез, результаты маммологического осмотра, лабораторных исследований и УЗИ молочных желёз (Medison Accuvix V20).

Результаты. Пациентка обратилась к детскому хирургу на 3-и сутки заболевания после перенесённого гриппа с выраженной диффузной резкой болью, увеличением и гиперемией правой молочной железы, лихорадкой до 38,7°С. В 11 лет на профилактическом осмотре у ребёнка выявили кисту левой молочной железы, однако рекомендованный регулярный УЗ-контроль не проводился. При осмотре левая молочная железа развита правильно (стадия по Tanner III), без патологий. Правая железа значительно увеличена, отёчна, гиперемирована, горячая на ощупь и резко болезненна при пальпации. Подмышечные лимфоузлы увеличены и болезненны. В анализе крови выраженный лейкоцитоз со сдвигом влево и ускорение скорости оседания эритроцитов. УЗ-картина левой железы соответствует ювенильному типу строения. В правой молочной железе (акустический доступ затруднён из-за боли) выявлено утолщение кожи, повышение эхогенности клетчатки, расширение подкожных лимфатических сосудов. В позадисосковой области лоцируется округлое неоднородное образование с гипо- и гиперэхогенными включениями (зона абсцесса). Установлен острый абсцедирующий нелактационный мастит; пациентка направлена на оперативное лечение.

Заключение. Случай демонстрирует критическую важность соблюдения рекомендаций по диспансеризации и регулярному УЗ-контролю при выявлении кист и других образований у подростков. Отсутствие настороженности и позднее обращение привели к развитию абсцедирующей формы мастита, потребовавшей хирургического вмешательства. УЗИ подтверждает свою высокую эффективность как точный и неинвазивный метод диагностики патологий молочных желёз у девочек на любых стадиях воспалительного процесса.

ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ АНТИБИКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ

Ю.А. Атамова, Е.А. Леонтьев

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Леонтьев

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Острый гематогенный остеомиелит у детей — тяжёлая гнойно-воспалительная патология, способная приводить к сепсису, хронизации, ортопедическим нарушениям. Особенности кровоснабжения метафизов и строения надкосницы способствуют быстрому распространению инфекции. Рост антибиотикорезистентности, включая метициллинрезистентный золотистый стафилококк (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, MRSA), и вариабельность лечебных подходов обусловливают необходимость стандартизации. Ранняя диагностика и своевременное лечение критически важны для улучшения отдалённых результатов.

Цель — систематизировать по данным литературы современные принципы антибактериальной терапии и хирургического пособия при остром гематогенном остеомиелите у детей; выделить оптимальные схемы лечения, сроки и объём вмешательств, а также обозначить спорные вопросы тактики ведения пациентов.

Результаты. Антибактериальная терапия начинается эмпирически с учётом наиболее вероятного возбудителя (*S. aureus*) и тропности препарата к костной ткани: стартовые варианты — оксациллин/цефазолин, при подозрении на MRSA — ванкомицин или линезолид. При тяжёлом течении добавляют цефалоспорин III поколения и/или метронидазол. После получения результатов посева схему корректируют. В острой фазе антибиотики вводят парентерально; переход на пероральные формы возможен при стабилизации состояния. Длительность курса — обычно 3–6 недель с учётом динамики клинической картины и визуализации. Хирургическое пособие направлено на декомпрессию и санацию очага: остеоперфорация и дренирование костномозгового канала в первые 24–48 часов снижают внутрикостное давление и риск некроза кости. При флегмоне мягких тканей выполняют вскрытие и дренирование; у младенцев с метаэпифизарным поражением нередко достаточно пункции с аспирацией и промыванием под контролем ультразвукового исследования (УЗИ). При формировании секвестров или прогрессировании процесса могут потребоваться повторные вмешательства. Важны иммобилизация конечности и контроль динамики (С-реактивный белок, прокальцитонин; МРТ/УЗИ). Среди спорных вопросов — границы применения малоинвазивной тактики, критерии перехода на пероральные антибиотики и роль адъювантных методов.

Заключение. Лечение острого гематогенного остеомиелита у детей предполагает сочетание ранней хирургической декомпрессии, санации и дренирования с рациональной антибактериальной терапией (эмпирической с последующей персонализацией). Успех определяют своевременная диагностика, быстрое начало лечения и мультидисциплинарное наблюдение. Перспективы связаны с учётом резистентности и внедрением единых клинических алгоритмов.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ КИСТОЗНОМ ПОРАЖЕНИИ ГАЛЕТООБРАЗНОЙ ПОЧКИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

В.С. Бедоев

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор С.Н. Зоркин

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Галетообразная почка — крайне редкая аномалия сращения почек (Q63.1). Сочетание данной патологии с другими заболеваниями мочевыводящих путей, такими как кистозная дисплазия и аномалия количества, создаёт диагностические и хирургические трудности из-за нетипичной васкуляризации сегментов и сложных топографо-анатомических взаимоотношений структур.

Цель — представить клиническое наблюдение лапароскопического лечения кисты галетообразной почки у подростка.

Описание клинического случая. Пациент, мальчик, 13 лет. Анамнез отягощён коарктацией аорты и сращением почек с аномалией их количества (галетообразная почка, удвоение собирательной системы слева). При скрининге выявлена прогрессивно растущая киста (45×40×40 мм) в области слияния нижнего сегмента левой удвоенной почки с правой почкой. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии определялось аваскулярное анэхогенное образование с аномальной топографией. Учитывая размеры и прогрессивное увеличение размеров кисты, пациенту выполнено хирургическое вмешательство в объёме лапароскопической резекции кисты. При интраоперационной ревизии визуализируется кистозное образование размером около 5 см в области сращения почек, находящееся в непосредственной близости от ворот нижнего сегмента левой удвоенной части галетообразной почки. Киста пунктирована при помощи лапароскопической иглы, получено около 70 мл прозрачной серозной жидкости. С помощью ультразвукового инструмента выполнено иссечение стенок кисты. Внутренняя поверхность кисты и края стенок обработаны при помощи аргоноплазменного коагулятора. Интра- и послеоперационных осложнений не отмечено. Ранний послеоперационный период протекал гладко: ребёнок мочился самостоятельно; дизурии, гематурии не было. Контрольное УЗИ подтвердило отсутствие кисты, свободной жидкости и признаков послеоперационных осложнений. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение уролога с рекомендациями (УЗИ-контроль через 1 месяц).

Заключение. Галетообразная почка в сочетании с удвоением собирательной системы и кистозным образованием представляет собой казуистически редкую аномалию, требующую тщательного предоперационного планирования. Лапароскопическая резекция кисты является эффективным и безопасным методом лечения пациентов с сочетанной патологией мочевыводящих путей.

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ВИЛЛЕБРАНДА У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА С ПОЗДНИМ ДЕБЮТОМ

К.Е. Белозубов, Я.С. Белозубова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Н.В. Федина

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия

Актуальность. Болезнь Виллебранда — самая частая наследственная коагулопатия, обусловленная дефицитом или дисфункцией фактора Виллебранда. Клинически проявляется кровоточивостью микроциркуляторно-гематомного типа. У девушек пубертатного возраста манифестация нередко происходит через меноррагии, приводящие к постгеморрагической анемии. Такое сочетание требует исключения наследственных нарушений гемостаза.

Цель — демонстрация случая болезни Виллебранда II типа у девочки 12 лет с поздним дебютом в виде обильных менструальных кровотечений.

Описание клинического случая. Ретроспективно изучена медицинская документация пациентки 12 лет, трижды госпитализированной в 2025 году. Оценены анамнез, лабораторные и инструментальные данные, динамика на фоне лечения. Ранний анамнез и развитие девочки соответствовало возрасту, привита по календарю. Семейный анамнез отягощён: у бабушки по линии матери — геморрагический инсульт в 60 лет. Дебют геморрагического синдрома в 12 лет: менархе обильное и затяжное. Через месяц кровотечение длилось 10 дней с расходом 5–6 прокладок в сутки; на 10-й день — слабость, головокружение, гемоглобин 75 г/л. Госпитализирована с диагнозом железодефицитой анемии II степени постгеморрагической; обильных менструаций пубертатного периода. Проведены гемостатическая терапия, трансфузия эритроцитарной массы, ферротерапия с положительным эффектом. При следующей менструации — синкопе в школе, гемоглобин 52 г/л. Агрегация тромбоцитов сохранна, фактор VIII 70,4% (норма 50–150%), активность фактора Виллебранда снижена с 37,5% до 19,4% (норма 70–150%). Верифицирована болезнь Виллебранда; после телеконсультации с ФГБУ НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева Минздрава России подтверждён II тип. Для купирования острых кровотечений рекомендован концентрат фактора Виллебранда.

Заключение. Болезнь Виллебранда II типа отличается вариабельностью проявлений. У девочек-подростков рецидивирующие аномальные маточные кровотечения могут быть единственным дебютным симптомом коагулопатии и приводить к тяжёлой анемии. Настороженность и адекватное обследование обеспечивают своевременный диагноз и патогенетическую терапию.

МНОГОФАКТОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ У ДЕТЕЙ: ОТ АНАЛИЗА ПРИЧИН К АЛГОРИТМУ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ

Е.Ю. Бертунова, С.М. Мингазова

Научные руководители: доктор мед. наук, профессор С.Я. Волгина, врач-сурдолог П.Д. Синчугова

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Функционирование органа слуха имеет фундаментальное значение для когнитивного, речевого и психосоциального развития ребёнка. Отсроченная диагностика стойкой тугоухости, в том числе обусловленная недостаточной настороженностью и превентивной направленностью деятельности педиатрической и неонатальной служб, приводит к позднему началу реабилитационных мероприятий и формированию стойких нарушений слухоречевого развития.

Цель — провести анализ медико-генетических особенностей синдромальных форм тугоухости с целью разработки и внедрения диагностического алгоритма, ориентированного на выявление нарушений слуха у детей на амбулаторном этапе.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование 145 медицинских карт пациентов в возрасте от 1 года до 18 лет, находившихся под диспансерным наблюдением врача-сурдолога. Анализ включал оценку клинических, анамнестических и этиологических факторов формирования нарушений слуха.

Результаты. Распространённость нарушений слуха у детей в Татарстане составляет примерно 2–3 случая на 1000 детей. Согласно данным эпидемиологического анализа за период 2020–2025 гг., в Казани второй этап аудиологического скрининга прошли 2676 детей, из них под динамическое наблюдение переведён 861 ребёнок (32,2%), при этом 64 пациента в возрасте до 3 лет нуждались в кохлеарной имплантации. В ходе исследования выявлены следующие этиологические факторы нарушения слуха: генетические причины (60%), перинатальная патология (33,10%), асфиксия в родах (2,07%), муковисцидоз, гипотиреоз и сосудистая патология (по 0,69% каждый). На сегодняшний день известно более 235 генов, мутации в которых приводят к наследственным нарушениям слуха. Порядка 70–80% случаев генетической тугоухости являются несиндромальными.

Заключение. Анализ этиологии нейросенсорной тугоухости у детей подтвердил преобладание генетических факторов, которые в совокупности составили 60% всех верифицированных случаев. Высокая доля генетически обусловленных форм нейросенсорной тугоухости требует на амбулаторном этапе повышенной настороженности в отношении клинических и анамнестических маркеров и мультидисциплинарного подхода (генетик, педиатр, сурдолог).

КАРДИОБЕЗОПАСНОСТЬ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КОРОТКОДЕЙСТВУЮЩИХ β2-АГОНИСТОВ В ПЕДИАТРИИ: О ЧЁМ СЛЕДУЕТ ПОМНИТЬ ПЕДИАТРУ

Е.О. Бесчастная

Научный руководитель: доктор мед. наук, доцент Г.Ю. Порецкова

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

Актуальность. Бронхиальная обструкция — частая причина экстренной госпитализации детей. Терапевтическая стратегия при данном состоянии базируется на применении короткодействующих β_2-адреномиметиков (КДБА), что, однако, ассоциировано с кардиоваскулярными рисками: КДБА дозозависимо удлиняют кардиоинтервал *QT* и повышают риск жизнеугрожающих аритмий. Гипоксия, ацидоз и электролитные нарушения при тяжёлой обструкции также удлиняют *QT* и усиливают электрическую нестабильность миокарда, формируя синергизм повреждающих факторов. Электрокардиографический контроль и оценка *QT* до и на фоне терапии часто игнорируются, так как внимание педиатров сосредоточено на респираторной симптоматике, а синдром с удлинением *QT* может протекать бессимптомно вплоть до внезапной сердечной смерти.

Цель — оценить возможность развития вторичного синдрома удлинённого интервала *QT* у детей с бронхиальной обструкцией на фоне применения КДБА.

Материалы и методы. Работа выполнена в отделении детской пульмонологии СОКБ им. В.Д. Середавина в 2024–2026 гг. Основная группа — 20 детей с бронхиальной обструкцией, госпитализированных экстренно в остром периоде; группа сравнения — 20 здоровых детей (копи-пара). Обследованы 21 мальчик и 19 девочек. Средний возраст 10,6±0,9 и 14,1±2,9 года. Электрокардиограмму регистрировали не позднее 72 ч от поступления на комплексе АПАК (СамГМУ). Корригированный *QT* (*QT*c) рассчитывали по Базетту при частоте сердечных сокращений (ЧСС) 60–100 уд/мин, по Фредерику — при ЧСС >100 уд./мин.

Результаты. У детей с бронхиальной обструкцией *QT* составил 0,357±0,02 против 0,312±0,01 сек у здоровых. Тенденция к удлинению при бронхиальной обструкции выявлена при расчёте *QT*c: 445±18 против 367±10 мс. Частота сокращений сердца была достоверно больше в исследуемой группе: 94,8±6,4 против 83,6±3,9 уд./мин. Сатурация в опытной группе составила 95,3±0,94% при поступлении, на терапии повышалась до 97±0,67%, но оставалась меньше уровня сатурации здоровых (98,1±0,25%). Среди 11 детей с бронхиальной обструкцией и сатурацией ⩽95% у двух выявлен *QT*c >470 мс, что требует дообследования. Для более точных статистических оценок и репрезентативности выводов необходимо увеличить выборку; набор базы данных продолжается.

Заключение. При бронхообструкции β_2-агонисты и метаболические нарушения приводят к удлинению *QT*, что требует настороженности педиатров и пульмонологов в отношении риска аритмий. Стратификация риска вторичного синдрома удлинённого интервала *QT* и электрокардиографический мониторинг позволят своевременно предотвратить жизнеугрожающее состояние.

ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЕЙ IL-1 И IL-6 У ДЕТЕЙ С НЕФРОПАТИЯМИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЁННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)

Т.И. Бикметов

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор И.В. Зорин

ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница № 1», Стерлитамак, Россия
ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, Россия

Актуальность. Перенесённая COVID-19 может формировать поражение почек у детей. Изучение уровня цитокинов в моче позволяет использовать их показатели в качестве дополнительных критериев условия верификации нефропатии.

Цель — оценить уровни интерлейкина-1 (IL-1) и интерлейкина-6 (IL-6) в моче у детей с нефропатией после перенесённой COVID-19 в сравнении с детьми без нефропатии и здоровыми сверстниками.

Материалы и методы. Проведено обследование 130 детей, распределённых на три группы: с нефропатией после перенесённой COVID-19 (n=40), после перенесённой COVID-19 без нефропатии (n=48) и группы контроля (n=42). Проведена оценка показетелей IL-1 и IL-6 в моче (определены методом иммуноферментного анализа на аппарате АИФР-01 «УНИПЛАН», представлены в пг/мл). Для межгруппового анализа применяли критерий Краскела–Уоллиса, для попарных сравнений — U-критерий Манна–Уитни.

Результаты. У детей с нефропатией медиана IL-1 составила 22,9 [21,8–24,1] пг/мл, у детей без нефропатии — 17,1 [16,4–17,6] пг/мл, в группе контроля — 1,0 [0,8–1,2] пг/мл. Для IL-6 соответствующие значения составили 12,8 [12,2–13,4], 9,5 [9,1–9,9] и 0,9 [0,7–1,1] пг/мл. Нами установлены статистические различия между показателями, межгрупповые различия были значимыми для IL-1 (p=0,038), IL-6 (p=0,041) у детей с нефропатиями после перенесённой коронавирусной инфекции (COVID-19) и у перенёсших коронавирусную инфекцию (COVID-19) без формирования нефропатии.

Заключение. У детей с нефропатией после COVID-19 выявлены более высокие концентрации IL-1 и IL-6 в моче по сравнению с детьми без нефропатии и контрольной группой. Полученные данные указывают на ассоциацию нефропатии с изменением цитокинового профиля и могут быть использованы как дополнительные критерии диагностики нефропатий у детей, перенёсших коронавирусную инфекцию (COVID-19).

ОЖИРЕНИЕ И ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А.И. Бойко, А.И. Стурейко

Научный руководитель: О.Э. Могильницкая, старший преподаватель

УО «Гродненский государственный медицинский университет» Минздрава Республики Беларусь, Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Инфекция мочевыделительной системы (ИМС) — одна из самых распространённых бактериальных инфекций. Подростковый возраст дополнительно повышает восприимчивость к инфекции в связи с гормональной перестройкой и началом половой жизни у части девочек, поэтому выявление и коррекция факторов риска на этапе подготовки к репродуктивному периоду улучшают здоровье в будущем, снижая риск осложнений беременности и родов (StatPearls, 2026; Medscape, 2026).

Цель — оценить роль ожирения как фактора риска инфекций мочевыделительной системы у девочек-подростков и обосновать необходимость включения оценки индекса массы тела и скрининга ИМС в профилактические осмотры.

Результаты. Известно несколько механизмов повышения риска ИМС при ожирении. *Анатомические изменения.* Увеличение объёма абдоминальной жировой ткани давит на мочевой пузырь и сдавливает мочеточники, что ведёт к неполному опорожнению и застою мочи — важнейшему условию роста бактерий. Ожирение также ассоциировано с гиперактивностью мочевого пузыря и стрессовым недержанием мочи, нарушающими пассаж мочи (Kalra и соавт., 2025). *Гормональные и иммунные изменения.* Избыточная жировая ткань — состояние хронического низкоуровневого воспаления с избыточной продукцией TNF-α, IL-6 и IL-18, ослабляющих защитные функции уротелия. Лептин стимулирует продукцию моноцитами IL-6, IL-12 и TNF-α, удваивает продукцию активных форм кислорода нейтрофилами, что при гиперлептинемии ведёт к иммунному дисбалансу. Дефицит витамина D ослабляет продукцию антимикробных пептидов (Pugliese и соавт., 2022). *Дисбиоз микробиоты.* Ожирение меняет состав кишечной и урогенитальной микробиоты, повышая колонизацию уропатогенов, прежде всего *Escherichia coli* (Kalra и соавт., 2025). *Сопутствующие заболевания.* Сахарный диабет 2-го типа и метаболический синдром — независимые факторы риска ИМС; глюкозурия создаёт питательную среду для бактерий (Pugliese и соавт., 2022). Кроме того, для подросткового возраста характерны специфические факторы риска: нарушения мочеиспускания на фоне гигиенических привычек (сдерживание позывов, недостаточное потребление жидкости), раннее начало половой жизни.

Заключение. Целесообразно включать оценку индекса массы тела и скрининг ИМС в профилактические осмотры девочек-подростков. Подростковый возраст — оптимальное окно для коррекции массы тела и формирования здоровых привычек (Preconception lifestyle intervention, 2025; EASO, 2025).

ОЦЕНКА МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И ЛИЧНОЙ ГИГИЕНЫ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦИФРОВОГО ПОМОЩНИКА ПРИНЯТИЯ ВРАЧЕБНЫХ РЕШЕНИЙ «РИСК-МОДИФИКАТОР»

Д.С. Бондаренко, С.А. Миронычева, А.В. Суворова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент К.В. Дмитриенко

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

Актуальность. Репродуктивное здоровье девочек-подростков — приоритетная задача современной педиатрии.

Цель — оценить формирование репродуктивной функции и степень осведомлённости о личной гигиене девочек-подростков 15–17 лет.

Материалы и методы. Проведено сплошное одномоментное поперечное исследование с помощью авторской анкеты в цифровом модуле помощника принятия врачебных решений «Риск-модификатор». В исследование включено 113 девочек-подростков в возрасте 15–17 лет, учащихся старших классов средних образовательных учреждений г. Барнаула. Обработка материалов выполнена с использованием методов описательной статистики.

Результаты. Средний возраст респонденток составил 15,5±0,2 года. У большинства анкетируемых имеются указания на несбалансированное питание (75,2%; 85/113) и недостаток физической активности (69,9%; 79/113). Только 20,4% девочек имели нормальную менструальную функцию; у каждой третьей (33,6%) продолжительность менструального цикла не соответствовала нормативным значениям 24–38 дней (олигоменорея — 32,7%, полименорея — 44,2%, дисменорея — 65,4%), причём 48,6% вынуждены принимать анальгетики при каждой менструации. Выявлены симптомы, которые могут являться маркерами дисбиоза вагинальной среды и/или воспалительных заболеваний: обильные выделения (57,5%), зуд и жжение (11,5%), боли при мочеиспускании (8%). Большинство считают, что знают правила интимной гигиены, информацию о которой чаще получали от родственников (67,2%), и/или из интернета (18,6%), и лишь 14,2% от медицинских работников. Гигиенический душ 1–2 раза в день принимают 65,5%, но используют отдельное полотенце для интимной гигиены только 1/3 (31,9%). Большинство в период менструации пользуются гигиеническими прокладками (83,2%), остальные — тампонами (13,3%) и/или менструальными чашами (3,5%). Не в полном объёме знают правила интимной гигиены 18,5% (21/113). В возрасте 15–17 лет опыт сексуального контакта был у 14,2%, медиана дебюта 14,3 года; 8,8% имеют регулярные половые контакты: все используют методы контрацепции (75,0% — барьерную, 25,0% принимают комбинированные оральные контрацептивы).

Заключение. У анкетируемых девушек-подростков 15–17 лет установлены высокая частота нарушений менструальной функции, низкая приверженность к соблюдению интимной гигиены, что диктует необходимость полноценных диспансерных осмотров девочек-подростков и проведение школ здоровья среди подростков.

КАПИЛЛЯРОСКОПИЯ В ПЕДИАТРИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Д.А. Боронина

Научный руководитель: А.А. Истин, педиатр, детский инфекционист

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

Актуальность. Болезни органов дыхания занимают ведущее место в педиатрии — более 60%. Спирометрия возможна не всегда, поэтому особую ценность представляют неинвазивные методы. Компьютерная капилляроскопия доступна, безопасна и отражает системную микроциркуляцию. В ревматологи она давно стандартизирована, в педиатрии делает первые шаги.

Цель — обобщить имеющиеся данные о капилляроскопии у детей при заболеваниях органов дыхания: параметры, различия при поражении верхних и нижних отделов, диагностическая ценность.

Результаты. В педиатрической капилляроскопии анализируют диаметр артериального (Da) и венозного (Dv) отделов капилляра, коэффициенты извитости (Kia, Kiv), неравномерность калибра (Nkv, Nkc) и длину периваскулярной зоны (L), однако корректная интерпретация невозможна без возрастных норм: у детей параметры меняются по мере роста. В исследовании 100 условно здоровых детей 5–18 лет средняя длина капиллярной петли составила 278,6±60,3 μm, ширина капилляра — 15,0±2,6 μm, межкапиллярное расстояние — 124,1±28,1 μm, средняя плотность — 7,8±1,5 капилляров/мм. Плотность значительно нарастала с возрастом: 6,1 кап./мм в 5–7 лет, 7,0 — в 8–10 лет, 8,0 — в 11–14 лет и 9,3 — в 15–18 лет. Подростки имели более длинные и широкие капилляры. Именно эти параметры легли в основу педиатрического исследования патологии дыхательных путей (238 детей 2–17 лет с кашлем >4 недель). При аллергическом рините и бронхиальной астме часто выявлялись размытость и плохая очерченность петель глубжележащих рядов, клубочкообразные и древовидные формы, уменьшение Da, повышение извитости и удлинение L. При астме изменения были максимальными: L коррелировала с длительностью кашля (r=0,63) и выраженностью сухих хрипов (r=0,72), при аллергическом рините Kia коррелировала с выраженностью влажного кашля (r=0,49). При инфекционно-воспалительных заболеваниях преобладали венозные сдвиги — увеличение Dv и снижение Nkv; они были более выражены при поражении нижних дыхательных путей. Дискриминантные алгоритмы на основе L, Nkc и Kia показали специфичность 90,63% и точность 87,04% для астмы; специфичность 92,86% и диагностическую значимость 83,3% для дифференцировки инфекционного и аллергического генеза.

Заключение. Капилляроскопия ногтевого ложа помогает различить поражение верхних и нижних дыхательных путей и оценить выраженность системного микроциркулярного ответа. Для рутинного применения нужны стандартизация протокола, возрастные референсные значения.

НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ ОПУХОЛЬ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА G1 С ИНВАЗИЕЙ В СЕРОЗНУЮ ОБОЛОЧКУ У ПОДРОСТКА 14 ЛЕТ: ДИСКОРДАНТНОСТЬ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА

К.А. Бочарова, А.А. Хмелевский

Научный руководитель: канд. мед. наук Е.А. Есипова

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия

Актуальность. У детей нейроэндокринные опухоли червеобразного отростка встречаются редко и преимущественно являются случайной находкой при аппендэктомии по поводу острого аппендицита. Риск оценивают по четырём признакам (размер опухоли, глубина инвазии, Ki-67 и край резекции): если хоть одного нет в протоколе, выбрать объём операции сложно.

Цель — проанализировать клинико-морфологический случай нейроэндокринной опухоли аппендикса G1 с инвазией в серозную оболочку у пациента 14 лет и оценить соотношение морфологического и функционального статуса опухоли.

Описание клинического случая. Ретроспективный анализ истории болезни пациента 2005 года рождения, прооперированного 16.09.2019 в возрасте 14 лет по поводу клинической картины острого аппендицита. Изучены протокол патологоанатомического исследования (ФГБУ НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева Минздрава России, 07.10.2019), данные иммуногистохимического исследования (хромогранин А, синаптофизин, CD56, NSE, Ki-67, PHH3), позитронно-эмиссионной томографии, совмещённой с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) с 68Ga-DOTA-TATE (28.11.2019), и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в динамике. Макроскопически: фрагмент отростка 3,0×0,7 см; размер, локализация и край резекции не указаны. Микроскопически: гнёздно-альвеолярный рост мономорфных клеток, хроматин «соль с перцем», инвазия всех слоёв стенки, включая серозную оболочку (T4). Митотическая активность: 1 митоз на 10 полей зрения (×400), Ki-67 <1%. Иммунофенотип: Chromogranin A+, Synaptophysin+, CD56+, NSE+. Заключение: «Нейроэндокринная опухоль Grade 1 с прорастанием серозной оболочки. ПЭТ/КТ: без патологической гиперфиксации радиофармпрепарата; МРТ (2020–2021): без признаков рецидива и метастазирования».

Заключение. Инвазия в серозную оболочку (T4) при Ki-67 <1% и отсутствии соматостатиновой экспрессии по данным ПЭТ/КТ не сопровождалась прогрессированием в течение 12 месяцев наблюдения. Наблюдаем дискордантность морфологического (T4) и функционального (негативный соматостатиновый статус) компонентов; возможное объяснение — биология G1 с низкой пролиферацией и иной рецепторный фенотип, однако для подтверждения нужны серийные наблюдения, в связи с чем тактика при нейроэндокринной опухоли аппендикса должна определяться комплексом «размер-глубина инвазии-пролиферация-рецепторный статус», а не отдельным морфологическим признаком. Ограничения в данном клиническом случае очевидны: одно наблюдение, ретроспективный разбор, всего 12 месяцев катамнеза, к тому же в первичном протоколе не указаны размер, локализация и край резекции — без них стратификация риска неполная.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ CROUCH-ПОХОДКИ У РЕБЁНКА С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

П.С. Бунина

Научный руководитель: доктор мед. наук К.В. Жердев

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Crouch-походка (походка с согнутыми коленями) — наиболее распространённый патологический паттерн ходьбы у детей со спастическими формами детского церебрального паралича (ДЦП); при двусторонних формах её частота достигает 72–76%. Перегрузка коленных суставов может сопровождаться болью, снижением толерантности к ходьбе и риском раннего гонартроза, ограничивая самостоятельное передвижение.

Цель — оценить функциональные результаты хирургической коррекции crouch-походки у ребёнка с ДЦП на основании динамики пассивного разгибания коленных суставов и функциональной шкалы Gillette.

Описание клинического случая. Представлен клинический случай мальчика 17 лет со спастической диплегией II уровня двигательных навыков по международной системе классификации больших моторных функций GMFCS (Gross Motor Function Classification System), наблюдаемого в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в период 2022–2026 гг. В 2022 г. в связи с прогрессированием эквино-плоско-вальгусной деформации стоп выполнены двусторонние таранно-пяточный артродез, корригирующие остеотомии медиальных клиновидных костей и проксимальных фаланг первых пальцев, остеосинтез. В межгоспиальный период после скачка роста отмечались прогрессирование ухудшения походки, нарастание сгибания, усиление контрактуры в коленных суставах, формирование crouch-походки. В октябре 2025 года проведена многокомпонентная коррекция: корригирующие остеотомии бедренных костей с остеосинтезом, низведение надколенников и двусторонняя миотомия сгибателей голеней. Послеоперационный период протекал без осложнений. Гипсовая иммобилизация в течение 8 недель с момента операции. После иммобилизации ребёнок вертикализировался в течение 2 недель; проводилась активная реабилитация. Функциональные возможности оценивали по шкале Gillette, пассивное разгибание — в коленных суставах. Показатель Gillette увеличился с 3 баллов (ходьба только на реабилитационных занятиях с посторонней помощью) до 5 баллов (ходьба на расстояние 4,5–15 м дома или в школе как основной способ передвижения в домашних условиях; ходьба — основной способ передвижения в домашних условиях). Пассивное разгибание коленных суставов улучшилось со 150° до 180° с обеих сторон.

Заключение. Многокомпонентная хирургическая реконструкция crouch-походки у ребёнка с ДЦП сопровождалась улучшением разгибания коленных суставов и функциональных возможностей по шкале Gillette, что позволило повысить самостоятельность передвижения.

ОЦЕНКА ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ г. БАРНАУЛА ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ

В.В. Буренкина

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Ю.Ф. Лобанов

КГБУЗ «Детская городская больница № 1», Барнаул, Россия

Актуальность. Избыточная масса тела и ожирение у детей остаются одной из наиболее значимых медико-социальных проблем здравоохранения XXI века, поскольку формируются уже в школьном возрасте и предопределяют здоровье взрослой популяции. По данным шестого раунда исследования в рамках Европейской инициативы Всемирной организации здравоохранения по эпиднадзору за детским ожирением (Childhood Obesity Surveillance Initiative, COSI, 2022–2024 гг.), в группе детей 7–9 лет избыточный вес выявлен в 25% случаев, ожирение — в 11%, что подчёркивает масштаб и тенденцию к росту проблемы. Оценка пищевых привычек школьников позволяет выявить особенности потребления основных групп продуктов и определить направления профилактической работы. Изучение частоты употребления продуктов у подростков представляет интерес для разработки мероприятий по формированию рационального питания.

Цель — установить особенности питания детей школьного возраста 11–18 лет, обучающихся в общеобразовательных школах г. Барнаула.

Материалы и методы. Проведено анонимное анкетирование 744 школьников в возрасте 11–18 лет, обучающихся в общеобразовательных школах г. Барнаула. В выборку вошли 405 девочек и 339 мальчиков. Оценивали частоту употребления основных групп пищевых продуктов с учётом пола и класса обучения.

Результаты. Кондитерские изделия и сладкие напитки часто употребляются во всех возрастных группах с тенденцией к максимальному потреблению в старших классах (10–11), особенно по кондитерским изделиям у девочек. Овощи и фрукты употребляют чаще мальчики: суммарная доля мальчиков составляет ~54% против 31% девочек; долевое распределение по потреблению фруктов — ~51% против 32% соответственно. Питание школьников характеризуется недостаточным и нерегулярным потреблением мяса и особенно рыбы, что формирует риск белково-витаминно-минеральных дефицитов. Среди девочек доля, не употребляющих мясо и мясные продукты, остаётся высокой во всех классах и колеблется примерно от 32,6% до 36,6%. Доля мальчиков, не употребляющих мясо, ниже (примерно 23,8–30,7%), а доля часто употребляющих достигает 33–35% в 7–8-х классах. Рыба является одной из наиболее дефицитных групп продуктов: около 70–77% детей (и мальчиков, и девочек) употребляют её не чаще 1–2 раз в месяц. При переходе от 7-го класса к 11-му не выявлено систематического улучшения структуры питания: увеличение возраста не сопровождается формированием более здоровых пищевых привычек. Согласно представленному статистическому анализу, исходные межполовые различия выявлены в 9 из 10 групп продуктов, после поправки Холма значимость сохранялась для 8 групп. Для кондитерских изделий исходное p=0,026, однако после коррекции статистическая значимость не сохранялась. Для рыбы и морепродуктов p=0,142; необходим уточняющий тест из-за малых частот.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о выраженном несоответствии фактического рациона школьников принципам рационального. Высокое и нарастающее с возрастом потребление кондитерских изделий и сладких напитков на фоне недостатка овощей, фруктов, рыбы и регулярного употребления мяса формирует благоприятные условия для развития ожирения и метаболических нарушений в подростковом возрасте. Результаты подчёркивают необходимость комплексных профилактических программ, направленных на формирование здоровых пищевых привычек у детей и подростков, включая образовательные мероприятия в школах, работу с семьями и совершенствование школьного питания.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ПО ВЕДЕНИЮ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЁННЫМ СИФИЛИСОМ

А.А. Буринская, А.С. Долгополова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Врождённый сифилис (МКБ-10 А50) остаётся редкой, но предотвратимой инфекцией. По данным Всемирной организации здравоохранения (2022), в мире ежегодно регистрируется около 700 000 случаев врождённого сифилиса. В Российской Федерации на фоне снижения общей заболеваемости сифилисом с 53,3 до 17,6 на 100 000 населения в период с 2009 по 2023 год (Рахматулина и соавт., 2025) сохраняется рост инфекций, передаваемых половым путём (Кубанова и соавт., 2021), что диктует необходимость оптимизации подходов к ведению таких пациентов.

Цель — представить современные подходы к ведению детей с врождённым сифилисом на основании анализа российских и зарубежных рекомендаций.

Результаты. Патогенез врождённого сифилиса обусловлен трансплацентарной передачей *Treponema pallidum*, приводящей к полиорганным поражениям (Sankaran и соавт., 2023). Дифференциальная диагностика требует исключения других TORCH-инфекций и лейкодистрофий (Cooper и соавт., 2018). Антенатальное ведение базируется на обязательном трёхкратном скрининге беременных (при постановке на учёт, в 28–30 недель и перед родами) (Workowski и соавт., 2021). Постнатальное ведение зависит от стратификации риска: при подтверждённом врождённом сифилисе в Российской Федерации рекомендован водный кристаллический пенициллин G курсами по 28 дней с перерывом (РОДВК, 2024), тогда как международные протоколы предполагают 10-дневный курс (Workowski и соавт., 2021). При низком риске допустимо однократное введение бензатин-пенициллина (Cooper и соавт., 2018). В условиях глобального дефицита пенициллина (Andonotopo и соавт., 2025) в мировой практике обсуждается применение цефтриаксона (Cooper и соавт., 2018), однако единые протоколы пока не утверждены. Клиническая картина врождённого сифилиса полиморфна и часто протекает бессимптомно, что требует динамического серологического мониторинга (Duarte и соавт., 2025).

Заключение. Ведение детей с врождённым сифилисом требует междисциплинарного подхода. Несмотря на схожесть базовых принципов, российские (РОДВК, 2024) и зарубежные (Workowski и соавт., 2021) рекомендации имеют различия в длительности терапии. Ключевой задачей остаётся обеспечение доступности специфических препаратов и строгое соблюдение алгоритмов скрининга для элиминации инфекции (ВОЗ, 2022).

НОВЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОГО СИНДРОМА КОРОТКОЙ КИШКИ

Л.А. Ванян, И.В. Карнута, Г.В. Хазыкова

Научный руководитель: канд. мед. наук А.С. Гурская

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Пострезекционный синдром короткой кишки (ПСКК) у детей возникает после обширных резекций различных отделов желудочно-кишечного тракта с возможным исходом в хроническую кишечную недостаточность. Существующие варианты классификации ПСКК у детей сложны для применения на практике и не содержат информации о прогнозе его формирования, сведений о длине и отделах остаточной кишки.

Цель — оценка прогностического потенциала коэффициента соотношения остаточной длины тонкой кишки к длине тела ребёнка (kДК/ДТ) с учётом стандартизированных данных интраоперационной классификации об объёме и локализации резекции для прогнозирования исхода хирургического лечения.

Материалы и методы. В одноцентровое ретроспективно-проспективное исследование включено 95 детей в возрасте от 0 до 1 года после оперативного лечения патологии органов брюшной полости. В основную группу (n=75) вошли дети, которым проводилось оперативное лечение патологий желудочно-кишечного тракта. Была сформирована условная группа сравнения (n=20), в которую вошли пациенты после хирургического удаления лимфатической мальформации брюшной полости без резекции кишечника. Всем пациентам выполнены интраоперационное измерение длины тонкой кишки по брыжеечному краю и расчёт коэффициента отношения длины тонкой кишки к длине тела (kДК/ДТ). Локализацию и объём резекции оценивали согласно интраоперационной буквенно-цифровой классификации (GDJICAng/123).

Результаты. Окончательный диагноз всем пациентам сформулирован с учётом локализации и объёма резекции по интраоперационной буквенно-цифровой классификации (GDJICAng/123). В основной группе у детей без резекций kДК/ДТ варьировал от 1,6 до 3,5 и в среднем составил 2,8. В подгруппах с резекцией kДК/ДТ оказался значительно меньше — от 0,7 до 1,9. Кишечная недостаточность развивалась у детей с kДК/ДТ ниже 1,6.

Заключение. Стандартизация данных через интегральный показатель отношения длины тонкой кишки к длине тела kДК/ДТ имеет преимущества и прогностический потенциал в силу учёта не только абсолютной длины резедуальной кишки, но и других факторов влияния. Фиксация локализации резекции и её объёма при помощи интраоперационной классификации (GDJICAng/123) является критически важной для прогнозирования исходов хирургического лечения.

ДОМПЕРИДОН-ИНДУЦИРОВАННАЯ ЭУПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКАЯ ГАЛАКТОРЕЯ У ПОДРОСТКА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Д.Д. Варламова

Научные руководители: доктор мед. наук, профессор О.Ю. Барышева, канд. мед. наук, доцент Т.В. Варламова

ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Россия

Актуальность. Домперидон — прокинетик, антагонист периферических D2-рецепторов, широко применяемый для купирования тошноты, рвоты и диспепсических явлений. Известно, что домперидон способен стимулировать секрецию пролактина гипофизом. Хотя гиперпролактинемия и связанные с ней нежелательные реакции в структуре побочных эффектов составляют около 1,3%, среди его редких побочных эффектов — галакторея, в том числе эупролактинемическая. В мире описано не так много случаев галактореи на фоне приёма домперидона, а в педиатрической литературе такие наблюдения единичны, что делает каждое из них ценным для клинической практики.

Цель — описать случай домперидон-индуцированной эупролактинемической галактореи у 16-летней пациентки.

Описание клинического случая. Проведён ретроспективный анализ медицинской карты пациентки 16 лет, находившейся под наблюдением в ГБУЗ «ДРБ им. И.Н. Григовича». Диагностический комплекс включал сбор анамнеза, физикальное, лабораторное и инструментальное обследование. Для оценки причинно-следственной связи между приёмом домперидона и развитием галактореи использована шкала Наранжо. Пациентка с хроническим гастродуоденитом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*, получала домперидон (по 10 мг 3 раза в день, 7 дней) по поводу тошноты. Через 3 дня после отмены препарата отмечено увеличение молочных желёз и появление выделений по типу молозива. При осмотре выявлены двусторонняя галакторея, а также болезненность молочных желёз при пальпации; менструальный цикл не нарушен. Лабораторные показатели: пролактин 423,55 мЕд/л при референсных значениях 80–651; тиреоидные гормоны без отклонений (тиреотропный гормон 1,25 мкМЕ/мл, тироксин 12,91 пмоль/л). По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга и ультразвукового исследования (УЗИ) органов малого таза органической патологии не выявлено; при УЗИ молочных желёз — расширение млечных протоков. Другие лекарственные причины исключены. Галакторея полностью разрешилась в течение 10 дней. Оценка по шкале Наранжо 7 баллов, что соответствует «вероятной» связи между приёмом препарата и развитием реакции. В литературе описаны единичные педиатрические случаи домперидон-ассоциированной галактореи, в том числе эупролактинемической, с полным регрессом после отмены препарата.

Заключение. Домперидон может вызывать эупролактинемическую галакторею у подростков даже при коротком курсе в стандартной дозе. Врачам следует помнить о данном редком нежелательном явлении, чтобы избежать необоснованного обследования и беспокойства пациента и семьи.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С АРБОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

А.С. Васькова, Е.С. Шиманова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Арбовирусные инфекции (МКБ-10: A83–A86; A90–A99; B50–B54) — группа трансмиссивных вирусных заболеваний, передающихся через укусы членистоногих. У новорождённых и недоношенных инфекция отличается высоким риском тяжёлого течения в виде микроцефалии, тяжёлого поражения центральной нервной системы (ЦНС), что обусловлено незрелостью иммунной системы и гематоэнцефалического барьера.

Цель — обобщить современные данные о влиянии арбовирусных инфекций на развитие плода и новорождённого, проанализировать спектр врождённой патологии, ассоциированной с арбовирусами.

Результаты. Изучение арбовирусов началось с 1901 года, когда была установлена вирусная природа и трансмиссивная передача комарами жёлтой лихорадки. Переносчиками вирусов являются комары родов *Culex*, *Hedes*, *Anopheles*, клещи рода *Ixodes* (Василькова, 2016). В настоящее время известно около 450 арбовирусов, из которых около 100 способны вызывать заболевания у человека. В 2024 году в мире зарегистрировано больше 14 млн случаев лихорадки денге и более 11 тыс. случаев летального исхода. В России в 2024 году заболеваемость лихорадкой Западного Нила выросла в 2,6 раза и составила 0,3 на 100 тыс. населения, летальность — 5,7% (Путинцева и др., 2025). Клещевой вирусный энцефалит регистрировался с частотой 1,13 на 100 тыс. населения (летальность 2,6%) (Андаев, 2025). К наиболее частым симптомам, которые отмечаются у больных, относятся тяжёлая микроцефалия (>3 SD ниже среднего значения для гестационного возраста и пола) — 3,4–5% случаев вертикальной передачи вируса Зика, а также субкортикальные кальцификаты, вентрикуломегалия, истончение коры, аномалии извилин, гипоплазия мозжечка и/или ствола головного мозга, аномалии мозолистого тела. Примерно у 7% новорождённых наблюдаются глазные симптомы в виде очаговых пигментных пятен на сетчатке, внутриглазных кальцификатов. Основные методы диагностики — тесты амплификации нуклеиновых кислот, серологическое определение IgM, количественное определение нейтрализующих антител (Neoreviews, October 2026). Специфическая этиотропная терапия для большинства арбовирусов не разработана, поэтому лечение преимущественно патогенетическое и симптоматическое.

Заключение. Арбовирусы — значимые этиологические агенты врождённой патологии, конкурирующие с TORCH-инфекциями. При микроцефалии и поражении ЦНС у новорождённого наряду с наследственными и генетическими причинами следует помнить о редких инфекционных причинах, в частности об арбовирусах.

ТЕРАТОМЫ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

М.С. Вечеркина

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент М.В. Елдырёва

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Тератомы — герминогенные опухоли, возникающие в гонадах и экстрагонадных областях, включая крестцово-копчиковую зону, забрюшинное пространство, средостение, голову и шею. Проявления зависят от локализации, размера и зрелости опухоли.

Цель — обобщить клинические особенности тератом у детей, подходы к диагностике и принципы хирургической тактики.

Результаты. Зрелые тератомы обычно доброкачественные; незрелые содержат эмбриональные ткани и требуют морфологической оценки. Опухоль выявляют пренатально, при осмотре новорождённого либо после появления образования, боли, увеличения живота, дыхательных или неврологических нарушений. Обследование включает анамнез и осмотр, ультразвуковое исследование, а для уточнения распространённости — магнитно-резонансную или компьютерную томографию. По клиническим показаниям определяют альфа-фетопротеин и бета-субъединицу хорионического гонадотропина человека с учётом возраста ребёнка. Окончательный диагноз устанавливают гистологически. При анализе снимков учитывают структуру опухоли, её границы и отношение к соседним органам. Основной метод лечения локализованных тератом — полное удаление с минимальной травматизацией окружающих органов. При крестцово-копчиковой локализации удаление копчика снижает риск рецидива. При тератомах яичника у детей по возможности сохраняют здоровую ткань и избегают разрыва опухоли; доступ выбирают с учётом размера, локализации и вероятности злокачественного компонента. При незрелых, смешанных или злокачественных опухолях тактика зависит от морфологии и стадии и может включать наблюдение и/или химиотерапию в специализированном центре. После операции необходимы клиническое, визуализационное и по показаниям лабораторное наблюдение. Мультидисциплинарный подход позволяет сочетать онкологическую радикальность с сохранением функции органов. Объём и сроки контрольных обследований определяют индивидуально с учётом морфологии и риска рецидива.

Заключение. Ранняя диагностика помогает предупредить компрессионные осложнения и выбрать оптимальное лечение.

ОСОБЕННОСТИ ОБРАЗА ЖИЗНИ И ОРГАНИЗАЦИИ РЕЖИМА ДНЯ У ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

В.С. Винник

Научный руководитель: доцент О.Н. Солодчук

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия

Актуальность. Хронический гастродуоденит (ХГД) занимает ведущее место в структуре заболеваний среди подростков. В пубертате нейрогуморальные изменения сопровождаются воздействием модифицируемых факторов риска — гиподинамии, избыточного экранного времени, нарушений сна и питания. Их выявление важно для профилактики.

Цель — сравнить образ жизни и режим дня подростков с ХГД и практически здоровых сверстников.

Материалы и методы. Обследованы 154 подростка 13–17 лет: 64 с подтверждённым ХГД (14,35±2,34 года) и 90 практически здоровых (14,06±2,53 года). Анкетирование охватывало физическую активность, экранное время, сон и питание. Применяли U-критерий Манна–Уитни и χ^2 Пирсона (p <0,05).

Результаты. По возрасту группы были сопоставимы (p=0,550), но в группе ХГД чаще встречались девочки: 76,6% против 41,1% (p <0,001). Спортивные секции посещали 36,2% и 53,8% подростков (p=0,075); к подготовительной группе по физкультуре относились 20,7% и 7,6% (p=0,101). Ежедневно делали зарядку 3,6% и 3,1% (p=0,580). Экранное время составляло 7,17±4,02 и 6,84±2,86 часа в сутки (p=0,919), ночной сон — 7,93±1,15 и 8,13±1,27 часа (p=0,214). Постоянную утреннюю усталость отмечали 29,8% пациентов с ХГД и 13,4% здоровых подростков (p=0,057). Всегда планировали день 25,9% и 11,9% (p=0,061). Нерегулярно питались 20,3% и 14,1% (p=0,403), употребляли фастфуд и сладости — 75,5% и 76,8% (p=0,873).

Заключение. В обеих группах выявлены низкая физическая активность, длительное экранное время и частое употребление фастфуда. Отмечены тенденции к меньшей спортивной активности и более частой утренней усталости. Необходимы профилактические программы по коррекции образа жизни подростков с особым вниманием к хронической патологии верхних отделов пищеварительного тракта.

ОБЪЕКТИВНАЯ ТОПОМЕТРИЯ КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ: ВОЗМОЖНОСТИ ПЯТИТОЧЕЧНОГО РЫЧАЖНО-ИЗМЕРИТЕЛЬНОГО ИНСТРУМЕНТА В МОНИТОРИНГЕ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

С.Д. Володкина, Д.А. Журавлева

Научные руководители: канд. мед. наук А.А. Коновалова, канд. мед. наук Р.А. Сущенко

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита, Россия

Актуальность. Килевидная деформация грудной клетки (КДГК) составляет 15–20% всех пороков развития грудной стенки и характеризуется выступанием грудины и рёбер вперёд. Золотой стандарт оценки — мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), однако лучевая нагрузка делает невозможным частый контроль у детей в компрессионных ортезах. Визуальные методы и линейка позволяют оценить преимущественно высоту выступа, но не ширину основания и латеральные границы, что затрудняет расчёт объёма и объективный мониторинг.

Цель — оценить точность и воспроизводимость нового пятиточечного рычажно-измерительного инструмента для топометрии КДГК.

Материалы и методы. Обследованы 28 детей с КДГК в возрасте 7–16 лет, получавших консервативную терапию; группа сравнения — 6 детей без деформации. Разработанный инструмент — механико-электронный комплекс, который измеряет параметры в трёх взаимно перпендикулярных плоскостях (0–90 мм по абсциссе и ординате, 0–50 мм по аппликате); включает цифровой глубиномер и штатив-кронциркуль с четырёхрычажным механизмом и независимыми осями вращения. Пять точек фиксируют латеральные границы, вершины рёбер и центр грудины. Перпендикулярная установка глубиномера обеспечивает точность измерения глубины.

Результаты. Среднее время полного цикла измерения (установка, фиксация пяти точек, регистрация) составило 15 сек (95% ДИ 14,6–18,9), что в 4 раза быстрее подготовки к МСКТ. Корреляция с МСКТ-волюметрией у 12 пациентов составила r=0,96 (p <0,001). Средняя погрешность объёма не более 3,8%. Коэффициент вариации при повторных измерениях у 10 пациентов — 1,9%. У детей группы сравнения (n=6) значения были нулевыми. Линейные методы не позволяли измерить ширину основания и латеральный угол, фиксируя только проекцию выступа.

Заключение. Пятиточечный рычажно-измерительный инструмент впервые позволил измерить КДГК как объёмную фигуру. Четырёхрычажный механизм кронциркуля адаптируется под изгибы рёбер, а глубиномер исключает субъективность. Полученные данные (ширина, глубина, объём) позволяют точно дозировать давление ортеза: при уменьшении объёма «киля» на 10–12% можно обоснованно переходить к ночной разгрузке. Отсутствие излучения делает методику идеальной для ежемесячного мониторинга. Инструмент полностью закрывает диагностический пробел, при котором измерить ширину и глубину деформации линейными методами невозможно, открывая путь к стандартизации протоколов лечения КДГК.

КРИПТОРХИЗМ: СРОКИ И МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ, ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Н.А. Воробьев, М.В. Елдырёва

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Леонтьев

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Крипторхизм — частая врождённая аномалия мужской репродуктивной системы (1–8% у доношенных и до 45% у недоношенных). Без лечения повышается риск бесплодия и тестикулярных новообразований. Оптимальные сроки орхипексии и оценка отдалённых результатов остаются дискуссионными.

Цель — систематизировать данные о сроках и методах хирургического лечения крипторхизма, проанализировать отдалённые результаты с позиций фертильности и онкологической безопасности.

Результаты. Анализ клинических рекомендаций Минздрава России «Крипторхизм у детей» (2025), Американской урологической ассоциации (2025) и Европейской ассоциации урологов (2026), а также оригинальных и экспериментальных исследований показал следующее: направление к специалисту — в 6 месяцев (скорректированного гестационного возраста), операция — в течение следующего года жизни. Яички, не опустившиеся после 6 месяцев, крайне редко опускаются спонтанно. Отсроченное лечение повышает риск рака яичка и снижает фертильность. Рекомендации Минздрава России определяют начало лечения с 6 месяцев с завершением к 2 годам. Ранняя орхипексия в 6–12 месяцев положительно влияет на развитие яичек в пубертате. Рандомизированное исследование показало частичное «навёрстывание» роста яичка при операции в 9 месяцев против 3 лет. Основные методы — операции Петривальского (паховая форма) и Фаулера–Стефенса (двухэтапное низведение при коротких сосудах). Эффективность 70–90%. Эксперименты на крысах Wistar: орхипексия до полового созревания обращает дегенеративные изменения в контралатеральном яичке, отсрочка до 90 дней ведёт к необратимым нарушениям сперматогенеза. В пубертате рекомендована интраоперационная биопсия яичка для исключения внутриканальной герминогенной неоплазии. Отдалённо: бесплодие у 40% при двустороннем и 10% при одностороннем крипторхизме. Ингибин В восстанавливается не ранее 90-х суток после устранения экспериментального крипторхизма.

Заключение. Стратегия лечения — раннее вмешательство в 6–12 месяцев, но не позднее 2 лет жизни. Ранняя орхипексия лучше сохраняет сперматогенную функцию и снижает риск малигнизации. Метод определяется формой крипторхизма и анатомией. Дальнейшие исследования должны уточнить протективный эффект ранней орхипексии.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ МОТОРНОГО ОНТОГЕНЕЗА И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ НАВЫКА ПОЛЗАНИЯ

М.А. Вязанкина[1], А.А. Веллер[2], А.А. Горшкова[1]

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент О.В. Белозерова

[1] Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль, Россия
[2] Городская детская поликлиника, Калининградская область, Россия

Актуальность. Ползание рассматривается как интегративный итог последовательного освоения предшествующих двигательных навыков ребёнка первого года жизни. Научная новизна работы состоит в прослеживании связи ранних моторных нарушений с особенностями ползания у ребёнка по данным последовательного видеоанализа.

Цель — оценить связь становления переворота и ползания с мышечным тонусом, постуральными рефлексами и сенсорными реакциями.

Материалы и методы. Обследована девочка 6 месяцев 20 дней. Исходные жалобы: переворот только влево, отсутствие ползания. Ребёнок доношенный, находится на искусственном вскармливании, прикорм введён своевременно, II группа здоровья и нервно-психического развития. Программа обследования включала расспрос, клинический осмотр с оценкой ключевой позы № 1 (положение на спине), качественный видеоанализ навыка переворота и ползания в возрасте 8 и 9 месяцев.

Результаты. Ключевая поза № 1 не сформирована: ось тела нарушена, голова наклонена к левому плечу; отсутствуют сгибание тазобедренных и коленных суставов до 90° с супинацией стоп и контакт «рука–бедро». Напряжены мышцы передней поверхности бёдер и задней поверхности голеней; движения хаотичны. Переворот налево незрелый: выявлены признаки неинтегрированного асимметричного шейного тонического рефлекса, тонического лабиринтного рефлекса на разгибание и рефлекса Моро. Отмечены гипертонус ног с поджатием пальцев, быстрая истощаемость фиксации взгляда и слежения, недостаточная тяга рукой со стороны поворота головы. Туловище поворачивается единым блоком; на боку отсутствуют подъём головы и боковое сгибание туловища. После переворота левая сторона стабилизирует тело, правая обеспечивает движение. К 8 месяцам освоен самостоятельный переворот направо, гомолагальный паттерн ползания и попытки выхода на четвереньки. Отмечались шейная и поясничная экстензия, разгибание конечностей при разгибании шеи (тонический лабиринтный рефлекс на разгибание); этап гомолатерального ползания пропущен. В 9 месяцев при контралатеральном ползании правый бок сгибается достаточно, левый — ограниченно; дефицит вращения таза в обе стороны, больше вправо, как при перевороте. При подтягивании отмечена неправильная установка стоп.

Заключение. Наблюдение подчёркивает значение качественного освоения этапов моторного онтогенеза. Навык ползания отражает биомеханические дефициты, сформированные на этапе освоения ключевой позы № 1 и навыка переворота, что подтверждает системный характер моторного развития.

ИЗУЧЕНИЕ ОНКОМАММОПРОТЕКТИВНЫХ СВОЙСТВ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

П.И. Габрелян, Н.В. Николаева, И.Ю. Рейдер

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент О.И. Гуменюк

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Грудное вскармливание — золотой стандарт питания младенца, обладающий выраженным маммопротективным действием для кормящей женщины. Установлено, что в молоке содержится ряд онкопротективных веществ, а процесс лактации активирует апоптоз, способствуя синтезу белков PPARA, IGFBP-5 и клеток-киллеров, способных уничтожать злокачественные клетки даже спустя десятилетия после родов.

Цель — изучение влияния продолжительности грудного вскармливания на частоту заболеваний молочных желёз у женщин.

Материалы и методы. В исследование включено 980 рожавших женщин от 18 до 47 лет (средний возраст 27,7±7,3 года). Проведено анкетирование с использованием оригинальной анкеты (вопросы о длительности лактации, наличии заболеваний молочных желёз, количестве детей). Статистический анализ проводился в MS Excel 2010 и SPSS Statistics 24.0 (ANOVA, критерий Спирмена). Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Около 40% детей находятся на грудном вскармливании в течение года, лишь 19% — до 2 лет. Все анкетируемые женщины имели нормальную массу тела, не курили, не страдали заболеваниями печени, эндокринной системы, матки и яичников. В группе кормивших грудью до 12 месяцев (n=403) дисплазии молочных желёз встречались в 35% случаев. При длительном стаже кормления (от 12 месяцев, n=187) заболевания отмечались в 27% случаев (p=0,04), а у женщин без опыта лактации (n=399) — в 67% ($p < 0,001$). Корреляционный анализ между стажем кормления и частотой заболеваний выявил слабую отрицательную корреляцию в первой группе (r=-0,35, p=0,04) и сильную отрицательную — во второй (r=-0,91, $p < 0,001$).

Заключение. Менее половины детей получают грудное молоко на первом году жизни и лишь 1/5 — до 2 лет. Грудное вскармливание (особенно длительностью от 12 месяцев) оказывает сильное маммопротективное действие. Необходимо активнее информировать пациенток женских консультаций об этом эффекте как о ключевом способе профилактики заболеваний молочных желёз, обеспечивая полноценную медицинскую и психологическую поддержку лактации.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У НОВОРОЖДЁННЫХ: ГАСТРОШИЗИС И ОМФАЛОЦЕЛЕ

Л.З. Гайнутдинова, Е.А. Леонтьев, М.В. Елдырёва

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Леонтьев

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Гастрошизис и омфалоцеле — одни из наиболее значимых врождённых пороков передней брюшной стенки у новорождённых — требуют мультидисциплинарного ведения и немедленного хирургического вмешательства. Различия в эмбриогенезе, наличии сопутствующих аномалий и прогнозе требуют дифференцированного подхода к диагностике и лечению.

Цель — систематизировать современные литературные данные о пренатальной диагностике, клинических особенностях и подходах к ведению новорождённых с гастрошизисом и омфалоцеле.

Результаты. По данным литературы, гастрошизис представляет собой незаращение передней брюшной стенки в околопупочной области (не затрагивающее пупочное кольцо), при котором происходит выпадение наружу петель кишечника, тогда как при омфалоцеле органы брюшной полости выходят за её пределы в составе грыжевого мешка через грыжевые ворота расширенного пупочного кольца. Основу постнатальной тактики составляют защита эвентрированных органов, профилактика гипотермии и потери жидкости, раннее хирургическое закрытие дефекта или этапное лечение. Прогноз при гастрошизисе в значительной степени определяется степенью незрелости кишечника и длительностью парентерального питания; при омфалоцеле — спектром сочетанных аномалий.

Заключение. Дифференцированный подход с учётом характера дефекта, сочетанных аномалий и перинатальных факторов остаётся основой ведения новорождённых с гастрошизисом и омфалоцеле. Современные хирургические методики позволяют корригировать порок, однако исход во многом определяется сопутствующей патологией и степенью незрелости кишечника.

ВЛИЯНИЕ НЕНУТРИТИВНОГО СОСАНИЯ НА СРОКИ ПЕРЕХОДА К ПОЛНОМУ ПЕРОРАЛЬНОМУ ПИТАНИЮ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

О.П. Галкина

Научный руководитель: доктор мед. наук О.Л. Лукоянова

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Ежегодно в мире рождается около 13,4 млн недоношенных детей. Выписка из неонатального стационара часто задерживается из-за трудностей перехода от зондового к полному пероральному питанию: готовность к самостоятельному эффективному сосанию является определяющим критерием выписки. Незрелая координация сосания, глотания и дыхания у недоношенных детей, которая формируется только к 34–36 неделям постконцептуального возраста, создаёт риски аспирации, десатурации и брадикардии при кормлении. Ненутритивное сосание (ННС) — сосание пустышки без поступления питательного субстрата — рассматривается как безопасный способ стимуляции оральных навыков недоношенного ребёнка в период зондового кормления.

Цель — проанализировать влияние ННС на сроки перехода к полному пероральному питанию у недоношенных детей.

Результаты. ННС не требует наличия координации глотания и дыхания, поэтому применимо даже при незрелости центральной нервной системы. Предполагается, что ННС активирует сенсорные пути тройничного нерва, ускоряя созревание координации сосания, глотания и дыхания. Метаанализ Zhao и соавт. (2024; 23 рандомизированных контролируемых исследования, РКИ; 1461 ребёнок) демонстрирует, что ННС создаёт опыт орального кормления и способствует саморегуляции и успокоению: в группе ННС время перехода на полное пероральное питание сократилось на 5,37 дня, длительность госпитализации — на 4,92 дня. В РКИ Cakirli и соавт. (2025) и пустышка, и орально-моторная стимуляция ускоряли переход к самостоятельному сосанию и сокращали длительность госпитализации. По данным РКИ Topan и соавт. (2026), использование пустышки во время зондового кормления сопровождалось сокращением продолжительности кормления, а частота сердечных сокращений и частота дыхательных движений у детей после кормления были ниже, чем во время него, в отличие от группы контроля. Можно предположить, что ННС способствует физиологической стабильности недоношенных детей уже на этапе зондового питания. Вместе с тем единого стандарта оценки готовности к пероральному кормлению нет, что затрудняет внедрение техники ННС в практику и требует проведения исследований в данной области.

Заключение. ННС — эффективный и безопасный метод ускорения перехода от зондового к полному пероральному питанию, сокращения сроков госпитализации у недоношенных детей. Необходима разработка стандартизированного протокола проведения ННС и оценки готовности к кормлению, а также изучение отдалённых эффектов в отношении физического развития.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ГРАНУЛЁМЫ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У РЕБЁНКА

К.Р. Ганеев, Д.Д. Мельникова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Курмаева

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Центральная гигантоклеточная гранулёма — редкое доброкачественное поражение челюстей с местно-деструирующим ростом. Сходство с воспалительными процессами затрудняет диагностику и требует исключения других гигантоклеточных поражений.

Цель — представить особенности диагностики центральной гигантоклеточной гранулёмы нижней челюсти у ребёнка.

Описание клинического случая. Представлен анализ истории болезни (2026 г.) мальчика 8 лет. Мальчик родился от первой неосложнённой беременности путём кесарева сечения, развивался по возрасту. Перенёс острую респираторную вирусную инфекцию, ветряную оспу, операцию по поводу осложнённого отита (2022). Семейный онкогематологический анамнез не отягощён. 12.01 после стоматологического приёма появились припухлость правой околоушно-жевательной области, боль, ограничение открывания рта. 13.01 по результатам ультразвукового исследования (УЗИ) выявлено образование 15×15 мм; предположен серозный лимфаденит, назначен антибиотик. 16.01 удалён зуб 84 (обострение хронического периодонтита). Припухлость сохранялась. УЗИ от 04.02: неоднородное образование 29×28×29 мм со смешанным кровотоком, лимфоузлы не изменены. 05.02 удалено образование правого суставного отростка нижней челюсти (2,5×3,0×2,5 см) с дефектом кортикальной пластинки. Рентгеновская компьютерная томография от 06.02: кистозное поражение; дифференцировали аневризмальную костную кисту, центральную гигантоклеточную гранулёму и амелобластому. Остеосцинтиграфия от 10.02 выявила очаговое поражение нижней челюсти. Первичная гистология: гигантоклеточная опухоль или оссифицирующая фиброма. Экспертный пересмотр 25.02 подтвердил центральную гигантоклеточную гранулёму и хронический остеомиелит. На компьютерной томографии (КТ) от 02.06 резидуальный литический очаг 6×6,5×9 мм. Консилиумом назначен деносумаб. На КТ от 10.08 остаточный очаг сохранялся; состояние стабильное, движения нижней челюсти сохранены.

Заключение. Клинический случай демонстрирует, что сходство центральной гигантоклеточной гранулёмы с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области затрудняет раннюю диагностику. Стойкая припухлость после антибактериальной терапии и стоматологического вмешательства требует расширения обследования. Решающими для диагноза стали лучевые исследования и экспертная гистология; резидуальное поражение требует лечения и наблюдения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ МЕЗОПОРТАЛЬНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПРИ ВНЕПЕЧЁНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У РЕБЁНКА

К.А. Ганин

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.Б. Алхасов

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Портальная гипертензия — состояние, характеризуемое повышением давления в системе воротной вены и сопровождающееся формированием портосистемных коллатералей. Жизнеугрожающим осложнением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода. Оптимальным хирургическим методом лечения портальной гипертензии являются различные методики наложения портосистемных шунтов. Мезопортальный шунт является наиболее физиологичным, поскольку позволяет полностью восстановить портальный кровоток и купировать проявления портальной гипертензии.

Описание клинического случая. Девочка Г., 11 лет, в анамнезе два эпизода желудочно-кишечного кровотечения со снижением гемоглобина до 55 г/л, что потребовало проведения гемотрансфузии. При обследовании по месту жительства выявлено варикозное расширение вен пищевода (ВРВП), увеличение живота за счёт спленомегалии. Проведена телемедицинская консультация с ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России с последующей госпитализацией в хирургическое торакальное отделение. Ребёнку выполнены клинико-лабораторное, ультразвуковое, эндоскопическое и ангиографическое исследование. Выявлены анемия, гиперспленизм, спленомегалия, ВРВП II степени, кавернозная трансформация воротной вены. По совокупности клинических, лабораторных и инструментальных данных ребёнку установлен диагноз внепечёночной формы портальной гипертензии. Ребёнку сформирован мезопортальный шунт. В 1-е послеоперационные сутки кровоток по шунту не определялся. Пациенту в срочном порядке проведена ревизия шунта, данных за тромбоз не получено, однако тока крови по шунту не определялось. В связи с этим сформирован спленоренальный шунт бок-в-бок. В послеоперационном периоде отмечено сокращение ВРВП со II до I–II степени. Ребёнок выписан домой на 7-е сутки. Через полгода отмечена нормализация размеров селезёнки, купирование гиперспленизма, отсутствие признаков гипераммониемии, сокращение ВРВП до I степени. По данным ангиографии визуализирован спленоренальный и мезопортальный шунты, диаметр последнего 6 мм. При контрольном обследовании через 1,5 года отмечено дальнейшее улучшение состояния на фоне функционирующих сосудистых шунтов.

Заключение. Мезопортальное шунтирование позволяет восстановить физиологический кровоток в портальной системе и снизить риск кровотечений из ВРВП. В представленном случае можно предположить, что создание спленоренального шунта позволило выиграть время, необходимое для восстановления проходимости портального русла, тем самым обеспечив условия для последующего начала функционирования мезопортального шунта.

СТЕНОЗ БУЛЬБОДУОДЕНАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА, РАЗВИВШИЙСЯ В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ПОВТОРНОЙ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК

С.А. Гарновская

Научные руководители: канд. мед. наук Т.С. Шубина, врач-эндоскопист В.Р. Урусов, врач-эндоскопист И.В. Захаров, доктор мед. наук Э.И. Людовских, врач-гематолог Д.Н. Балашов; доктор мед. наук Д.Г. Ахаладзе, доктор мед. наук, профессор Н.С. Грачев

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Стенозы тонкой кишки после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) редки: описано менее 30 случаев у детей и взрослых, преимущественно в отдалённые сроки (Bone Marrow Transplantation, 2024). На фоне гастроинтестинальной реакции «трансплантат против хозяина» (РТПХ) стеноз может иметь многофакторное происхождение; морфологическое подтверждение РТПХ не доказывает её исключительную роль в формировании стеноза. Бульбодуоденальная локализация осложняет дилатацию из-за анатомического изгиба и риска повреждения стенки. Описаны успешные случаи баллонной дилатации кишечных стенозов после ТГСК и применения BougieCap при дуоденальных стенозах; единая тактика лечения не разработана.

Цель — представить клинический случай стеноза бульбодуоденального перехода, выявленного в ранние сроки после повторной аллогенной ТГСК, с описанием технических особенностей и результатов этапного эндоскопического лечения.

Материалы и методы. Мальчик, 2 года, с IPEX-синдромом (Immune dysregulation, Polyendocrinopathy, Enteropathy, X-linked — Х-сцепленный синдром иммунной дисрегуляции, полиэндокринопатии и энтеропатии) после повторной аллогенной ТГСК от 05.08.2026. Проведены этапное бужирование конусовидными колпачками BougieCap (Ovesco) и баллонная дилатация по проводнику под эндоскопическим и рентгенологическим контролем.

Результаты. 31.08.2026 (+26-е сутки после повторной аллогенной ТГСК) выявлен циркулярный стеноз бульбодуоденального перехода. Морфологически подтверждена РТПХ желудка, тонкой и толстой кишки. 04.09: стеноз непроходим для эндоскопа 5 мм; после бужирования BougieCap 7,1 мм и 10,1 мм аппарат 5 мм проходил свободно. 08.09: повторное бужирование BougieCap 7,1 мм и 10,1 мм, затем дилатация трёхступенчатым баллоном EndoStars DIL55-6-7-8-230 (6/7/8 мм; 3/6/10 атм.): достигнута свободная проходимость для эндоскопа 9,2 мм. В обоих сеансах колпачок 10,1 мм полностью провести не удалось. 19.10: при исходной проходимости для эндоскопа 5,3 мм выполнено бужирование BougieCap 7,1 мм. 27.10: эндоскоп 8 мм проходил свободно. На фоне восстановления проходимости и уменьшения активности энтероколита при РТПХ объём переносимого энтерального питания увеличился до 850–900 мл/сут, масса тела — с 10,2 до 10,8 кг.

Заключение. Этапное эндоскопическое лечение стеноза бульбодуоденального перехода, возникшего в ранние сроки после повторной аллогенной ТГСК, позволило восстановить проходимость. Осложнений, связанных с вмешательствами, не зарегистрировано. Этиология стеноза может быть многофакторной; улучшение переносимости энтерального питания происходило на фоне комплексной терапии РТПХ. Запланирована контрольная эзофагогастродуоденоскопия через 1 месяц.

ИММУНОДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ: ВОЗМОЖНОСТИ И ТОЧКИ РОСТА

В.Г. Глыджян[1], В.Д. Новикова[1], А.Ш. Ибрагимова[2]

Научные руководители: доктор мед. наук, профессор Н.Е. Казимирова, канд. мед. наук, доцент Н.А. Воротникова

[1] ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия
[2] ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва

Актуальность. Заболеваемость туберкулёзом среди детей снижается благодаря комплексному скринингу, однако в группах риска (иммунодефициты, сопутствующая патология) показатели инфицирования остаются высокими, что обусловливает приоритетность оценки иммунитета. Современные методы позволяют определить активность микобактериальной популяции с помощью диаскинтеста. В связи с этим дети групп риска с респираторной патологией подлежат углублённому обследованию для верификации туберкулёзной инфекции.

Цель — оценить значимость современных методов иммунодиагностики в обследовании детей групп риска для верификации активности туберкулёзного процесса.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе пульмонологического отделения Университетской клинической больницы № 1 имени С.Р. Миротворцева СГМУ им. В.И. Разумовского (март 2025 – март 2026 года). Проанализированы истории болезни 75 пациентов от 1 месяца жизни до 17 лет с диагнозами обструктивного бронхита, бронхиальной астмы, пневмонии, бронхолёгочной дисплазии. Использованы формы 003/у и 112/у, методы описательной статистики.

Результаты. В структуре патологии преобладали бронхиальная астма (59%), обструктивный бронхит (31%), на долю пневмонии пришлось 8%, бронхолёгочной дисплазии — 1%. Охват вакциной туберкулёзной БЦЖ-М — 94,6%; отводы — 4%, отказы — 1,4%. При туберкулинодиагностике отрицательная проба Манту (0 мм) отмечена в 47% случаев, уколочная (0–1 мм) — в 15%, сомнительная (2–4 мм) — в 5%, положительная (⩾5 мм) — в 5%; отказы — 5%. Изменений при флюорографии не выявлено у 23%. Преобладали часто болеющие дети (79,7%); осложнённое течение острой респираторной вирусной инфекции отмечено в 4,1% случаев.

Заключение. Высокий уровень иммунизации свидетельствует о благоприятной ситуации по вакцинопрофилактике. Преобладание отрицательных результатов туберкулинодиагностики (62%) указывает на отсутствие инфицирования, однако группа с сомнительными и положительными реакциями (10%) требует дополнительного обследования для исключения активного туберкулёза. Отказы от диагностики (5%) — значимый фактор риска несвоевременного выявления процесса. Высокая доля часто болеющих детей (79,7%) подтверждает роль рецидивирующих респираторных инфекций как фона хронической бронхолёгочной патологии. Эффективное выявление туберкулёза невозможно без перехода от массового скрининга к персонализированной диагностике в группах риска. Сочетание диаскинтеста с лучевыми методами позволяет верифицировать туберкулёзную инфекцию на ранних стадиях, что является ключевым фактором снижения заболеваемости среди детей с коморбидной патологией.

ЧАСТОТА ПЕРИАНАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ БОЛЕЗНИ КРОНА У ДЕТЕЙ

Е.С. Горелова

Научные руководители: доктор мед. наук, профессор А.С. Потапов, доктор мед. наук, доцент Е.Ю. Дьяконова

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Болезнь Крона (БК) — хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание желудочно-кишечного тракта с сегментарным и трансмуральным поражением. Прогрессирование заболевания часто сопровождается развитием осложнений (абсцессов, свищей, стриктур анального канала), требующих не только медикаментозной коррекции, но и хирургического вмешательства. Частота перианального поражения при БК у детей варьирует от 32,6% в национальных регистрах до 62% в отдельных выборках. Кумулятивная частота перианальнх проявлений БК нарастает: 14,0% через 1 год, 21,1% через 5 лет и 28,1% через 10 лет после установления диагноза. Перианальные проявления трудно поддаются как медикаментозному, так и хирургическому лечению: после хирургических вмешательств полное заживление достигается лишь примерно в 28% случаев, а частота рецидивов остаётся высокой, особенно при изолированном применении сетона (лигатуры) (до 35,7%). Ключевое значение в диагностике и лечении перианальной формы болезни Крона приобретают точная визуализация анатомии перианальной области и оценка активности воспалительного процесса.

Цель — определить частоту перианальных проявлений БК у детей по данным магнитно-резонансной томографии органов малого таза.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ историй болезни пациентов, находящихся в гастроэнтерологическом отделении и отделении общей и плановой хирургии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России за 2026 год.

Результаты. Рассмотрены истории болезни 320 детей с БК: у 88 выявлены перианальные осложнения, что составляет 27,5%, из них в 14 (15,9%) случаях потребовалось проведение дренирования свищевого хода. В 10,2% случаев детям с отсутствием эффективности консервативного лечения и дренирования проведено оперативное вмешательство — илеостомия. Всего проведено 85 магнитно-резонансных исследований органов малого таза. Интерсфинктерные свищевые ходы встречались в 75 (88,2%) исследованиях, транссфинктерные — в 10 (11,8%). В 2 (2,3%) случаях выявлены свищевые ходы, затрагивающие задний свод влагалища, что потребовало консультации гинеколога. Множественные свищевые ходы выявлены в 7 (8,2%) исследованиях, одиночные — в 52 (61,1%); свищевых ходов без признаков активности — 17 (20%).

Заключение. Более чем у 1/4 пациентов с БК отмечаются перианальные проявления, часто с неэффективностью медикаментозной терапии и дренирования, требующие радикального вмешательства — илеостомии. Основным диагностическим исследованием для выявления и динамического наблюдения перианальных проявлений БК остаётся магнитно-резонансная томография.

«БОЛЕЗНЬ ВТОРОГО СКЕЛЕТА»: ПОУЧИТЕЛЬНЫЕ ОШИБКИ, КОТОРЫЕ НЕОБХОДИМО ИЗБЕГАТЬ В БУДУЩЕМ

А.О. Горшкова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Ю.М. Спиваковский

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Фибродисплазия оссифицирующая прогрессирующая (ФОП) — редкое орфанное заболевание (частота встречаемости 1:1 600 000–2 000 000), диагностика которого часто бывает ошибочной, что фатально влияет на дальнейшую судьбу пациента.

Цель — на основании анализа истории развития ребёнка с ФОП представить ключевые диагностические критерии заболевания, сложности, ошибки, которые могут возникнуть при наблюдении пациента с данной патологией.

Описание клинического случая. Проведены анализ медицинской документации и клиническое наблюдение пациента с ФОП на базе ГУЗ «Ульяновская областная детская клиническая больница имени политического и общественного деятеля Ю.Ф. Горячева». У мальчика А., 13 лет, уже при рождении зафиксирована аномалия развития первых пальцев обеих стоп (большой и значимый симптом в диагностике ФОП), истрактованная ортопедом как «врождённая аномалия развития первых пальцев обеих стоп» с последующей оперативной коррекцией. Операция проведена поэтапно: в 5 лет — на одной ноге, в 7 лет — на другой. Спустя 5 месяцев после повторной операции иссечён сформировавшийся очаг гетеротопической оссификации в постоперационной области. После оперативного лечения отмечено резкое прогрессирование заболевания с ограничением объёма движений в плечевых, локтевых суставах и шейном отделе. Назначенное физиотерапевтическое лечение выступило дополнительным триггером, на фоне чего появились множественные очаги гетеротопической оссификации, приведшее к онкопоиску. Впервые диагноз ФОП заподозрен в 10 лет в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина» Минздрава России и подтверждён в ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой». В дальнейшем отмечено значимое прогрессирование заболевания с появлением новых очагов гетеротопической оссификации. В связи с прогрессированием процесса пациент начал получать агонист рецептора ретиноевой кислоты (МНН: паловаротен) за счёт средств фонда «Круг добра». На фоне терапии прогрессирование заболевания прекратилось, возрос объём движений в суставах.

Заключение. Клинический случай демонстрирует затянувшуюся верификацию ФОП, диагностические критерии которой имелись уже к моменту рождения. Причинами этого стали редкая частота ФОП и отсутствие знаний о данной патологии у врачей первого контакта. Повышение информированности об орфанных заболеваниях и своевременная постановка диагноза позволят значимо снизить риски быстрого прогрессирования и тяжёлых осложнений ФОП.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ СРОКОВ ПАССИВНОЙ ВЕРТИКАЛИЗАЦИИ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ И ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ: ОБЗОРНЫЙ АНАЛИЗ

М.А. Гребёнщикова

Научный руководитель: канд. мед. наук Г.С. Лупандина-Болотова

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. У детей с детским церебральным параличом (ДЦП) и спинальной мышечной атрофией (СМА) ограничение самостоятельной смены позы и вертикализации связано с риском вторичных ортопедических осложнений: контрактур, деформаций позвоночника, нарушений положения тазобедренных суставов и снижения минеральной плотности костной ткани. Пассивное стояние обеспечивает осевую нагрузку и является важной частью постурального менеджмента, однако вопрос сроков пассивной вертикализации остаётся дискуссионным.

Цель — обобщить нейрофизиологические основания и особенности определения сроков пассивной вертикализации у детей с ДЦП и СМА.

Результаты. При ДЦП поражение головного мозга нарушает формирование и контроль произвольных движений; недостаточная регуляция позотонических механизмов может сопровождаться спастичностью, патологическими синергиями и закреплением неправильных поз. При тяжёлых формах (IV–V уровень по международной системе классификации больших моторных функций GMFCS) пассивная вертикализация в правильно подобранной опоре рассматривается как способ обеспечить симметричную опору и уменьшить пребывание в патологических позах. В российских рекомендациях постуральный менеджмент у детей IV–V уровня по GMFCS стоя указан с 12 месяцев. Для I–II уровня сроки связаны с развитием активных навыков; при III уровне решение принимается индивидуально. Доказательная база по вертикализации при ДЦП ограничена и неоднородна. При СМА вследствие гибели мотонейронов снижается периферический двигательный выход: ведущими являются мышечная слабость и гипотония, а не избыточная спастичность. При тяжёлой форме пассивное положение стоя направлено на создание осевой нагрузки на тазобедренные суставы, поддержание объёма движений и позы, профилактику осложнений малоподвижности. Различные рекомендации по ведению пациентов со СМА предусматривают пассивную вертикализацию в сроки от 9 до 15 месяцев с индивидуально подобранной опорой и режимом, с учётом переносимости и функциональных возможностей.

Заключение. При ДЦП и СМА вертикализация критически важна для профилактики ортопедических осложнений, но подходы различны: при ДЦП — осторожность из-за риска усиления тонических реакций, при СМА — ранняя внешняя поддержка из-за выключения исполнительного звена. Перед началом программы оценивают переносимость вертикального положения, дыхательную функцию, контроль головы и туловища, состояние тазобедренных суставов и позвоночника, болевые ощущения и параметры опоры. Имеющиеся данные указывают на необходимость индивидуального определения сроков и режима вертикализации с учётом клинического состояния ребёнка и индивидуальных особенностей.

РОЛЬ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА И ВИТАМИНА D В РАЗВИТИИ РЕКУРРЕНТНОЙ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ

С.В. Гривцова, Р. Рай

Научный руководитель: доктор мед. наук, доцент Е.В. Шабалдина

ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кемерово, Россия

Актуальность. Рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей и гипертрофия глоточной миндалины — одна из ведущих проблем педиатрии. Гипертрофированные аденоидные вегетации нарушают носовое дыхание, поддерживают хроническое воспаление, что приводит к частым острым респираторным вирусным инфекциям (ОРВИ), риносинуситам и аденоидитам. Важную роль в противоинфекционной защите играют железо и витамин D: железо необходимо для пролиферации лимфоцитов, функции нейтрофилов и макрофагов, поддержания эпителиального барьера, а витамин D регулирует синтез антимикробных пептидов и модулирует пролиферацию лимфоидной ткани. Латентный дефицит железа даже при нормальном гемоглобине снижает иммунную защиту и способствует гипертрофии глоточной миндалины и рекуррентному течению заболеваний, однако сочетанный дефицит железа и витамина D изучен недостаточно.

Цель — изучить влияние сочетанного дефицита железа и витамина D на частоту и тяжесть рецидивирующих риносинуситов и аденоидитов у детей 2–6 лет с гипертрофией глоточной миндалины.

Материалы и методы. Проведено проспективное наблюдательное исследование, в которое включили 150 детей в возрасте 2–6 лет с рекуррентной носоглоточной патологией и гипертрофией глоточной миндалины I–III степени; контроль составили 30 условно здоровых детей. Всем участникам определяли содержание гемоглобина, ферритина, общей железосвязывающей способности сыворотки и 25(OH)D в сыворотке крови, проводили эндоскопическое исследование носоглотки. Пациенты основной группы получали коррекцию выявленных дефицитов препаратами железа (2–4 мг/кг в сутки) и витамина D (1000–2000 МЕ/сут) и наблюдались в течение 6 месяцев. Статистическую обработку выполняли с помощью пакетов Statistica 10.0 и MedCalc 17.5.2; различия считали значимыми при $p < 0{,}05$.

Результаты. Лабораторный анализ выявил дефицит ферритина (<30 нг/мл) у 89% детей основной группы, дефицит 25(OH)D (<30 нг/мл) — у 98%, анемию (Hb <110 г/л) — лишь у 2%. Выявлены обратные корреляции ферритина с частотой ОРВИ (r=-0,44) и степенью гипертрофии миндалины (r=-0,36), 25(OH)D — с частотой ОРВИ (r=-0,39) и гипертрофией (r=-0,31). Через 6 месяцев у 76% детей, достигших целевых показателей, частота ОРВИ снизилась с 7,8±2,3 до 3,2±1,4 эпизода ($p < 0{,}001$).

Заключение. Сочетанный дефицит железа и витамина D представляет собой преморбидный фон у часто болеющих детей с гипертрофией глоточной миндалины. Поскольку гемоглобин не отражает латентный дефицит железа, скрининг ферритина и 25(OH)D должен стать рутинной практикой. Своевременная коррекция выявленных дефицитов позволяет достоверно снизить частоту респираторных эпизодов.

НЕОНАТАЛЬНАЯ ВЕТРЯНАЯ ОСПА: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ТЕРАПИИ

А.А. Грязнова[1], К.С. Зизюкина[2]

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

[1] ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия
[2] ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

Актуальность. Неонатальная ветряная оспа — инфекционное заболевание, обусловленное вирусом Varicella-Zoster (VZV), которое может сопровождаться тяжёлым течением и развитием системных осложнений. Особый риск представляет инфицирование при возникновении ветряной оспы у матери за 5 дней до родов и до 2 дней после родов, что связано с недостаточным поступлением специфических материнских антител. Существуют различные подходы к ведению новорождённых по применению ацикловира и внутривенного иммуноглобулина, что определяет актуальность изучения клинической тактики.

Цель — анализ особенностей клинического ведения новорождённых с неонатальной ветряной оспой при различных сроках инфицирования.

Результаты. Проведён анализ 6 клинических случаев неонатальной ветряной оспы у пациентов Детской городской клинической больницы № 9. В группу 1 включены 3 новорождённых (3/6; 50%), матери которых заболели в интервале от 5 дней до родов до 2 дней после родов. Группу 2 составили 3 ребёнка (3/6; 50%), госпитализированных с клиническими проявлениями заболевания после контакта в семейном очаге в раннем неонатальном периоде. Эти пациенты относятся к группе высокого риска тяжёлой неонатальной инфекции. Все дети получали этиотропную терапию ацикловиром, длительность курса определялась клинической тяжестью заболевания. В обзоре рассмотрен подход к профилактике и лечению VZV-инфекции с учётом сроков контакта по рекомендациям Британского агентства по безопасности здравоохранения 2026 года. К группе повышенного риска относятся новорождённые, матери которых заболели в период от 7 дней до родов и до 7 дней после них. Для этой группы предусмотрены незамедлительное начало внутривенного введения ацикловира с последующим переходом на пероральную форму до 21-го дня жизни и дополнительное применение внутривенного иммуноглобулина. Для новорождённых, контактировавших с VZV в первые 7 дней жизни, предусмотрена профилактика пероральными противовирусными препаратами с учётом серологического статуса и факторов риска. Международные рекомендации учитывают сроки и источник VZV-инфекции, наличие специфических антител.

Заключение. Представленные клинические случаи подчёркивают необходимость выделения новорождённых с максимальным риском тяжёлого течения VZV-инфекции, прежде всего при заболевании матери в перинатальном периоде. Сопоставление клинической практики с международными рекомендациями демонстрирует значимость своевременной терапии и индивидуализированного подхода к применению ацикловира и иммуноглобулинов.

ВЫЯВЛЕНИЕ КАТАРАКТЫ У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ НА ФОНЕ ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЙ CFTR-МОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Е.А. Гуринова

Научные руководители: доктор мед. наук, профессор О.И. Симонова, канд. мед. наук М.С. Петрачкова

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Муковисцидоз является наследственным орфанным заболеванием, при котором применение высокоэффективной CFTR-модулирующей/таргетной терапии позволяет воздействовать непосредственно на дефект белка CFTR и существенно улучшать клиническое состояние пациентов. Одним из потенциальных офтальмологических осложнений терапии, содержащей молекулу ивакафтора, является развитие катаракты.

Цель — оценить частоту выявления и клинические особенности катаракты у детей с муковисцидозом, получающих CFTR-модулирующую/таргетную терапию.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 167 историй болезни детей с муковисцидозом возрасте в 2–18 лет на фоне таргетной терапии элексакафтор/тезакафтор/ивакафтор. Проанализированы клинические данные, сведения о начале и продолжительности терапии и результаты офтальмологического обследования. В ходе анализа выделены пациенты с диагностированной катарактой, проанализированы сроки её выявления относительно начала терапии.

Результаты. Катаракта выявлена у 6 (3,6%) пациентов в возрасте от 10 до 17 лет через 12 месяцев от начала терапии. У 1 пациента с гомозиготной мутацией F508del катаракта диагностирована до начала таргетной терапии, у 3 пациентов с гетерозиготной мутацией F508del выявлена начальная заднекапсулярная катаракта, у 1 с гетерозиготной мутацией E92K — лекарственная катаракта, у 1 с гетерозиготной мутацией W1282R — начальная заднекапсулярная катаракта, у 1 с гомозиготной мутацией F508del — начальная заднекапсулярная катаракта, предположительно врождённая.

Заключение. Развитие катаракты на фоне таргетной терапии у детей с муковисцидозом выявлено в небольшом проценте случаев (3,6%) в возрастном диапазоне 10–17 лет, что подчёркивает возрастную специфичность. Полученные данные указывают на критическую важность своевременных осмотров офтальмолога при терапии таргетным препаратом. Установлено также, что наличие в генотипе самой частой мутации F508del II класса, возможно, является предрасполагающим условием развития катаракты. Дальнейшие наблюдения будут продолжены.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА PTEN-АССОЦИИРОВАННОГО СИНДРОМА ГАМАРТОМНЫХ ОПУХОЛЕЙ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

В.А. Гурьева, А.Ю. Саутенко

Научный руководитель: канд. мед. наук Е.М. Мазурина

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Макроцефалия, мышечная гипотония и задержка психомоторного развития — неспецифические симптомы у детей раннего возраста. Их сочетание может быть ранним проявлением PTEN-ассоциированного синдрома гамартомных опухолей (PTEN hamartoma tumor syndrome, PHTS), сопровождающегося повышенным риском злокачественных новообразований. Ранняя диагностика необходима для своевременного начала диспансерного наблюдения.

Описание клинического случая. Пациентка А., 6 месяцев, госпитализирована в отделение нейрореабилитации с мышечной гипотонией, задержкой моторного развития и ускоренным (с 39 см при рождении до 50 см к 6 месяцам жизни) увеличением окружности головы. При осмотре вертикально голову удерживала удовлетворительно, в положении на животе с опорой на предплечья — не удерживала; поворачивалась на оба бока. При пассивной вертикализации отсутствовала опора на ноги, отмечалось провисание в плечевом поясе. При нейросонографии выявлена асимметрия боковых желудочков. По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга, асимметричная вентрикуломегалия без нарушения ликвородинамики, истончение мозолистого тела и расширение наружных ликворных пространств лобно-височных областей. Первоначально симптомы расценивались по месту жительства как последствия гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы. Секвенирование полного экзома выявило ранее описанный патогенный гетерозиготный вариант c.17A>T (p.Lys6Ile) в гене *PTEN*. Вариант подтверждён секвенированием по Сэнгеру, у родителей не обнаружен. Установлен диагноз PHTS.

Заключение. Клиническое наблюдение демонстрирует диагностическую значимость сочетания макроцефалии, мышечной гипотонии и задержки моторного развития в младенческом возрасте. Своевременное выявление PHTS позволяет не только уточнить причину неврологических нарушений, но и организовать наблюдение у онколога и скрининг с учётом возраста в связи с повышенным риском злокачественных новообразований.

НЕОНАТАЛЬНАЯ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ У ДОНОШЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ

С.С. Гусева

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент О.Н. Солодчук

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия

Актуальность. Неонатальная гипербилирубинемия — наиболее частое состояние периода новорождённости. У недоношенных незрелость ферментных систем и желудочно-кишечного тракта способствует более выраженному течению желтухи, поэтому раннее определение факторов риска и совершенствование перинатального наблюдения важны для неонатологии.

Цель — изучить факторы риска, клинические и лабораторные характеристики гипербилирубинемии у доношенных и недоношенных новорождённых.

Материалы и методы. Выполнен ретроспективный анализ медицинской документации. Первую группу составил 31 доношенный новорождённый с неонатальной желтухой, вторую — 100 недоношенных новорождённых. Использованы анамнестические, клинические и лабораторные методы. Статистический анализ проводился с применением Statistica 10.0.

Результаты. Среди матерей доношенных детей отмечалось осложнённое течение беременности: анемия (39%), кольпит (14%), инфекции мочевыделительной системы (12%); в 12% случаев в I триместре диагностирован COVID-19; в 22% случаев в анамнезе были аборты. Гипогалактия наблюдалась примерно у половины матерей. Желтуха II–III степени появлялась со вторых суток жизни; средняя концентрация билирубина составляла 285,6±45,7 мкмоль/л. Гипербилирубинемия чаще регистрировалась у мальчиков, чем у девочек (58% и 42% соответственно; χ^2=4,1, p=0,04). При непрерывной фототерапии в течение 2–3 суток нормализация показателей к 4–5-м суткам достигнута у 86% детей. В группе недоношенных угроза прерывания беременности отмечалась в 61,1% случаев, морфофункциональная незрелость — у 95,6% новорождённых. Средняя масса тела при рождении 1696±341 г, респираторная поддержка требовалась 84% детей. В комплекс лечения входили фототерапия (84,4%) и парентеральное питание (100%). Средняя продолжительность периода до стабилизации состояния — 6,2±6,1 суток.

Заключение. У доношенных новорождённых с гипербилирубинемией значимыми сопутствующими факторами были анемия и инфекционно-воспалительные заболевания у матери, гипогалактия, мужской пол ребёнка. У недоношенных значение имели морфофункциональная незрелость и отягощённый акушерский анамнез. Учёт гестационного возраста и индивидуальных факторов риска при организации перинатального мониторинга может способствовать совершенствованию профилактики тяжёлых осложнений гипербилирубинемии.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ: ПОКАЗАНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ

А.Е. Данилова, Е.А. Леонтьев, М.В. Елдырёва

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент М.В. Елдырёва

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) у детей остаётся одной из актуальных проблем детской хирургии: распространённость патологического гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) достигает 8,7–17%. Консервативная терапия ингибиторами протонной помпы и прокинетиками не всегда эффективна и несёт риски при длительном применении у детей. Лапароскопическая фундопликация — метод выбора при рефрактерном ГЭРБ и опасных осложнениях, но её показания и отдалённые результаты у детей остаются дискутабельными.

Цель — оценить обоснованность показаний и клинические результаты лапароскопической коррекции гастроэзофагеального рефлюкса у детей.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 42 случаев лапароскопической фундопликации у детей в возрасте 3 месяцев – 17 лет (медиана 4,2 года) за период 2019–2025 гг. Критерии включения: подтверждённый патологический ГЭР по данным суточной pH-метрии (индекс DeMeester >14,7) и эндоскопически верифицированный эзофагит III–IV степени, рефрактерность к консервативной терапии не менее 8 недель. Показания к операции: рефрактерная ГЭРБ (n=24), респираторные осложнения (аспирационная пневмония, апноэ, бронхообструкция) (n=11), пептическая стриктура пищевода (n=4), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с ГЭР (n=3). Выполнялась лапароскопическая фундопликация по Ниссену (n=34) или Тупе (n=8). Оценивали длительность операции, интра- и послеоперационные осложнения, купирование симптомов, необходимость повторного вмешательства, динамику pH-метрии через 6 и 12 месяцев.

Результаты. Средняя длительность операции — 95±18 мин, интраоперационных осложнений и конверсий не было. В раннем периоде у 5 (11,9%) детей отмечалась транзиторная дисфагия, у 2 (4,8%) — вздутие живота, купированные консервативно. Симптомы ГЭР полностью исчезли через 6 месяцев у 38 (90,5%) пациентов, через 12 — у 36 (85,7%). Индекс DeMeester снизился с 28,4±6,1 до 6,2±2,3 и 7,1±2,8 соответственно (p <0,001). Рецидив — у 4 (9,5%) детей, 2 (4,8%) потребовали рефундопликации; 3 (7,1%) пациентам со стриктурой выполнена дилатация. Результаты сопоставимы с зарубежными данными (эффективность лапароскопической фундопликации 85–95%) и подтверждают малую травматичность и хороший косметический эффект лапароскопии.

Заключение. Лапароскопическая коррекция ГЭРБ у детей эффективна и безопасна при рефрактерной и осложнённой формах. Показания: неэффективность консервативной терапии, респираторные осложнения, пептические стриктуры пищевода. Отдалённые результаты: стойкое купирование симптомов, низкая частота рецидивов и повторных вмешательств.

ПАТОЛОГИЯ ЖИРОВОГО ТЕЛА ГОФФА У ДЕТЕЙ: КОНСЕРВАТИВНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Е.А. Дворяшина, Ф.Э. Кушиева

Научный руководитель: канд. мед. наук А.В. Семёнов

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Боль в переднем отделе коленного сустава — одна из частых причин обращения детей и подростков к ортопеду, а импинджмент жирового тела Гоффа остаётся редко распознаваемой её причиной. Морфологические предпосылки — высокое стояние надколенника, увеличенное тибиально-трохлеарное расстояние (TT-TG) и увеличенный угол блока бедренной кости — установлены в смешанных популяциях, преимущественно у взрослых; связь с индексом массы тела и физической активностью не подтверждена. У детей доказательная база фрагментарна и экстраполируется со взрослых когорт.

Цель — систематизировать данные о консервативном и хирургическом лечении патологии жирового тела Гоффа у детей, оценить качество доказательств и определить направления дальнейших исследований.

Результаты. Консервативное лечение — иммобилизация, покой, нестероидные противовоспалительные препараты, физиотерапия, тейпирование — остаётся терапией первой линии, однако контролируемых исследований его эффективности у детей нет: систематический обзор 2023 года не нашёл ни одной работы о лечении этого синдрома. Единственное рандомизированное исследование в педиатрии сравнивает инъекцию кортикостероида под ультразвуковым контролем с инъекцией изотонического раствора; в обеих группах продолжается физиотерапия. Набор идёт, первичное завершение запланировано на ноябрь 2027 года, поэтому судить об эффективности инъекций преждевременно. Артроскопическая резекция, частичная или субтотальная, у взрослых даёт стойкое улучшение: в серии из 18 пациентов (медиана возраста 22 года, наблюдение не менее 10 лет) улучшились все клинические шкалы, у 5 из 18 (27,8%) жалобы сохранялись. В педиатрии вмешательство описано единичными наблюдениями и сериями. У подростков с болью в переднем отделе колена МР-признаки повышенного сигнала жирового тела Гоффа выявляют в 41% исследований, что делает вопрос диагностики и тактики клинически значимым.

Заключение. В педиатрии отсутствуют рандомизированные и проспективные исследования, сравнивающие консервативную и хирургическую тактику. Клинические рекомендации не разработаны, решения принимаются эмпирически. Необходимы многоцентровые исследования с валидированными педиатрическими исходами и стратификацией по факторам риска.

ДВЕНАДЦАТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ХИРУГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

А.М. Дембинская

Научный руководитель: канд. мед. наук А.В. Столяр

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия

Актуальность. Кисты почек у детей представляют собой гетерогенную группу заболеваний: от простых солитарных образований до чашечковых дивертикулов и поликистоза. На сегодняшний день отсутствуют единые протоколы наблюдения и хирургической тактики. Дискутабельными остаются вопросы выбора оптимального доступа, сроков оперативного вмешательства и риска развития рецидивов.

Цель — изучить клинико-инструментальные особенности кист почек у детей и оценить результаты оперативного лечения данных кист.

Материалы и методы. В проспективное исследование включены клинические истории болезни детей в возрасте от 0 до 18 лет, госпитализированных в хирургическое отделение № 1 ГБУЗ ТО ОКБ № 2 за период с 2014 по 2026 год с направительным диагнозом «Киста почки» (n=141). Медиана возраста составила 12 лет (средний возраст 10,9 года). Распределение по полу было равномерным (71 девочка, 70 мальчиков). Диагностический комплекс включал ультразвуковое исследование (УЗИ) почек (100%), микционную цистографию (90,1%), компьютерную томографию (72,3%) и экскреторную урографию (27,7%).

Результаты. Согласно данным инструментальной диагностики, медиана размера кист по данным ультразвукового исследования составила 31 мм, по данным компьютерной томографии — 32 мм. Наиболее часто (52,1%) образования локализовались в верхнем полюсе почки. В структуре диагнозов преобладали простые кисты (122 случая), реже встречались чашечковые дивертикулы (10 случаев), мультилокулярные кисты (3 случая) и поликистоз почек (2 случая). Показанием к операции служили размер кисты от 3 см или киста, занимающая 30% и более поверхности почки, а также клинические или лабораторные проявления и отсутствие сообщения с коллекторной системой. Хирургическое лечение лапароскопическим способом выполнено 55 пациентам, ретроперитонеоскопическим — 8. Медиана длительности операции при лапароскопической фенестрации составила 45 минут, при ретроперитонеоскопической — 90 минут (p <0,001). Осложнения зафиксированы 1,6% случаев в виде пневмоторакса. Общая частота рецидивов составила 4,7%.

Заключение. Кисты почек у детей встречаются с одинаковой частотой у мальчиков и девочек и чаще локализуются в верхнем полюсе. Лапароскопическая фенестрация является методом выбора с учётом меньшей продолжительности. Количество рецидивов находится на приемлемом уровне, при этом статистически достоверной связи рецидива с диаметром кисты не установлено (p=0,07).

ИММУНОДЕФИЦИТНОЕ СОСТОЯНИЕ У РЕБЁНКА С ВРОЖДЁННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА И СОСУДИСТОЙ МАЛЬФОРМАЦИЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Р.А. Демидова, С.В. Квернадзе

Научный руководитель: доктор мед. наук, доцент Е.И. Каширская

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

Актуальность. Сочетание врождённого порока сердца и тяжёлой инфекции в раннем возрасте может быть проявлением синдромального заболевания, зачастую обусловленного наследственным состоянием, сопровождающегося иммунной недостаточностью. Подобные случаи требуют междисциплинарного подхода в выборе терапевтической тактики, в том числе с использованием иммунных препаратов.

Цель — продемонстрировать особенности диагностического поиска иммунодефицитного состояния у ребёнка с врождённым пороком сердца, сосудов и сосудистой мальформацией.

Описание клинического случая. Проведён ретроспективный анализ медицинской документации, включавший данные анамнеза, оценку клинических проявлений, лабораторных и инструментальных исследований. Девочка А. родилась от первой беременности в срок. Беременность протекала на фоне гестационного сахарного диабета, хронического пиелонефрита, урогенитального кандидоза. С рождения у ребёнка отмечалась сосудистая мальформация лица, шеи и грудной стенки. На 11-е сутки жизни развилась флегмона волосистой части головы, потребовавшая выполнения аутодермопластики. При обследовании выявлен врождённый порок сердца и сосудов в виде коарктации и аномалии дуги аорты, дивертикула Коммереля, аберрантной левой подключичной артерии, стенозов устьев ветвей дуги и двух дефектов межпредсердной перегородки. В возрасте 2 месяцев у ребёнка диагностирована левосторонняя полисегментарная пневмония тяжёлой степени, потребовавшая искусственной вентиляции лёгких. Принимая во внимание тяжесть и затяжной характер течения инфекции, наличие врождённого порока сердца и сосудистых аномалий, ребёнок осмотрен иммунологом. Исследование показателей эксцизионных колец Т-клеточного рецептора (TREC) и κ-делеционного элемента рецептора В-клеток (KREC) по данным расширенного неонатального скрининга составили соответственно 394 и 1016 копий/105 клеток. Проведена телемедицинская консультация с НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачёва, по итогам которой установлен диагноз «неуточнённый иммунодефицит» и рекомендовано расширенное генетическое обследование, включая полное экзомное секвенирование и анализ делеции 22q11.2.

Заключение. Представленный случай ярко демонстрирует так называемые красные флаги иммунодефицитных состояний в виде тяжёлых, затяжных инфекционных патологий и врождённых аномалий развития. Подобные состояния на фоне изменённых показателей TREC/KREC могут служить важным ориентиром для раннего выявления иммунодефицитного состояния.

ФОРМИРОВАНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ УСТАНОВОК ПОДРОСТКОВ: ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДЕМОГРАФИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА

В.Ю. Демин, Е.С. Гончарова, С.П. Мерзликина

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент К.В. Дмитриенко

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

Актуальность. Демографические вопросы являются приоритетным направлением государственной политики Российской Федерации, доля женщин, вступающих в репродуктивный возраст, ежегодно снижается, и «репродуктивное завтра» страны напрямую зависит от здоровья современных старшеклассников, а также их взглядов на семью и деторождение.

Цель — изучить взгляды старшеклассников на создание семьи и деторождение как основу их будущего репродуктивного потенциала.

Материалы и методы. Проведено анонимное анкетирование 96 школьников 16–18 лет (средний возраст юношей 16,7 года, девушек 17,0 лет) гимназии № 80 с помощью Яндекс-формы. Статистическая обработка выполнена в пакете SIGMAPLOT с использованием методов описательной статистики и непараметрических критериев (χ^2, критерий Манна–Уитни). Критический уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты. Большинство подростков (65%) считают создание семьи важным, однако лишь 9,2% планируют сделать это в ближайшие 10 лет. Главным условием для создания семьи респонденты назвали финансовую стабильность (34,6%) и любовь (32,7%). Среди факторов, влияющих на решение иметь детей, лидируют экономическая стабильность (90,5%) и жилищные условия (77,9%). Выявлены статистически значимые гендерные различия: для девушек жилищные условия важнее, чем для юношей (84,3% против 64,4%, $p=0,045$), они также чаще отмечают важность совмещения работы и воспитания детей (62,7% против 40,0%, $p=0,043$). Большинство (47,9%) планируют двух детей, 20,8% — одного, 8,4% — многодетную семью. Основным источником информации о семье для подростков являются родители (73,6%), при этом лишь 9% получают эти знания в школе.

Заключение. Современные подростки демонстрируют ответственный подход к планированию семьи, однако большинство из них указывает на возможность «отложенного родительства» до достижения финансовой независимости. Выявлен дефицит школьного информирования по вопросам семьи и репродуктивного здоровья, в связи с чем возникает необходимость интеграции образовательных программ по репродуктивному здоровью и медицинской грамотности в учебный процесс старшеклассников, что будет способствовать укреплению репродуктивного потенциала нации.

ОТНОШЕНИЕ РОДИТЕЛЕЙ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПЕДИАТРИИ

М.П. Джамалова, С.А. Яковлева

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент А.М. Закирова

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Телемедицинские технологии расширяют возможности взаимодействия врача и семьи, однако их применение зависит от готовности родителей использовать дистанционный формат и доверять рекомендациям.

Цель — оценить отношение родителей к использованию телемедицинских технологий в педиатрии, востребованные сценарии их применения и основные ограничения.

Материалы и методы. Проведено анонимное онлайн-анкетирование 102 родителей. Авторская анкета включала 15 вопросов об осведомлённости, опыте использования телемедицины, отношении к дистанционным консультациям, доверии, преимуществах и ограничениях. Использованы методы описательной статистики.

Результаты. «Положительно» или «скорее положительно» к дистанционным консультациям относились 81,3% респондентов, 88,2% были готовы пользоваться ими в дальнейшем. Для обсуждения результатов анализов и обследований телемедицину выбрали 88,2%, для коррекции ранее назначенного лечения — 62,7%, для контроля после очного приёма — 61,8%; 85,3% считали, что она может сократить число ненужных очных посещений. При стабильном состоянии ребёнка 53,9% предпочли бы дистанционную повторную консультацию, 35,3% указали, что выбор зависит от ситуации. Дистанционным рекомендациям врача «полностью доверяли» или «скорее доверяли» 79,4%. Замену очного осмотра телемедицинской консультацией в большинстве случаев допускали лишь 13,7%, ещё 64,7% — только в отдельных ситуациях. Основными опасениями были невозможность полноценного осмотра ребёнка (68,6%) и риск ошибки в оценке его состояния (55,9%). Более широкого использования телемедицинских консультаций хотели бы 80,4% родителей.

Заключение. Родители демонстрируют высокую готовность к использованию телемедицинских технологий. Наиболее приемлемы консультации для обсуждения результатов обследований и повторного наблюдения. Большинство воспринимает телемедицину как дополнение к очной помощи, а не её полную замену.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОГО ПОРАЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ НА ФОНЕ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ

Д.Р. Джуртубаева

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор О.И. Симонова

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Поражение гепатобилиарной системы является одним из значимых внелёгочных проявлений муковисцидоза. Данные о влиянии таргетной терапии на биохимические маркеры и структурные изменения печени неоднозначны, что определяет необходимость их изучения в педиатрической практике.

Цель — оценить динамику лабораторных и инструментальных показателей состояния печени у детей с муковисцидозом на фоне таргетной терапии.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективное исследование 50 детей с муковисцидозом (24 мальчика, 26 девочек), получавших трёхкомпонентную таргетную терапию (элексакафтор + тезакафтор + ивакафтор). Сравнивали результаты лабораторных и инструментальных исследований до начала таргетной терапии и при последнем наблюдении. Медиана (Me) возраста до назначения терапии — 8,4 [6,1; 12,0] года, срок наблюдения — Me 27,5 мес [14,5; 39,6]. Оценивали генотип, лабораторные показатели, индекс отношения аспартатаминотрансферазы к тромбоцитам (Aspartate Aminotransferase to Platelet Ratio Index, APRI), ультразвуковые признаки и жёсткость печени в исходной и последней точках. Для статистического анализа применяли парный критерий Уилкоксона и точный критерий Мак-Немара; различия оценивали при p <0,05. Анализ носил поисковый характер.

Результаты. До начала терапии цирроз печени зарегистрирован у 8 (16%) детей. Вариант F508del выявлен у 37 (74%), включая 15 (30%) гомозигот; E92K и 1677delTA — по 8 (16%), E92K/1677delTA — у 7 (14%). Медиана аспартатаминотрансферазы снизилась с 29,88 Ед/л [25,43; 38,45] до 25,50 Ед/л [20,00; 34,50] (n=50; p=0,029), медиана альбумина повысилась с 43,00 г/л [39,92; 46,50] до 45,00 г/л [44,00; 46,00] (n=35; p=0,006). Общий билирубин повысился с 7,62 до 11,70 мкмоль/л (n=48; p <0,001), прямой — с 1,96 до 3,65 мкмоль/л (n=46; p <0,001), тромбоциты снизились с 323,5 до 290,0×10^9/л (n=50; p <0,001). Частота гепатомегалии уменьшилась с 82% до 56% (n=50; p=0,002), спленомегалии — с 72% до 46% (n=50; p <0,001). Значимой динамики аланинаминотрансферазы (p=0,755) и APRI (0,201 и 0,209; n=50; p=0,372) не выявлено. Медиана жёсткости печени составила 4,80 кПа [3,85; 6,35] и 5,10 кПа [4,30; 6,95] (n=27; p=0,892) до назначения и на фоне таргетной терапии соответственно.

Заключение. На фоне таргетной терапии у детей с муковисцидозом выявлена разнонаправленная динамика биохимических и ультразвуковых показателей без значимых изменений жёсткости печени. Это подчёркивает необходимость мониторинга и комплексной лабораторно-инструментальной оценки гепатобилиарного статуса. Исследования будут продолжены.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ АЛЬПОРТА

Д.Д. Дмитриев

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.Н. Цыгин

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Синдром Альпорта обусловлен патогенными вариантами генов *COL4A3*, *COL4A4* и *COL4A5*. Различия в типах наследования и клиническом течении заболевания определяют необходимость совместной оценки генетических и клинико-лабораторных характеристик пациентов.

Цель — охарактеризовать генетическую структуру и клинические проявления нефропатии у детей с синдромом Альпорта.

Материалы и методы. Проанализированы клинико-лабораторные и молекулярно-генетические данные 50 детей (32 мальчика, 18 девочек). Оценивали тип наследования, возраст дебюта заболевания, мочевой синдром, артериальное давление и динамику расчётной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ). При наличии результатов нефробиопсии анализировали морфологические изменения почечной ткани, включая ультраструктурные особенности гломерулярной базальной мембраны по данным электронной микроскопии. Половые различия оценивали точным критерием Фишера.

Результаты. Варианты *COL4A5* выявлены у 40 (80%) детей, *COL4A3* — у 7 (14%), *COL4A4* — у 3 (6%). Х-сцепленный тип наследования установлен у 40 (80%) пациентов, аутосомно-доминантный (моноаллельные варианты *COL4A3* — у 5, *COL4A4* — у 2) — у 7 (14%), аутосомно-рецессивный (биаллельные варианты COL4A3 — у 2, *COL4A4* — у 1) — у 3 (6%). Микрогематурия отмечалась у всех детей, альбуминурия — у 35 (70%), протеинурия более 1 г/л — у 23 (46%), артериальная гипертензия — у 18 (36%), в том числе у 8 (16%) при сохранной рСКФ. Среди пациентов с *COL4A5* протеинурия более 1 г/л выявлена у 13 из 28 мальчиков (46,4%) и 3 из 12 девочек (25%), артериальная гипертензия — у 12 (42,9%) и 2 (16,7%) соответственно; различия статистически незначимы (p >0,05). При электронной микроскопии нефробиоптатов выявлены истончение и неравномерное утолщение гломерулярной базальной мембраны, расщепление и многослойность плотной пластинки. Средний возраст первого выявления хронической болезни почек С2 составил 12,4±2,6 года, С3 — 15,1±2,1 года. Среднегодовое снижение рСКФ составило 3,2 мл/1,73 м^2 в минуту, у мальчиков с COL4A5 — 4,1 мл/1,73 м^2 в минуту.

Заключение. В исследуемой группе преобладала Х-сцепленная форма синдрома Альпорта. У мальчиков с *COL4A5* наблюдалась численно большая частота протеинурии и артериальной гипертензии без статистически значимых половых различий. Оценка динамики рСКФ наряду с молекулярно-генетическими данными необходима для характеристики течения нефропатии.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ КАБУКИ

А.С. Долгополова, Н. Фарруджа-Попович

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Синдром Кабуки (МКБ-10: Q87.0; тип 1 — OMIM 147920; тип 2 — OMIM 300867) — генетический синдром, обусловленный мутациями в генах *KMT2D*, *KDM6A*, приводящими к дисбалансу «открытого» и «закрытого» хроматина. Синдром Кабуки характеризуется лицевым дизморфизмом, задержкой роста, гипотонией, психомоторной задержкой и мультисистемными проявлениями. Частота от 1:32 000–1:86 000, в Японии наиболее распространен, что требует повышенной настороженности врачей и включение синдрома Кабуки в диагностический поиск (Khalife и соавт., 2023).

Цель — представление современных подходов к ведению детей с синдромом Кабуки. Проанализировано 30 зарубежных, отечественных источников литературы.

Результаты. Синдром Кабуки впервые описан в 1960 годах N. Niikawa и Y. Kuroki. Патогенные варианты *KMT2D* наследуются аутосомно-доминантно (тип 1, 75%); Х-сцепленные варианты *KDM6A* (тип 2, 5%); в 20% причина неизвестна (Di Candia и соавт., 2022). *KMT2D* кодирует H3K4-гистонметилтрансферазу, *KDM6A* — H3K27-гистондеметилазу, нарушение баланса хроматина — основной патогенетический механизмом синдрома Кабуки (Boniel и соавт., 2021). Характерны задержка роста (60%), скелетные аномалии (до 100%), гипермобильность суставов (90%), младенческая гипотония, интеллектуальная недостаточность (87%), эпилепсия (до 36%), микроцефалия (38%), врождённые пороки сердца (до 80%; дефект межпредсердной/межжелудочковой перегородки, коарктация аорты), трудности кормления (60%), гепатобилиарные аномалии (до 21%), дизморфизм наружного уха (>80%), потери слуха (65%), хронические отиты (до 90%), лицевой дизморфизм (до 100%), аномалии мочевыводящей системы (до 40%), также гиперинсулинизм, аутоиммунные заболевания, иммунодефицит (Boniel и соавт., 2021). Пренатальные ультразвуковые признаки (So и соавт., 2021): кардиальные (49%), урогенитальные аномалии (26,5%), многоводие (29%), единственная пупочная артерия (16%), задержка внутриутробного развития плода (14,5%), водянка плода (12%). Наиболее достоверный методом диагностики синдрома Кабуки — полноэкзомное секвенирование. На сегодняшний день существует только симптоматическая терапии. Клинические испытания проходит TAK-418 — ингибитор KDM1A, удаляющего метки H3K4me и открывающего хроматин. В работе Hashem и соавт. (2025) испытывается AR-42 — ингибитор гистондеацетилаз, искусственно открывающий хроматин для считывания генов памяти и нейрогенеза.

Заключение. Для ведения детей с синдромом Кабуки необходимы мультидисциплинарный подход, ранняя диагностика, своевременное генетическое подтверждение и симптоматическая терапия, что улучшает адаптацию, качество и продолжительность жизни.

РАЗЛИЧНЫЙ ПОДХОД К НЕОНАТАЛЬНОМУ СКРИНИНГУ В МИРЕ

А.С. Долгополова, А.А. Буринская

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Неонатальный скрининг — золотой стандарт профилактики тяжёлых наследственных, метаболических заболеваний, однако количество нозологий и уровень программ в странах варьируются.

Цель — проанализировать официальные документы и публикации для выявления мировых особенностей неонатального скрининга.

Результаты. В США панель Recommended Uniform Screening Panel (2024) включает 64 заболевания (38 основных, 26 вторичных), однако каждый штат определяют объём нозологий самостоятельно. В России с 1 апреля 2026 года панель расширится с 36 до 38 заболеваний (добавлены дефицит декарбоксилазы ароматических L-аминокислот, Х-сцепленная адренолейкодистрофия). В Европе подходы варьируют от максимального охвата (Австрия — 30 нозологий) до строгой стандартизации (Германия — 20 нозологий; Израиль — 13; Англия — 10). В Армении, Азербайджане, Грузии, Узбекистане панели ограничены (3–5 заболеваний), но бесплатны, охватывают всех новорождённых. В Китае система децентрализована: государственный минимум — 2 заболевания (фенилкетонурия, врождённый гипотиреоз), 24 провинции добавляют адреногенитальный синдром, 23 — дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФД), в мегаполисах — 40 нозологий. В Индии единой программы нет: базово тестируют 5 заболеваний, в крупных городах — до 40. В Африке главная цель — раннее выявление серповидноклеточной анемии, от которой умирают до 90% больных детей без лечения. Успехи достигнуты в Гане (охват 500 тыс. детей), Бенине (снизилась смертность в 10 раз) и Анголе (>300 тыс. тестов), однако в Малави, Мали скрининг отсутствует, поэтому в приоритете увеличение охвата. Аудиологический скрининг охватывает >98% детей в США (протокол JCIH «1-3-6»), обязателен в России (3–4-е сутки, направление к сурдологу до 3 мес). Пульсоксиметрический скрининг критических врождённых пороков сердца принят в США, Канаде, Китае, большинстве стран Европы, ряде стран Южной Америки, России и снижает раннюю смертность от критических врождённых пороков сердца на 33%. В США универсальный скрининг врождённой цитомегаловирусной инфекции внедрён только в Миннесоте и Коннектикуте, в 13 штатах — целевой скрининг у детей с отрицательным аудиоскринингом. Проекты по геномному секвенированию новорождённых активнее всего развиваются в США: в GUARDIAN 72% семей согласились на тестирование, положительные результаты у 3,7% детей.

Заключение. Уровень неонатального скрининга неоднороден, его цель в мире — создание медико-генетической системы, задача которой — дать каждому ребёнку шанс на здоровую жизнь, где бы он ни родился.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ: СТРУКТУРА ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ПО ДАННЫМ ГБУЗ РМ ДРКБ

Д.А. Доник

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

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия

Актуальность. Проглатывание инородных тел — частая причина госпитализации детей в хирургический стационар. Исход зависит от типа предмета: большинство случаев разрешается консервативно, отдельные требуют операции. Вследствие распространения мелкодетальных игрушек, в том числе магнитных конструкторов, увеличивается частота попадания мелких предметов в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Неоднородность когорты по характеру течения определяет необходимость анализа структуры госпитализаций, особенностей течения и тактики ведения при инородных телах ЖКТ с выделением категорий, вносящих наибольший вклад в тяжёлые исходы.

Цель — анализ структуры госпитализаций детей с диагнозом Т18 в хирургическое отделение ГБУЗ Республики Мордовия «Детская республиканская клиническая больница» (Саранск) за период 01.01.2024–01.03.2026; изучение особенностей течения и тактики ведения.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ 55 историй болезни детей с подтверждённым инородным телом ЖКТ (у 1 ребёнка 2 инородных тела, всего 56 предметов). Оценивались возрастно-половая структура, характер и локализация инородного тела, тактика, осложнения.

Результаты. В структуре инородных тел преобладали монеты (~39%), магниты (12,5%), реже встречались батарейки (~11%), металлические шарики (~9%) и булавки (~5%), прочие предметы (~23%). Возрастной пик — 1–3 года (~38%), реже в 6–14 лет (~22%), 3–6 лет (20%), до года (~13%), >14 лет (~7%). Мальчики составили 66%. Локализация: тонкий кишечник (~44%), желудок (36%), пищевод (7%), прочее (~13%). Тактика в отношении 56 инородных тел различна: ЭГДС ≈36%; самостоятельное отхождение, в т.ч. после клизмы — 46,2%; операция — 17,8%. Осложнения развились у 14,5%, преобладали случаи с магнитными инородными телами (5 случаев), реже с монетами (2) и батарейкой (1). Анализ подгруппы магнитных инородных тел, лидирующих по осложнениям: множественные магниты (4 из 7) в 100% сопровождались тяжёлым течением и потребовали экстренных операций; единичные (3 из 7) велись выжидательно и отошли самостоятельно, но в 33% с длительной миграцией и осложнениями.

Заключение. Среди всех инородных тел ЖКТ чаще встречаются монеты и магниты; наиболее уязвимы дети 1–3 лет, преобладают мальчики. Среди ургентных случаев с инородными телами наиболее тяжёлое течение характерно для магнитов: при множественных магнитах риск жизнеугрожающих осложнений наибольший, что диктует необходимость экстренного вмешательства. Единичные магниты при ранней диагностике могут быть эвакуированы консервативно, но требуют динамического наблюдения. Таким образом, основную долю тяжёлых исходов в структуре госпитализаций по поводу инородных тел ЖКТ определяют магнитные инородные тела.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПОРТАТИВНОГО КОНТАКТНОГО ТОПОМЕТРА ДЛЯ МОНИТОРИНГА ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ НА КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Е.Д. Дорофеева, Р.Е. Дорожков

Научные руководители: канд. мед. наук А.А. Коновалова, канд. мед. наук Р.А. Сущенко

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита, Россия

Актуальность. Воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) — одно из самых частых врождённых пороков развития. Для выбора тактики лечения и контроля динамики нужна точная оценка степени деформации. Золотой стандарт оценки — мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), позволяющая рассчитать индекс Галлера и объём деформации. Однако регулярное применение МСКТ для пациентов на консервативной терапии (вакуумный колокол) невозможна из-за высокой лучевой нагрузки, что диктует клиническую потребность в безопасном инструменте для скрининга и оценки эффективности лечения непосредственно на амбулаторном приеме.

Цель — оценить клиническую применимость и точность разработанного портативного контактного топометра для одномоментного измерения линейных параметров и расчета объёма ВДГК, исключающего необходимость рутинной КТ-диагностики.

Материалы и методы. В проспективное исследование включено 25 пациентов с ВДГК в возрасте 9–16 лет (консервативное лечение). Группа контроля — 5 пациентов с ВДГК (простой метод измерения деформации). Разработанный инструмент — механико-электронный комплекс измеряет параметры в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (0–90 мм по абсциссе и ординате, 0–50 мм по аппликате). Он включает цифровой глубиномер и штатив-кронциркуль с четырёхрычажным механизмом и независимыми осями вращения. Пять точек фиксируют латеральные границы, вершины ребер и центр грудины. Перпендикулярная установка глубиномера обеспечивает точность измерения глубины.

Результаты. Среднее время измерения составило 2,1±0,4 сек, линейкой — 7,2±0,8 сек (разница статистически значима, p <0,001) и составляет 5,1 сек (95% ДИ 4,3; 6,2), более чем в 3 раза. Корреляция линейных параметров (длина, ширина, глубина), полученных аппаратом и линейкой, составила r=0,98 (p <0,001), что свидетельствует о высокой точности прибора. При сравнении расчетного объёма с данными контрольной МСКТ (10 пациентов) выявлена средняя погрешность не более 4,5%. В группе контроля (n=5) прибор показал объём, статистически не отличимый от нуля (p=0,42), подтвердив отсутствие ложноположительных срабатываний. При повторных замерах у 10 пациентов коэффициент вариации не превысил 2,1%, что говорит о высокой воспроизводимости методики.

Заключение. Линейные измерения малоинформативны для оценки трёхмерной грудной клетки и могут давать ошибки. Пятиточечный рычажно-измерительный инструмент — простой, дешёвый и безопасный метод: он помогает объективно оценить тяжесть ВДГК и отследить динамику без повторного КТ-исследования.

МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА КАК ПРЕДИКТОР И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ МИШЕНЬ ПРИ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ: ОТ ПАТОГЕНЕЗА К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ДИЕТЕ

А.С. Евграфова, С.О. Анисимов

Научный руководитель: А.А. Романова, педиатр, детский гастроэнтеролог

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

Актуальность. Целиакия остаётся одним из наиболее распространённых аутоиммунных заболеваний детского возраста, при этом безглютеновая диета — единственный утверждённый метод терапии — не обеспечивает полной нормализации микробиоты и не предотвращает персистирующего дисбиоза. Нерешёнными остаются вопросы ранней стратификации детей из групп риска (HLA-DQ2/DQ8), обратимости микробных нарушений на фоне безглютеновой диеты и возможностей нутритивной коррекции сопутствующих дефицитов. Именно сейчас накоплены данные продольных когорт и метагеномные исследования, позволяющие перейти от описания дисбиоза к его клиническому использованию.

Цель — обобщить современные представления о роли кишечной микробиоты в патогенезе и прогнозировании целиакии у детей и оценить перспективы микробиом-ориентированной персонализации диеты.

Результаты. Дисбиоз при целиакии выступает активным участником патогенеза, а не следствием: нарушения затрагивают целостность эпителиального барьера, презентацию антигенов и баланс провоспалительных и противовоспалительных сигналов. Микробные метаболиты, прежде всего бутират, модулируют эпигенетические механизмы — ацетилирование гистонов и регуляцию FOXP3 в Treg-клетках, что влияет на утрату толерантности к глютену. Предиктивный потенциал подтверждается продольными наблюдениями: у детей с HLA-DQ2/DQ8 дисбиотические сдвиги (снижение *Bacteroides vulgatus*, рост провоспалительных *Firmicutes* и *Proteobacteria*) регистрируются до сероконверсии. Даже слюнная микробиота у детей с целиакией изменена и не полностью восстанавливается на безглютеновой диете. Терапевтические эффекты штамм-специфичны: *B. longum CECT* 7347 снижает TNF-α и улучшает ростовые показатели, *B. breve* модулирует цитокиновый профиль. Однако строгая безглютеновая диета с дефицитом ферментируемых субстратов может усугублять дисбаланс, что обосновывает прецизионный подход — учёт микробиомного профиля ребёнка при подборе пре-, про- и постбиотиков и оптимизации нутритивного статуса (дефицит клетчатки, железа, витамина D, избыток насыщенных жиров).

Заключение. Микробиота превращается из описательного маркера в инструмент стратификации пациентов; однако переход от «штамма в пробирке» к персонализированной диете в педиатрической практике требует валидации в проспективных когортах с интеграцией метагеномики и метаболомики.

ЦЕНА ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОМЕДЛЕНИЯ: ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ ПРИ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ПОДРОСТКА

Е.И. Егорова, М.А. Фоминых

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент М.А. Матвеева

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Пневмоцистная пневмония — клинически значимый маркер иммунодефицита, в том числе ВИЧ-инфекции. Неспецифичность респираторных симптомов затрудняет диагностику и может приводить к неэффективной эмпирической терапии.

Цель — продемонстрировать диагностическую значимость пневмоцистной инфекции у подростка с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией и подчеркнуть роль семейного анамнеза в своевременном выявлении заболевания.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ клинических, анамнестических, лабораторных и инструментальных данных подростка, лечившегося в Саратовской областной инфекционной клинической больнице имени Н.Р. Иванова.

Результаты. В течение месяца сохранялись лихорадка до 39°С и малопродуктивный кашель, несмотря на амбулаторное лечение амоксициллином/клавуланатом. Семейный анамнез отягощён: мать имела ВИЧ-инфекцию и не получала антиретровирусную терапию (АРТ); младший ребёнок семьи получал АРТ в связи с перинатальным контактом. При первичном обследовании пациента была установлена ВИЧ-инфекция, стадия IIB. До начала АРТ вирусная нагрузка составляла $1{,}3\times10^5$ копий/мл. По данным исследования: CD4-лимфоциты — 0,50%, соотношение CD4/CD8 — 0,01, что свидетельствовало об иммунодефиците. В мазке из ротоглотки обнаружена *Pneumocystis jirovecii*. По результатам компьютерной томографии органов грудной клетки двусторонние очагово-инфильтративные изменения (полисегментарная пневмония); с учётом клинических и иммунологических данных предполагалась пневмоцистная этиология, что указывает на необходимость пересмотра стадии ВИЧ-инфекции. Согласно Российским клиническим рекомендациям, подтверждённая пневмоцистная пневмония соответствует стадии IVB ВИЧ-инфекции, что подчёркивает значимость своевременного распознавания оппортунистических инфекций. На фоне комплексного лечения, включая ко-тримаксазол в лечебной дозе и АРТ, отмечалась положительная динамика. Через месяц после начала АРТ вирусная нагрузка снизилась до неопределяемого уровня. Лечение ко-тримаксазолом продолжалось в профилактическом режиме.

Заключение. Затяжная пневмония без ответа на стандартную антибактериальную терапию, особенно при отягощённом семейном анамнезе, требует пересмотра диагностической гипотезы и обследования на ВИЧ-инфекцию. Выраженное снижение CD4-лимфоцитов повышает настороженность в отношении оппортунистических инфекций. Своевременное лечение и раннее начало АРТ имеют ключевое значение для клинического улучшения и достижения вирусологического контроля.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВАНИЯ

Д.А. Ерохина, П.И. Масленникова

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Г.В. Клиточенко

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

Актуальность. Расстройства аутистического спектра (РАС) характеризуются выраженной клинической и биологической гетерогенностью. Диагностика опирается преимущественно на поведенческие критерии и часто запаздывает, тогда как раннее вмешательство способно улучшить прогноз. Понимание патофизиологических механизмов открывает возможность выявления биологических маркеров для ранней диагностики.

Цель — систематизировать современные представления о патофизиологических механизмах РАС и оценить их потенциал для ранней диагностики.

Результаты. Генетические исследования выявляют множество вариантов, конвергирующих на общих путях: регуляции экспрессии генов, синаптической функции, нейронной возбудимости. Мутации CHD8, SHANK3, SCN2A, PTEN, TSC1/TSC2 связаны с нарушениями хроматина, постсинаптической архитектуры, ионных каналов и PI3K–AKT–mTOR-сигнализации. Для ранней диагностики генетическое тестирование наиболее значимо при синдромальных формах, однако не объясняет большинство случаев. Синаптическая дисфункция, включая нарушения постсинаптических белков, локальной трансляции и прунинга, может проявляться на ранних этапах развития. mGlu5 рассматривается как узел конвергенции глутаматергической передачи, кальциевой сигнализации и пластичности; данные позитронно-эмиссионной томографии и электроэнцефалографии указывают на его связь с нейрофизиологическими особенностями РАС, но ограничены малыми выборками. Нарушение баланса возбуждения–торможения выступает конечным функциональным уровнем, зависящим от области мозга, типа нейронов и генетического варианта. Нейроиммунные механизмы, включая гетерогенное состояние микроглии и нарушение синаптического прунинга, а также материнская иммунная активация (IL-6, IL-17A, TNF) могут быть значимы для отдельных случаев. Митохондриальная дисфункция и оксидативный стресс, ось «кишечник–мозг» и изменения микробиоты рассматриваются как потенциальные компоненты, однако их причинная роль не установлена. Нейросетевые исследования выявили гипо- и гиперконнективные паттерны, связанные с синаптическими и иммунными механизмами. Для ранней диагностики перспективны генетическое тестирование при синдромальных формах, анализ синаптических и иммунных маркеров, нейрофизиологические и нейровизуализационные показатели, а также интегративные модели, учитывающие время развития и средовые факторы. Однако большинство механизмов неспецифичны, а их проявления зависят от возраста, пола и коморбидности.

Заключение. Так, патофизиологические механизмы РАС создают основу для ранней механистически ориентированной диагностики. Дальнейшие продольные мультимодальные исследования необходимы для валидации биомаркеров и их внедрения в клиническую практику.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДРЕНИРОВАНИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ПИЕЛОПЛАСТИКИ

К.И. Ефимов

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор С.Н. Зоркин

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. При лапароскопической пиелопластике у детей применяют различные методы дренирования. Сравнение этих методов дренирования важно для выбора послеоперационной тактики.

Цель — сравнить периоперационные показатели и ультразвуковую динамику после первичной лапароскопической пиелопластики при применении пиелостомы и внутреннего мочеточникового стента типа «двойной J».

Материалы и методы. Ретроспективно изучены 60 первичных пиелопластик по поводу обструкции пиелоуретерального сегмента (2016–2026): 30 с пиелостомой и 30 со стентом. Оценивали возраст, продолжительность операции и госпитализации, переднезадний размер лоханки и толщину паренхимы до операции и через 6 месяцев. Основной показатель — относительное уменьшение размера лоханки. Его увеличение через 6 месяцев учитывали как неблагоприятный ультразвуковой исход.

Результаты. Медиана продолжительности операции составила 155 и 140 минут, госпитализации — 14,5 и 6 суток при пиелостоме и стентировании соответственно. Размер лоханки уменьшился у 29 из 30 детей в каждой группе. Медиана относительного уменьшения составила 37,4% [16,7; 60,2] и 38,7% [26,0; 57,9] соответственно. Увеличение лоханки отмечено у одного пациента в каждой группе (3,3%). Осложнений установки дренажа и осложнений, непосредственно связанных с дренированием, не зарегистрировано. Плановое удаление стента выполняли эндоскопически под общей анестезией, пиелостомы — без неё.

Заключение. В обеих группах уменьшение размера лоханки отмечено у 29 из 30 пациентов; медианы относительного уменьшения были близкими. При стентировании медиана госпитализации была ниже (6 против 14,5 суток). При выборе метода необходимо учитывать сроки удаления дренажа, необходимость эндоскопического вмешательства и общей анестезии при извлечении стента.

МАНИФЕСТАЦИЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА ПОД МАСКОЙ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У РЕБЁНКА

И.Д. Жанкеев

Научный руководитель: канд. мед. наук Н.В. Малинина

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Сложность дифференциальной диагностики мононуклеозоподобного синдрома у детей обусловлена распространенностью вируса Эпштейна–Барр (ВЭБ), полиморфизмом симптоматики и риском манифестации гемобластозов под маской инфекции. Сочетание лихорадки, тонзиллофарингита, лимфаденопатии, гепатоспленомегалии требует онконастороженности.

Цель — провести анализ клинического случая острого лейкоза у ребёнка, протекавшего под маской инфекционного мононуклеоза.

Описание клинического случая. Проведён ретроперспективный анализ стационарной карты и формы № 112/у пациента З., 8 лет, получавшего лечение в ГУЗ СОИКБ им. Н.Р. Иванова с диагнозом «Инфекционный мононуклеоз неуточнённый» и наблюдавшегося инфекционистом ДПО ГУЗ СГДКБ. Заболевание дебютировало остро с катарального синдрома (ринит, кашель) и фебрильной лихорадки до 38,2°С. На 9-е сутки выявлено увеличение шейных лимфоузлов; госпитализирован в ГУЗ СОИКБ им. Н.Р. Иванова. Объективно: заложенность носа, гиперемия глотки, гипертрофия миндалин I–II степени с белесоватыми нитчатыми наложениями. Пальпировались умеренно болезненные переднешейные лимфоузлы 1,5×1,5 см билатерально и подчелюстные — до 0,5 см. При исследовании методом иммуноферментного анализа IgM к ВЭБ и цитомегаловирус отсутствовали; показатели гемограммы и биохимического профиля крови сохранялись в референсных пределах. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) верифицированы двусторонняя шейная и подчелюстная лимфаденопатия, умеренная гепатомегалия. После антибактериальной и иммуномодулирующей терапии выписан с улучшением при персистирующей лимфаденопатии. Через 1 месяц амбулаторно выявлено прогрессирование шейной лимфаденопатии. При повторной эхографии шеи билатерально определялись «пакеты» множественных округлых гипоэхогенных лимфоузлов II–III уровней (10×6–19×12 мм), не спаянных с тканями. На УЗИ брюшной полости обнаружена лимфаденопатия ворот печени и селезенки при интактной паренхиме. Врачом УЗД заподозрено лимфопролиферативное заболевание; гематологом верифицирован острый лейкоз.

Заключение. Дебют острого лейкоза у детей может протекать под клинической маской инфекционного мононуклеоза, требуя углубленного поиска при персистирующей лимфаденопатии. Отсутствие изменений в гемограмме не исключает гемобластоза: решающее значение в верификации опухолевой пролиферации имела динамическая эхография, выявившая генерализованную лимфаденопатию со структурной перестройкой лимфоузлов.

ПЕНТАДА КАНТРЕЛЛА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА

К.Р. Жардецкая, П.И. Статова, И.И. Борлакова

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.В. Бурлуцкая

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Актуальность. Пентада Кантрелла — редкий комбинированный порок развития: дефект передней брюшной стенки, нижней части грудины, передней части диафрагмы, врождённые аномалии сердца. Частота встречаемости 1:65 000 до 1:200 000 новорождённых.

Цель — демонстрация клинического случая тяжёлой формы пентады Кантрелла.

Описание клинического случая. Мальчик 3 месяцев жизни поступил в отделение младшего возраста из отделения реанимации и интенсивной терапии новорождённых с жалобами на синюшность кожных покровов, наличие дефекта передней брюшной стенки, выпячивание в нижней трети грудной клетки с пульсацией. Анамнез заболевания: на 20-й неделе беременности установлены множественные врождённые пороки развития, от прерывания беременности родители отказались. При рождении диагностированы экстраторакальная эктопия сердца с дефектом диафрагмы, отсутствие нижней части грудины, дефект передней брюшной стенки, врождённые пороки сердца. В связи с дыхательными расстройствами, угнетением центральной нервной системы ребёнок переведён на искусственную вентиляцию лёгких. Из анамнеза жизни: ребёнок от второй беременности с угрозой прерывания на 5–6-й неделе, роды первые на 34-й неделе, масса при рождении 2135 г, длина 46 см, оценка по шкале Апгар 7/7 баллов. Объективные данные: кожные покровы синюшного цвета, видимые слизистые цианотичные, подкожно-жировая клетчатка истончена. Отмечаются анатомические дефекты грудины и передней брюшной стенки, сердце этопировано в эпигастральную область, визуально пульсирует. Косолапость. Аускультация лёгких пуэрильное дыхание, проводится по всем отделам. Тоны сердца приглушены, отмечается систолический шум. Частота сердечных сокращений 114 уд./мин. Артериальное дввление 103/69 мм рт.ст. По данным эхокардиографии, единый желудочек, однопридаточный, двойной выход магистральных сосудов из выпускника с транспозицией, гипоплазия и стеноз лёгочной артерии, открытый артериальный проток, единое предсердие. Установлен диагноз «Множественные врождённые пороки развития: пентада Кантрелла (экстраторакальная эктопия сердца с дефектом диафрагмы, отсутствием нижней части грудины, дефектом передней брюшной стенки); врождённые пороки сердца (анатомия единого желудочка, однопридаточный, двойной выход магистральных сосудов из выпускника с транспозицией, гипоплазией и стенозом лёгочной артерии, открытым артериальным протоком, единым предсердием, хронической гипоксемией); косолапость II степени».

Заключение. Оперативное лечение невозможно в связи с множественными анатомическими дефектами. Ребёнок получает консервативную терапию. В связи с неблагоприятным исходом показана паллиативная помощь.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРЕДНЕЙ ДИНАМИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА У ПОДРОСТКОВ С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ ЗРЕЛОСТИ СКЕЛЕТА: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Е.К. Жердев

Научный руководитель: доктор мед. наук, доцент О.Б. Челпаченко

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

Актуальность. Технология заднего спондилодеза (Posterior Spinal Fusion, PSF) является золотым стандартом хирургической коррекции прогрессирующего подросткового идиопатического сколиоза, несмотря на высокий потенциал коррекции, неизбежно приводит к необратимому ограничению подвижности фиксированных позвоночных двигательных сегментов. Вентральная динамическая коррекция сколиоза (Anterior Scoliosis Correction, ASC) основана на «связывании (tethering)» позвонков сколиотической дуги гибким кордом (tether) без выполнения заднего спондилодеза. Большинство исследований ASC посвящено пациентам с продолжающимся ростом позвоночника. У подростков с высокой степенью зрелости скелета, когда потенциал модуляции роста ограничен, эффективность данной методики остаётся недостаточно изученной.

Цель — сравнить рентгенологические результаты ASC и PSF у подростков с завершающимся ростом скелета.

Материалы и методы. В нейроортопедическом отделении с ортопедией НИИ детской хирургии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в 2019–2026 гг. методом ASC оперированы 11 пациентов, методом PSF — 17. Критерии включения: возраст от 13 до 18 лет, Risser 3–5, угол основной дуги по Cobb до 85°, индекс стабильности по А.И. Казьмину 0,58–0,81, отсутствие сагиттального дисбаланса туловища. Критерии невключения: тяжёлые ригидные деформации, требующие мобилизации основной дуги, кифоз менее 10° или более 60°, предшествующие операции на позвоночнике.

Результаты. Группы сопоставимы по полу, возрасту, Risser, величине, мобильности и протяжённости деформации. Средний срок наблюдения составил 34 месяца. Исходный угол Cobb составил 46,45±9,50° в группе ASC и 53,24±13,43° в группе PSF (p=0,130); послеоперационный — 12,45±6,39° и 13,06±7,96° соответственно (p=0,826). Абсолютная коррекция составила 34,00±9,81° и 40,18±12,28° (p=0,154), относительная — 72,69±14,30% и 75,52±13,93% (p=0,611). В обеих группах уменьшение угла Cobb было значимым (p <0,001). Сагиттальный профиль оставался близким к физиологическому. Ревизионные вмешательства не потребовались.

Заключение. ASC обеспечивает эффективную коррекцию деформации позвоночника, сохраняя подвижность позвоночных двигательных сегментов, степень коррекции сколиоза сопоставима с PSF (p=0,611). Результаты предварительные, продолжается набор материала.

ТРУДНОСТИ РАННЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФАНТИЛЬНОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ КАЛЬЦИФИКАЦИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е.В. Жуковская[1], Ю.С. Бурыкина[2], Н.А. Сдвигова[2]

Научные руководители: доктор мед. наук, профессор, Е.Н. Басаргина, доктор биол. наук, доцент К.В. Савостьянов

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

Актуальность. Инфантильная генерализованная артериальная кальцификация (GACI2, OMIM 614473) — редкое аутосомно-рецессивное заболевание, ассоциированное с мутациями в генах *ABCC6* и *ENPP1.* Патология характеризуется системным отложением кальция в стенках артерий разного калибра. Ранний дебют заболевания ассоциирован с неблагоприятным прогнозом, при появлении первых симптомов в возрасте старше 2–3 месяцев прогноз менее фатальный. При поражении коронарных артерий и аорты инфантильная генерализованная артериальная кальцификация может проявляться дилатацией левых отделов и сниженной сократительной способностью миокарда, мимикрируя под врождённые пороки сердца и дилатационную кардиомиопатию.

Цель — выявить закономерности клинико-инструментальных проявлений GACI2 для ранней верификации диагноза.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 5 клинических случаев пациентов (3 девочки, 2 мальчика), госпитализированных в кардиологическое отделение ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в период с 2016 по 2026 год. Медиана возраста дебюта — от 10 дней до 8 месяцев жизни. Проведён анализ анамнеза, маркеров повреждения сердечной мышцы (NTproBNP, тропонин I), результаты инструментальных (эхокардиография, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, КТ-ангиография/коронарография) и молекулярно-генетических исследований (секвенирование экзома).

Результаты. Первыми жалобами у детей являлись одышка, цианоз, отказ от еды и синдром срыгивания. У всех пациентов фиксировалось значимое снижение фракции выброса левого желудочка (23–38%) и кардиомегалия (кардиоторакальный индекс до 68–70%). Решающими в диагностике стали инструментальные методы визуализации. При эхокардиографии у всех детей выявлялась стойкая гиперэхогенность головок папиллярных мышц и фиброзные изменения створок митрального клапана. КТ-коронароангиография выявила кальциноз стенок коронарных артерий с формированием окклюзий, а также системное обызвествление висцеральных ветвей брюшной аорты (селезёночной, почечных, брыжеечных артерий), что подтверждалось данными ультразвукового исследования органов брюшной полости. Диагноз верифицирован генетически: выявлены компаунд-гетерозиготные патогенные варианты в гене *ABCC6.*

Заключение. GACI2 должен входить в круг дифференциальных диагнозов у младенцев с дилатационным ремоделированием и систолической дисфункцией миокарда. Выявление признаков кальциноза сосудов по данным ультразвуковых и лучевых методов исследования является ключевым для клинической диагностики. Окончательная верификация диагноза возможна путем генетического исследования с поиском причинных вариантов в генах *ABCC6* и *ENPP1.*

ЗНАНИЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО И ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ О ТЕРАПИИ 3-й И 4-й СТУПЕНЕЙ АСТМЫ

Г.И. Завиткевич

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Р.А. Бонцевич

ФГБОУ ВО «Марийский государственный университет», Йошкар-Ола, Россия

Актуальность. Высокая распространённость бронхиальной астмы (БА) в России среди взрослых (6,9%) и детей (10%) обуславливает важность подготовки студентов по этому заболеванию.

Цель — сравнить уровень знаний о лечении бронхиальной астмы у студентов Марийского государственного университета по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия».

Материалы и методы. Включены результаты анкетирования студентов 6 курса лечебного (ЛФ) и педиатрического (ПФ) факультетов медицинского института, проведенного осенью 2025 года в рамках проекта ASSA-V по изучению уровня знаний студентов о бронхиальной астме. Проведён анализ ответов на два вопроса анкеты: по выбору базисной терапии на 3-й ступени бронхиальной астмы и о возможных дополнительных препаратах при недостаточном контроле средними/высокими дозами ингаляционных глюкокортикоидов и длительно действующих β2-агонистов (ИГКС+ДДБА) на 4-й ступени. Применялись методы описательной статистики, расчет сравнений произведен методом «Хи-квадрат» (χ^2). Статистическая значимость различий фиксировалась при $p < 0,05$.

Результат. Проанализированы анкеты 81 студента-лечебника и 25 студентов-педиатров. С первым вопросом о 3-й ступени бронхиальной астмы справились 34,6% учащихся ЛФ, указавших «низкие/средние дозы ИГКС+ДДБА». Частым ошибочным ответом стали «средние/высокие дозы ИГКС+ДДБА» (51,9%; $\chi^2=4,93$, $p=0,027$ в сравнении с корректным). Уровень верных ответов студентов ПФ 32,0%, при этом ошибочный ответ «средние/высокие дозы ИГКС+ДДБА» встречался достоверно чаще (60,0%; $\chi^2=3,945$, $p=0,048$). Статистически значимых различий с ЛФ нет ($\chi_2=0,056$, $p=0,813$). Во втором вопросе верно определили тиотропий как препарат в дополнение к ИГКС+ДДБА 23,5% студентов-лечебников: незначимо чаще ($\chi^2=0,791$, $p=0,374$) они выбирали добавление минимальной дозы глюкокортикоида *per os* либо генно-инженерные биологические препараты; высокие дозы ИГКС+ДДБА базисно и КДБА по потребности (по 29,6% каждый). Доля верных ответов ПФ 28,0%, самые частые некорректные ответы совпали с лечебниками — оба по 24,0% ($\chi^2=0,104$, $p=0,748$ в сравнении с верным). Частота верных ответов ЛФ и ПФ в этом вопросе также не имела статистически значимых различий ($\chi^2=0,213$, $p=0,645$).

Заключение. Уровень знаний учащихся ЛФ и ПФ в вопросах терапии 3-й и 4-й ступени бронхиальной астмы оказался неудовлетворительным (<50%). Уровни верных ответов на оба вопроса между обеими группами респондентов статистически не различались. Выявленные типовые ошибки студентов также совпадают у обеих групп студентов.

ПРОГРАММА МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ СЕМЕЙ С ДЕТЬМИ, БОЛЬНЫМИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-го ТИПА

С.Э. Закарян[1], М.А. Симакова[1], В.В. Шадрина[2, 3]

Научный руководитель: М.А. Симакова, заведующая отделением эндокринологии

[1] ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия
[2] ГБУЗ МО «Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области», Мытищи, Россия
[3] ФГБНУ «Медико-генетический научный центр имени академика Н.П. Бочкова», Москва, Россия

Актуальность. Сахарный диабет 1-го типа (СД1) требует от ребёнка и его семьи пожизненного самоконтроля, что сопряжено с высоким риском депрессии и тревожных расстройств. Психоэмоциональные нарушения снижают приверженность терапии и ухудшают контроль гликемии, однако психологическая помощь редко входит в стандарт ведения таких пациентов.

Цель — оценить результаты оказания психологической помощи детям с СД1 и их родителям.

Материалы и методы. Психологическое консультирование проведено 34 детям с впервые выявленным СД1, 45 детям с ранее установленным СД1 и их родителям; обследование выполняли при включении и через 6 месяцев. У детей применяли индивидуально-типологический детский опросник, шкалу Я-концепции для детей, опросник детской депрессии М. Ковак; у родителей — шкалу тревоги Спилбергера–Ханина (State-Trait Anxiety Inventory, STAI), шкалу депрессии, тревоги и стресса DASS-21 (Depression, Anxiety, and Stress Scale-21), экспресс-диагностику невроза К. Хека и Х. Хесса, опросник жалоб (Beschwerdefragebogen, BFB). Определяли уровень гликированного гемоглобина (HbA1c).

Результаты. У детей с впервые выявленным СД1 при установлении диагноза уровень депрессии был выше среднего (56,35±14,53 балла), тревожности — выше среднего (5,82±3,03 балла), самооценка — средней (6,09±1,62 балла). Через 6 месяцев депрессия снизилась до среднего уровня (48,56±8,81 балла; p <0,001), самооценка повысилась до уровня выше среднего (7,53±1,08 балла; p <0,0001), тревожность значимо не изменилась (5,44±2,52 балла). HbA1c снизился с 12,06±2,83 до 7,75±2,61% (p=0,014). У родителей выявлен высокий уровень ситуативной тревожности (60,89±10,48 балла), через 6 месяцев — 55,43±9,18 балла (p=0,006). В группе с ранее установленным СД1 исходно уровень депрессии был выше среднего (62,27±15,97 балла), тревожности — выше среднего (5,96±2,59 балла), самооценка — средней (4,22±2,04 балла). Через 6 месяцев депрессия снизилась до среднего уровня (55,80±14,87 балла; p <0,001), самооценка повысилась до уровня выше среднего (5,42±2,31 балла; p <0,0001); тревожность и HbA1c значимо не изменились. Ситуативная тревожность родителей снизилась с 65,39±8,43 до 53,23±7,91 балла (p <0,001).

Заключение. Включение психоэмоционального скрининга и консультирования в обследование детей с СД1 сопровождается снижением уровня депрессии и повышением самооценки. Улучшение контроля гликемии отмечено только при впервые выявленном СД1. Консультации психолога позволяют снизить ситуативную тревожность родителей.

РАЗРАБОТКА ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРИБОРА АММОНИЕМЕТРА С ЦЕЛЬЮ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ АММИАКА В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Д.Л. Залесская

Научный руководитель: П.П. Андреева, студентка IV курса

Частное учреждение средняя общеобразовательная школа «Олимп-Плюс», отделение МААЛИТ, Москва, Россия
ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», Москва, Россия

Актуальность. В нашем организме аммиак образуется в процессе жизнедеятельности и нейтрализуется клетками печени, после чего выводится почками. При поражениях печени процесс нейтрализации аммиака ухудшается, возникает гипераммониемия. Аммиак — нейротоксин, накопление которого приводит к нарушению когнитивных функций, и, как следствие, к коме и летальному исходу. Особенно быстро эти процессы протекают у новорождённых. Зачастую симптомы гипераммониемии маскируются под другие заболевания (отравление, стресс, проблемы с желудочно-кишечным трактом), вот почему важна экспресс диагностика уровня аммиака в крови. На текущий момент существует только один зарубежный прибор, который не обладает количественным анализом, а только качественным определением. Создание отечественных аммониеметра и тест-полосок к нему значительно облегчит диагностику заболевания гипераммониемии, что в дальнейшем позволит ставить корректный диагноз.

Цель — разработка отечественного прибора, который позволит измерять концентрации аммиака в крови от 50 до 200 мкмоль/л с высокой точностью.

Результаты. Для создания прибора, за основу мы взяли спектрофотометрический метод, так как очень важна точность измерений. Спектры поглощения при различных концентрациях аммиака в растворах, имитирующих кровь человека, дают возможность построить калибровочные графики зависимости интенсивности спектра от количества аммиака, которые и легли в основу создания прототипа аммониеметра. В наших исследованиях мы старались максимально приблизить проводимые испытания к реальным, таким образом, мы использовали раствор Рингера–Локка имитатор плазмы крови. Подтверждена линейность зависимости оптической плотности от концентрации NH_4^+ в диапазоне 50–200 мкмоль/л, что делает метод пригодным для количественного анализа, болезнь начинается как раз с 50 мкмоль/л. Метод имеет потенциал для внедрения в клиническую практику, так как позволяет избежать проблем, связанных с зарубежными аналогами и неточностью косвенных методик.

Заключение. Дальнейшие исследования будут направлены на адаптацию метода к анализу цельной крови и плазмы с учетом влияния белков и других компонентов. Предполагается применения аммониеметра в поликлиниках, больницах, в домашних условиях, а также в каретах скорой помощи, наряду с тонометрами, глюкометрами и пульсоксиметрами.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ: СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ И МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД

М.В. Зезина

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент М.В. Елдырёва

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Послеоперационная боль у детей остаётся одной из наиболее значимых и одновременно недостаточно решённых проблем детской хирургии. Неадекватное обезболивание замедляет раннюю активизацию, увеличивает риск послеоперационных осложнений, удлиняет сроки госпитализации и способствует формированию хронического болевого синдрома. Особую сложность представляет оценка боли у детей раннего возраста, которые не могут самостоятельно её описать. Современные стратегии основаны на мультимодальном подходе, сочетающем разные методы и препараты для усиления анальгезии и снижения побочных эффектов.

Цель — проанализировать современные подходы к послеоперационному обезболиванию в детской хирургии и определить роль мультимодальной стратегии.

Результаты. Оценка боли у детей требует валидированных шкал. Поведенческая шкала для оценки боли у пациентов, которые не могут вербально сообщить о своих ощущениях (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability, FLACC), демонстрирует приемлемую надёжность и корреляцию с самоотчётом у детей 5–16 лет, однако у детей младше 5 лет и детей с повышенной тревожностью возможна гиподиагностика боли. Мультимодальная анальгезия включает парацетамол, нестероидные противовоспалительные препараты, опиоиды по показаниям и адъюванты. Систематический обзор и сетевой метаанализ (8 рандомизированных контролируемых исследований, 550 пациентов) показал, что добавление дексмедетомидина к блокаде нерва удлиняет анальгезию (инкрементальная ценность 6,33; 95% ДИ 1,49–11,16) и снижает потребность в опиоидах. Фасциальные блокады (TAP-блок, QL-блок) обеспечивают эффективную анальгезию при абдоминальных, торакальных и ортопедических вмешательствах. Сетевой метаанализ 24 рандомизированных контролируемых испытаний (1602 пациента) подтвердил, что все регионарные методики в кардиоторакальной хирургии снижают потребление опиоидов в первые 24 часа. TAP-блок при аппендэктомии сокращал время до выписки (4,1 ч против 11,0 ч; p=0,039). Каудальная блокада с дексмедетомидином у младенцев при паховой герниотомии сопровождалась низкой частотой осложнений и отсутствием интубаций в первые 24 часа.

Заключение. Оптимальное послеоперационное обезболивание в детской хирургии должно быть мультимодальным, персонализированным и динамическим, так как сочетание системных анальгетиков, регионарных блокад и нефармакологических методов позволяет повысить эффективность и безопасность лечения, а также ускорить реабилитацию и улучшить исходы.

ФАКТОРЫ РИСКА РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

К.С. Зизюкина[1], Л.А. Бондарянская[2]

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

[1] ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия
[2] ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Ретинопатия недоношенных (РН; МКБ-10 H35.2, H35.1) — вазопролиферативное витреоретинальное заболевание глубоко недоношенных детей, связанное с незрелостью сетчатки к моменту рождения. Тяжёлые инвалидизирующие формы РН в Российской Федерации регистрируются у 9,1–20,5% заболевших детей. Риск развития и прогрессирования РН определяется не только сроком гестации и массой тела при рождении, но и течением беременности и неонатального периода.

Цель — обобщить данные о факторах риска развития и тяжёлого течения РН у недоношенных детей.

Результаты. На развитие РН могут влиять факторы внутриутробного периода. Rashidian и соавт. (2024) среди материнских факторов выделяют сахарный диабет, курение и преэклампсию. Отдельно рассматривается внутриутробное воспаление. Yoon и соавт. (2025) показали, что связь гистологического хориоамнионита с тяжёлой РН неоднозначна и зависит от гестационного возраста. В постнатальном периоде значение имеют недоношенность и сопутствующие осложнения. Rashidian и соавт. (2024) относят к факторам риска низкую массу тела, искусственную вентиляцию лёгких, сепсис и внутрижелудочковые кровоизлияния. Длительная кислородотерапия и колебания концентрации кислорода нарушают физиологическую васкуляризацию незрелой сетчатки. Yoon и соавт. (2025) также выявили связь некротизирующего энтероколита с тяжёлой РН. К дополнительным факторам относятся гематологические нарушения. Prasad и соавт. (2025) отмечают, что анемия в первые 1–2 недели жизни ассоциирована с повышенным риском РН, однако ее влияние трудно отделить от последствий гемотрансфузий. Переливание эритроцитов может изменять доставку кислорода к тканям, окислительный стресс и обмен железа. В систематический обзор Sutyawan и соавт. (2023) вошли 9 исследований (1781 ребёнка), в 7 из них тромбоцитопения была связана с повышенным риском РН. Возможный механизм связывают с участием тромбоцитов в регуляции сосудистого роста сетчатки. К модифицируемым факторам относится характер вскармливания. Wang и соавт. (2024) показали, что у недоношенных детей раннее использование донорского грудного молока снижало частоту РН по сравнению с искусственным вскармливанием — 3,8% против 13,2%.

Заключение. Тяжёлое течение РН связано с сочетанием факторов беременности, степени недоношенности, кислородной нагрузки, сопутствующей патологии, гематологических нарушений и характера вскармливания. Их комплексная оценка позволяет точнее выделять детей с высоким риском прогрессирования заболевания.

ВРОЖДЁННЫЙ ПИЛОРОСТЕНОЗ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

В.Н. Зологина, Е.А. Леонтьев

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Леонтьев

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Врождённый пилоростеноз — одна из ключевых причин хирургической непроходимости у детей в первые месяцы жизни. Его частота составляет от 1 до 4 случаев на 1000 новорождённых, с выраженным преобладанием среди мальчиков. Клиническая значимость патологии определяется стремительным развитием тяжёлых метаболических нарушений (гипокалиемия, гипохлоремический алкалоз) из-за упорной рвоты «фонтаном». Поздняя диагностика приводит к жизнеугрожающим осложнениям, а при своевременном выявлении и корректной подготовке прогноз практически всегда благоприятный.

Цель — систематизировать современные подходы к диагностике и хирургической коррекции врождённого пилоростеноза.

Результаты. В работе проанализированы современные и зарубежные исследования (2023–2025 гг.) из рецензируемых журналов — в том числе проспективные и ретроспективные когортные исследования и серии наблюдений объёмом не менее 50 пациентов. Это обеспечило достаточную статистическую мощность; для оценки различий между группами использовали t-критерий Стьюдента и критерий χ^2. Ключевые методы диагностики врождённого пилоростеноза — трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгеноконтрастное исследование, фиброгастродуоденоскопия и лабораторные анализы для оценки водно-электролитных нарушений. Ведущая роль отводится трансабдоминальному УЗИ: при соблюдении стандартизированных критериев его чувствительность составляет 95–98%, специфичность — свыше 95%. Важное преимущество метода — отсутствие лучевой нагрузки, что особенно важно для новорождённых и детей раннего возраста. При сравнении хирургического лечения (открытая и лапароскопическая пилоромиотомия) оценивали длительность операции, болевой синдром, осложнения и сроки госпитализации. Лапароскопический доступ сопостовим с открытым по безопасности (частота осложнений 1–3%, рецидивы менее 1%) и имеет ряд преимуществ: более раннее начало энтерального кормления (через 6–12 часов против 12–24 часа), послеоперационная боль менее выражена, госпитализация короче на 1–2 дня, рубцы минимальны. Не менее важным фактором, влияющим на исход лечения, является коррекция водно-электролитных нарушений до операции. Её проведение существенно снижает риск осложнений и ускоряет восстановление функции желудочно-кишечного тракта. В 85–90% случаев дети получали полный объём энтерального питания в течение 48–72 часов после операции.

Заключение. Современные методы обеспечивают высокую эффективность и безопасность лечения: УЗИ позволяет диагностировать пилоростеноз без облучения, лапароскопическая пилоромиотомия — предпочтительный метод благодаря малой инвазивности и быстрому восстановлению. Благоприятный исход определяют ранняя амбулаторная диагностика, предоперационная коррекция электролитных нарушений и слаженная работа мультидисциплинарной команды.

ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ЭОЗИНОФИЛЬНЫМ ЭЗОФАГИТОМ

А.Ш. Ибрагимова

Научные руководители: канд. мед. наук Т.Н. Будкина, врач-детский кардиолог А.Н. Федосова

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) характеризуется инфильтрацией слизистой оболочки пищевода эозинофилами, которые выделяют токсичные медиаторы. У большинства детей с ЭоЭ отмечается коморбидное течение аллергической патологии. Детям с ЭоЭ требуется мониторинг лечения с проведением поднаркозных эзофагогастродуоденоскопий (ЭГДС). Вопрос о субклиническом влиянии эозинофильного воспаления на сердечно-сосудистую систему у детей с ЭоЭ остаётся неизученным. Выявление патологии сердечно-сосудистой системы важно для оценки анестезиологических рисков при поднаркозных манипуляциях.

Цель — оценить характер функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы у детей с ЭоЭ.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое описательное пилотное исследование. Включены 44 ребёнка, наблюдающиеся в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. Группа 1 (основная): 22 ребёнка с верифицированным ЭоЭ и сопутствующей атопией (16 мальчиков, 6 девочек, возраст от 10 мес до 17 лет, медиана 9,5 года [5,25; 14]), из них 7 детей с тяжёлым фибростенотическим фенотипом ЭоЭ и наличием стеноза пищевода, у 15 — воспалительный фенотип ЭоЭ. Диагноз устанавливался на основании клинической симптоматики, данных ЭГДС и морфологического исследования (более 15 эозинофилов в поле зрения). Группа 2 (контрольная): 22 ребёнка, поступивших для проведения малых урологических операций без атопии и коморбидной патологии (13 мальчиков, 9 девочек, возраст от 2 до 17 лет, медиана 10,5 года [6,75; 14]). Всем пациентам выполнена электрокардиография (ЭКГ), 10 детям из группы 1 — эхокардиография.

Результаты. В группе 2 отклонений на ЭКГ не выявлено (0%), в группе 1 при отсутствии первичной кардиологической патологии выявлены следующие функциональные нарушения: нарушения частоты сердечных сокращений (брадикардия у 12, 54,5%; тахикардия у 2, 9%; консультация кардиолога исключила вагусный генез брадикардии); нарушения проводимости (АВ-блокада у 1; неполная блокада правой ножки пучка Гиса у 6, 27,2%); нарушения процессов реполяризации миокарда выявлены у 14 (63,6%) детей. было Эхокардиография проведена 10 детям из группы 1, органическая патология исключена.

Заключение. У детей с ЭоЭ и сопутствующей атопической патологией наблюдаются нарушения реполяризации (63,6%) и брадикардии невагусного генеза (54,5%), при этом АВ-блокада нехарактерна. Детям с ЭоЭ рекомендовано перед проведением поднаркозной процедуры обязательное выполнение ЭКГ с оценкой интервала *QT*, строгий кардиомониторинг во время и после вмешательства, рассмотрение вопроса о консультации кардиолога при выраженных изменениях ЭКГ с последующим динамическим наблюдением.

НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

К.А. Ильина

Научный руководитель: А.В. Мазнова, ассистент кафедры

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

Актуальность. Некротизирующий энтероколит (НЭК) представляет собой тяжёлое воспалительное заболевание кишечника, которое развивается преимущественно у недоношенных новорождённых. Раннее выявление болезни осложняется неспецифичностью клинической картины, её сходством с другими заболеваниями неонатального периода, а также риском быстрого прогрессирования повреждения кишечника. В связи с этим возникает потребность в поиске надёжных биомаркеров и методов прогнозирования заболевания.

Цель — проанализировать актуальные данные литературы о диагностической и прогностической значимости биомаркеров НЭК у недоношенных новорождённых.

Результаты. В современных исследованиях в качестве потенциальных маркеров НЭК рассматриваются С-реактивный белок, провоспалительные цитокины, кишечный белок, связывающий жирные кислоты (intestinal fatty acid-binding protein, I-FABP), фекальный кальпротектин и отдельные мочевые белки. I-FABP вызывает интерес как показатель повреждения энтероцитов, однако его диагностическая ценность пока не позволяет применять его изолированно. Результаты изучения других биомаркеров неоднородны и зависят от диагностических критериев, сроков забора материала и характеристик обследуемых пациентов. Перспективным направлением является объединение клинических показателей, лабораторных маркеров и данных инструментальной диагностики в прогностические модели, включая алгоритмы машинного обучения.

Заключение. Внедрение биомаркеров в клиническую практику требует стандартизации исследований и независимой валидации диагностических моделей.

ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Д.А. Ишелева, А.П. Атылина

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Н.С. Кольцова, аспирант А.Д. Фурсова

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

Актуальность. Формирование микробиома кишечника в первые недели жизни имеет значение не только для новорождённого, но и оказывает пролонгированный эффект на функционирование всех систем организма в дальнейшем. Современные методы исследования, такие как полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяют в кратчайшие сроки провести детальную молекулярно-генетическую оценку качественного и количественного состава микробной колонизации кишечника.

Цель — изучение особенностей микробиома кишечника детей в возрасте 1 месяца жизни методом ПЦР в реальном времени с учётом перинатальных факторов риска.

Материалы и методы. Проведён анализ образцов микробиома кишечника 21 ребёнка в возрасте одного месяца жизни методом ПЦР в реальном времени (набор «Энтерофлор® Дети»). Дети были доношенными и рождёнными естественным путём. Изучались антропометрические характеристики, данные клинического осмотра, характер вскармливания, а также перинатальные факторы риска.

Результаты. В выборку вошёл 21 ребёнок: 8 девочек (38%) и 13 мальчиков (62%). Все дети были выписаны домой из родильного дома на 3–4-е сутки жизни. Антибактериальной терапии на 1-м месяце жизни не проводилось. Средняя масса тела при рождении 3373 г, длина тела 51,5 см. Асфиксии при рождении не было ни у одного ребёнка. При осмотре патологических изменений со стороны органов и систем не отмечено, но у 15 (71,4%) детей отмечались младенческие колики и вздутие живота. При анализе результатов лабораторного исследования было выявлено: у 17 (80,9%) доля нормальной микрофлоры соответствовала референсным значениям, а у 11 (52,4%) были изменения в виде повышения доли условно-патогенной флоры (9,5%), повышения доли дрожжевых грибов (38%), повышения титра *Escherichia coli* (14,3%) и/или титра *Staphylococcus aureus* (28,6%). У 18 детей (85,7%) имеется стафилококковый ген (*mecA*) резистентности к антибактериальным препаратам. При анализе перинатальных факторов риска у детей с нарушениями микробиома чаще встречались гестационный сахарный диабет и анемия у матери, а также смешанный/искусственный характер вскармливания.

Заключение. Выявлено, что перинатальные факторы риска и характер вскармливания имеет влияние на формирование кишечной микробиоты детей, что подтверждается современными лабораторными методами. Важно продолжить изучение становления интестинального микробиома в динамике для выявления клинического значения и возможностей коррекции.

ВНЕКЛЕТОЧНЫЙ МАТРИКС ПРИ РАКЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: АКТИВАЦИЯ ФИБРОБЛАСТОВ И ГРАНИЦЫ РЕЗЕКЦИИ

П.П. Калашников, С.Ю. Ткачев

Научный руководитель: доктор хим. наук, профессор П.С. Тимашев

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

Актуальность. Протоковая аденокарцинома поджелудочной железы часто рецидивирует после резекции. В её микроокружении существенную роль играют внеклеточный матрикс и опухоль-ассоциированные фибробласты, чье влияние может выходить за пределы видимой опухоли.

Цель — обобщить данные о влиянии опухолевого матрикса на фибробласты и определить перспективы изучения биологических границ хирургической резекции.

Результаты. Установлена неоднородность фибробластов при раке поджелудочной железы. Опухолевый матрикс отличается от здорового и сформирован воздействием раковых клеток. Он способен активировать нормальные фибробласты с их переходом в опухоль-ассоциированные, однако активация первичных фибробластов матриксом целой опухоли без живых опухолевых клеток изучена недостаточно. В качестве модели перспективно сравнение здорового и опухолевого подкожного матрикса с использованием первичных фибробластов. Такой подход позволяет смоделировать процессы, происходящие в опухоли поджелудочной железы и изучить переход фибробластов в опухоль-ассоциированные. Хотя статус края резекции связан с прогнозом, польза дополнительного удаления изменённого матрикса не доказана.

Заключение. Изучение активности перитуморального матрикса может углубить понимание местного рецидивирования и помочь в исследовании биологических границ опухоли.

ПОЗДНЯЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЁННОГО: ОТ ПРОФУЗНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ДО ТЯЖЁЛОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М.Ф. Калимуллина, Р.Ф. Калимуллина

Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Г.А. Кулакова, канд. мед. наук, доцент Н.А. Соловьева

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Поздняя геморрагическая болезнь новорождённых (ПГБН) — критическое состояние, связанное с дефицитом витамин К-зависимых факторов свёртывания. Профилактическое применение витамина К при рождении уменьшает вероятность, но не исключает полностью поздний вариант ГБН. Пик манифестации ПГБН — 2–12 недель жизни. Ключевое отличие от классической формы — внезапное начало и тяжёлое течение.

Описание клинического случая. Мальчик Г., 29 дней, от третьей беременности, вторых срочных родов. При рождении масса 3720 г, длина 55 см, по шкале Апгар 8/9. В роддоме однократно вводился Викасол 1% — 0,37 мл внутримышечно. На 4-е сутки выписан в удовлетворительном состоянии, наблюдался участковой бригадой, родители жалоб не предъявляли. На 29-е сутки жизни во время прогулки развилось профузное носовое кровотечение. Ребёнок стал задыхаться, перестал дышать. Попытки матери помочь оказались безуспешными. Прибывшая бригада скорой медицинской помощи начала реанимацию. Через 30 минут ребёнок был доставлен в РКЦ ДРКБ в бессознательном состоянии, сердечной и дыхательной деятельности нет, арефлексия зрачков. Реанимация продолжена, сердечная деятельность восстановилась через 15 минут. Лабораторно выявлена гипокоагуляция: протромбиновое время 17,2 сек, протромбиновый индекс 53,6%, международное нормализованное отношение 1,44, активированное частичное тромбопластиновое время 78,9 сек; гемоглобин (HGB) 73 г/л. На рентгеновской компьютерной томографии гиподенсные участки белого вещества лобных долей и расширение левого бокового желудочка. Магнитно-резонансная томография: глубокая гипоксически-ишемическая энцефалопатия, вентрикуломегалия, дефицит белого вещества, атрофия височных, лобных и теменных долей, гипоплазия мозжечка и мозолистого тела. Электроэнцефалография: абнормная биоэлектрическая активность, супрессивно-взрывной паттерн. Неврологом констатировано аноксическое поражение головного мозга с атрофическими изменениями, кома 3. Компьютерная томография грудной клетки: тотальная инфильтрация лёгких по типу «матового стекла» с мозаичной пневматизацией. Диагноз: «ПГБН, постгеморрагическая анемия средней степени тяжести, аспирационный пневмонит, аноксическое поражение головного мозга, кома 3». В лечении: Протромплекс, антибактериальная и симптоматическая терапия. Состояние остаётся тяжёлым: сознание отсутствует, глотание нарушено, мышечная гипотония, сухожильная арефлексия.

Заключение. Случай иллюстрирует ПГБН у ребёнка на фоне проведённой профилактики геморрагической болезни новорождённых в роддоме. Среди полного благополучия в результате гипокоагуляции развилось профузное кровотечение, ставшее причиной клинической смерти. Реанимационные мероприятия и интенсивная терапия спасли жизнь малышу, однако сохраняется грубая неврологическая симптоматика. Пациент нуждается в паллиативной помощи.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ МАССИВНОГО ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ НА ФОНЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ У РЕБЁНКА 9 ЛЕТ: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И УСПЕШНОЕ ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

М.Ф. Калимуллина, Р.Ф. Калимуллина

Научный руководитель: канд. мед. наук З.Р. Хабибрахманова

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. У детей старшего возраста внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) чаще вторичны. Одна из редких, но жизнеугрожающих причин — разрыв артериовенозной мальформации (АВМ). Сочетание массивного внутрижелудочкового кровоизлияния III степени по Graeb с окклюзионной гидроцефалией формирует критическое состояние, исход которого определяется скоростью диагностики и согласованностью нейрохирургических вмешательств. Случай иллюстрирует диагностические трудности и эффективность этапной тактики при редкой сосудистой патологии у ребёнка.

Описание клинического случая. Пациент А., 9 лет, от второй беременности, вторых срочных родов. При рождении масса 3480 г, рост 53 см, Апгар 9/9. Раннее развитие соответствовало возрасту; до года наблюдался неврологом по поводу перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС) без отставания в психомоторном развитии. Наследственность не отягощена, привит по календарю. 10.05.2025 госпитализирован в стационар бригадой скорой медицинской помощи с головной болью, однократной рвотой и лихорадкой до 38,3°С. По данным компьютерной томографии (КТ): обширное внутрижелудочковое кровоизлияние в боковые, III и IV желудочки (11 баллов по Graeb), окклюзионная гидроцефалия. В тот же день выполнено наружное вентрикулярное дренирование слева с имплантацией датчика ICP. Ангиография не обнаружила артериовенозную мальформацию (АВМ). КТ: сеть мелких сосудов на границе среднего мозга и моста, дифференциальная диагностика с АВМ. Медикаментозная кома в течение 9 дней; в посткоматозном периоде агрессия, нарушения памяти, галлюцинации. Магнитно-резонансная томография (МРТ): АВМ переднего рога правого бокового желудочка, полный лизис гематомы. 01–05.09.2025: стереотаксическая радиохирургия (кибер-нож), перенесена удовлетворительно. При выписке: сознание ясное, черепно-мозговые нервы без патологии, тонус физиологичный, тазовые функции сохранены, развитие соответствует возрасту. Психологическое обследование 01.10.2025: психические процессы в пределах возрастной нормы, склонность к слабости ЦНС. 20.10.2025: жалобы на снижение памяти и концентрации, головную боль; рекомендован щадящий режим, наблюдение невролога, МРТ через 6 и 12 месяцев.

Заключение. Наблюдение подтверждает эффективность этапного подхода при массивном ВЖК на фоне АВМ. Несмотря на тяжесть состояния и длительное угнетение сознания, ранняя реабилитация и динамический контроль обеспечили удовлетворительный неврологический исход. Анализ данного случая показывает: АВМ в остром периоде может быть скрыта гематомой, поэтому отсутствие АВМ по данным ангиографии не исключает диагноз и требует повторной визуализации после лизиса гематомы. Важна настороженность к сосудистой патологии у детей с внезапной головной болью и лихорадкой.

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НОВОРОЖДЁННЫХ

Д.А. Калин, Ю.В. Катенева, В.В. Кондратова

Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Т.М. Черкасова, доктор мед. наук, профессор Л.А. Строзенко

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

Актуальность. На сегодняшний день в практической деятельности врача-неонатолога все чаще встречаются случаи возникновения внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) у новорождённых. Проблеме ВЖК необходимо уделять большее внимание в силу того, что она причастна к перинатальным поражениям головного мозга.

Цель — изучить факторы, оказывающие влияние на развитие геморрагий у новорождённых.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ историй болезни 87 новорождённых с ВЖК I степени отделения патологии новорождённых КГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 7, г. Барнаул».

Результаты. Результаты анализа историй болезни указывают на том, что основными антенатальными факторами риска развития ВЖК выступают экстрагенитальные причины — патологии мочевыделительной системы, сердечно-сосудистые, эндокринные заболевания матери, и патология течения беременности — нарушение системы гемостаза, преэклампсия, угроза прерывания беременности, приводящие к реализации фетоплацентарной дисфункции у каждой второй женщины. К положительным факторам относятся быстрые/стремительные роды, оперативное родоразрешение. Неонатальных причины ВЖК представлены сопутствующими патологиями — пороки сердца, дыхательные расстройства, задержка развития плода, дефицит витамина К зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X).

Заключение. ВЖК у новорождённых классифицируется как полиэтиологическое состояние, требующее тщательного контроля и мультидисциплинарного подхода. Предикторами риска ВЖК у детей являются: экстрагенитальные заболевания матери, патологические изменения во время беременности, родов и неонатальные факторы.

СОМАТОТИП-СПЕЦИФИЧНЫЕ ПАТТЕРНЫ НУТРИТИВНО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СОПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ

Е.С. Канышева, А.А. Истин

Научный руководитель: А.А. Истин, педиатр, детский инфекционист

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

Актуальность. Питание и физическое развитие рассматриваются как потенциально значимые факторы функционального состояния нервной системы. Соматотип отражает конституциональные особенности организма и может модифицировать связь питания с неврологическими проявлениями, однако исследований в детско-родительских выборках недостаточно.

Цель — обобщить данные литературы о соматотип-специфических паттернах нутритивно-неврологического сопряжения у детей и их родителей и определить направления дальнейших исследований.

Результаты. Анализ публикаций показывает, что нутритивные факторы влияют на нейропластичность, когнитивные функции и поведение. Соматотип ассоциирован с составом тела, обменом веществ и пищевым поведением, что может обусловливать разные реакции нервной системы на дефицит или избыток нутриентов. Семейные особенности питания и конституциональная предрасположенность родителей формируют среду развития ребёнка. В доступной литературе соматотип редко учитывается при оценке связи питания и неврологического статуса; отсутствуют унифицированные методики одновременной оценки соматотипа и рациона у детей и родителей. Это ограничивает персонализацию профилактики и коррекции.

Заключение. Необходимы исследования с одновременной оценкой соматотипа, фактического питания и функционального состояния нервной системы у детей и родителей; обзор обосновывает такой дизайн.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЧАСТИЧНОГО АНОМАЛЬНОГО ДРЕНАЖА ЛЕВОЙ ВЕРХНЕЙ ЛЁГОЧНОЙ ВЕНЫ В ПЛЕЧЕГОЛОВНУЮ ВЕНУ

А.В. Карташова, Г.Р. Ханнанова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Курмаева

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Частичный аномальный дренаж лёгочных вен — врождённый порок, при котором часть лёгочных вен, минуя левое предсердие, сбрасывает оксигенированную кровь в правое предсердие или в системные вены, что формирует лево-правый сброс и объёмную перегрузку правых отделов сердца. Частичный аномальный дренаж лёгочных вен составляет 0,5–1% всех врождённых пороков сердца и до 3–5% среди аномалий лёгочных вен.

Цель — представить случай бессимптомно протекавшего частичного аномального дренажа лёгочных вен в плечеголовную вену у ребёнка (анализ данных амбулаторной карты, осмотр пациента, обзор литературы).

Описание клинического случая. Пациент, 11 лет, с началом профессиональных занятий хоккеем в 9-летнем возрасте и увеличением нагрузок пожаловался на появление одышки, быструю утомляемость. На амбулаторном приёме аускультативно тоны сердца ясные, аритмичные, систолический шум 2/6 вдоль левого края грудины. Ребёнок от первой, нормально протекавшей беременности. Роды на сроке 38 недель путём кесарева сечения. Масса при рождении 3570 г, длина 55 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Врождённых пороков сердца пренатально не диагностировано. Наследственный анамнез не отягощён. До 9 лет ребёнок развивался соответственно возрастным нормативам, ограничений физической активности не имел, жалоб не предъявлял. В связи с возникшими жалобами в 9 лет провели эхокардиографию: выявлен частичный аномальный дренаж лёгочных вен, дефект межпредсердной перегородки типа sinus venosus; проведена компьютерная томографическая ангиография, на основании этих обследований кардиологом поставлен диагноз «Частичный аномальный дренаж левой верхней лёгочной вены в плечеголовную вену». В связи с прогрессированием сброса крови слева направо, появлением клинической симптоматики и повышением систолического давления в правом желудочке до 37 мм рт.ст. (при норме 15–30 мм рт.ст.) принято решение о хирургической коррекции порока. В отделении кардиохирургии ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ проведена радикальная коррекция — перемещение аномально дренирующейся лёгочной вены в ушко левого предсердия в условиях искусственного кровообращения. Послеоперационный период без осложнений. В 11 лет пациент продолжил спортивную карьеру в хоккее.

Заключение. Данный случай демонстрирует особенности течения частичного аномального дренажа лёгочных вен у ребёнка с длительным бессимптомным периодом, последующей манифестацией на фоне увеличения физических нагрузок, а также коррекцию порока с устранением патологического сброса и снижением давления в лёгочной артерии. Своевременная коррекция позволяет не только устранить жалобы пациента, но и вернуть активный образ жизни с возвращением в профессиональный спорт.

ВРОЖДЁННЫЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ПИЛОРОСТЕНОЗ: ОПЫТ РЕГИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА

В.Р. Касьянова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Д.А. Северинов

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия

Актуальность. Врождённый гипертрофический пилоростеноз встречается примерно в 3 случаях на 1000 новорождённых. Существуют различные варианты оперативного доступа к пилорическому отделу, при этом каждый имеет как преимущества, так и недостатки.

Цель — сравнить результаты лечения врождённого гипертрофического пилоростеноза при открытой (поперечный и циркумбиликальный доступы) и лапароскопической пилоромиотомии на базе регионального центра.

Материалы и методы. Проанализированы данные 107 детей, прооперированных в 2014–2026 гг. на базе ОБУЗ «Курская областная детская клиническая больница». Пациенты разделены на группы: 1-я (n=25) — поперечная пилоромиотомия, 2-я (n=18) — циркумбиликальный доступ, 3-я (n=24) — лапароскопическая пилоромиотомия. Оценивали продолжительность операции, сроки послеоперационной анальгезии и экстубации, время пребывания в отделении реанимации и стационаре в целом, начало и усвоение должного объёма энтерального кормления. Статистическая обработка: использовали непараметрический критерий Краскелла–Уоллиса ($p \leqslant 0{,}05$).

Результаты. Наименьшая продолжительность оперативного вмешательства отмечена в группе 3 (36,4±4,5 против 49,6±4,5 и 57,9±4,2 мин в группах 1 и 2 соответственно). Начало энтерального кормления в группе 3 также в течение первых 12 часов после операции (7,8±1,1 против 18,8±1,2 и 16,4±1,3 ч в группах 1 и 2), а восстановление должного объёма однократного кормления отмечали уже к 3-м суткам после операции (2,8±0,7 против 9,0±1,5 и 7,5±1,0 сут). Это обосновывало и меньший период пребывания в реанимационном отделении (3,2±0,3 против 5,9±0,4 и 5,8±0,3 сут).

Заключение. Учитывая полученные данные, можно говорить о том, что при использовании лапароскопического доступа при пилоромиотомии отмечается уменьшение продолжительности операции, ускорение сроков начала энтерального питания и восстановления его объёма. Бесспорно, это позволяет считать лапароскопическую пилоромиотомию методом выбора при врождённом гипертрофическом пилоростенозе.

АНТЕНАТАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Ю.В. Катенева, Д.А. Калин

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Л.А. Строзенко

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

Актуальность. Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) остаются одной из наиболее распространённых и прогностически значимых форм церебральных повреждений у недоношенных детей. Тяжёлые ВЖК III–IV степени по некоторым данным ассоциированы с летальностью до 29,6%, повышением риска постгеморрагической гидроцефалии, церебрального паралича и с нарушением нервно-психического развития. Несмотря на наличие методов эффективной экстренной терапии за последние 20–40 лет частота тяжёлых ВЖК у глубоко недоношенных детей находилась на одном уровне.

Цель — оценить необходимость профилактических мер ВЖК в антенатальный период факторов риска преждевременных родов, учитывая предметы дискуссионных вопросов.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ историй болезни 39 новорождённых с данной патологией, рождённых в Алтайском краевом клиническом центре охраны материнства и детства.

Результаты. Среди факторов риска развития хронической фетоплацентарной недостаточности выявлена у 42,5%, анемия — у 41,4%, угроза прерывания беременности — у 39,1%, стационарное лечение — у 32,2%, токсикоз — у 27,6%, нейроциркуляторная дистония и первая беременность — по 26,4%, гестоз и кесарево сечение — по 25,3%, цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) — у 23,0%. Распространённость факторов риска возникновения ВЖК указывает на актуальность вопроса антенатальной профилактики. Частое сочетание неблагоприятных факторов подтверждает, что в региональной практике основой предупреждения ВЖК должно выступать раннее выявление беременных высокого риска и комплексная антенатальная подготовка к возможным преждевременным родам.

Заключение. Частота встречаемости тяжёлых ВЖК у недоношенных детей за последние годы возрастает, её вариабельность указывает на необходимость рассмотрения новых мер антенатальной профилактики. Высокая распространённость факторов риска подтверждает необходимость раннего выявления и незамедлительной терапии. Неопределённость в отношении стероидной терапии, применения сульфата магния и других профилактических мер требует проведения обширных клинический исследований.

ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВЫХ ДОБАВОК В УЛЬТРАПЕРЕРАБОТАННЫХ ПРОДУКТАХ НА ВНИМАНИЕ И РЕЧЬ У ДЕТЕЙ 3–7 ЛЕТ

Р.Р. Кашапова

Научный руководитель: Н.А. Смолко, аспирант кафедры

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Питание ребёнка играет ключевую роль в его физическом и нервно-психическом развитии. Дети 3–7 лет при самостоятельном выборе еды чаще отдают предпочтение ультрапереработанным продуктам, с синтетическими добавками (красители, консерванты, усилители вкуса). В этот период интенсивно созревают структуры головного мозга, отвечающие за внимание и речь. Избыточное потребление ультрапереработанных продуктов может негативно отражаться на когнитивных способностях и поведении, повышая риск гиперактивности и задержки речевого развития. Анализ связи состава продуктов с вниманием и речью у детей 3–7 лет клинически значим для педиатрии.

Цель — изучить состав популярных ультрапереработанных продуктов у детей 3–7 лет, выявить пищевые добавки, связанные с нарушением внимания и речи.

Материалы и методы. Проанализированы составы 6 популярных продуктов, которые дети 3–7 лет выбирают самостоятельно (шоколадные батончики, драже, сладкие напитки, чипсы, соки, сухие завтраки). Фиксировалось наличие красителей (Е102, Е110, Е122, Е124), бензоата натрия (Е211), усилителей вкуса и эмульгаторов (Е322). Оценка влияния добавок на внимание и речь проводилась по данным литературы из баз PubMed, eLibrary и КиберЛенинка (2004–2026 гг.) с включением работ по детям 3–7 лет.

Результаты. Красители (Е102, Е110, Е122, Е124) входят в состав цветного драже, лимонадов, чипсов и цветных сухих завтраков. Подтверждена их связь с поведенческими изменениями и снижением внимания. Смесь красителей с бензоатом натрия значимо повышала гиперактивность у трёхлетних детей. В 228 детских продуктах Е102 встречался в 24,1% случаев, Е110 в 18%, 37,5% сладостей содержали два и более красителей. Влияние на речь прямо не изучено, эффект опосредован нарушением внимания и рабочей памяти. Бензоат натрия (Е211): сочетание с красителями усиливает гиперактивность и снижает внимание. Прямых данных о влиянии на речь нет. Глутамат натрия (Е621): прямых данных о влиянии на внимание и речь нет, но с красителем Е110 усиливает гиперактивность. Эмульгаторы и сахар: прямых доказательств влияния добавок на когнитивные функции нет. Основной риск — избыток сахара, связанный со снижением речевых показателей.

Заключение. Неблагоприятное действие оказывают добавки Е102, Е110, Е124 и Е211, которые связаны с гиперактивностью и снижением внимания. Эти добавки нарушают внимание и рабочую память, что может влиять на речь. Ограничение ультрапереработанных продуктов и продуктов с опасными добавками есть нейропрофилактическая мера.

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА СЕЛЕЗЁНКИ И ОСОБЕННОСТИ ЕГО КОМПЛЕКСНОЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ

П.Ю. Клименко, О.О. Батова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент В.П. Куценко

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Инфаркт селезёнки в детском возрасте — крайне редкое заболевание, частота его встречаемости в детской популяции неизвестна, при этом дифференциальная диагностика нередко оказывается затруднительной для всех категорий врачей.

Цель — рассмотреть особенности диагностики инфаркта селезёнки у детей.

Описание клинического случая. Пациент N., 8 лет, поступил в приёмное отделение с болями в животе после физической нагрузки, с момента болевого синдрома мало ест и пьёт. При осмотре цвет языка розовый, с белым налётом у корня; каких-либо паталогических изменений не выявлено. Выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ): селезёнка размером 10,8×4,7 см, ротирована (ворота направлены к задним отделам рёбер и несколько краниально). В паренхиме, преимущественно по диафрагмальной поверхности, лоцируются участки пониженной эхогенности, неоднородной структуры, без кровотока, максимальным размером 16,0×16,0×17,0 мм. В паренхиме кровоток не определяется, в воротах единичный сосуд с венозным спектром кровотока. В проекции ворот лоцируются сосуды с эффектом круговорота и округлые образования средней эхогенности с кровотоком, максимальным размером 15,5×11,2 мм. Картина соответствует инфаркту селезёнки вследствие её перекрута. Выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастным усилением: селезёнка ротирована, ворота селезёнки прослеживаются по нижнелатеральному контуру, селезёночная вена диаметром 5 мм прослеживается в проксимальных отделах до уровня верхнего полюса левой почки, каудальнее, не контрастирована, при этом каудальнее структуры ворот селезёнки винтообразно скручена. Селезёнка размером 73×45×100 мм, с ровными чёткими контурами, структура её неоднородная за счёт обширного участка сниженной плотности, субтотально выполняющего паренхиму селезёнки — зона инфаркта. Данные лучевой диагностики послужили поводом к проведению спленэктомии. Селезёнка выведена в рану: тёмно-фиолетовая, ножка перекручена на 720°, селезёнка удалена. Гистологическая картина тотального геморрагического некроза селезёнки на фоне острых гемодинамических нарушений.

Заключение. Методы УЗИ и МСКТ в полной мере позволяют провести дифференциальную диагностику и выбрать тактику лечения при сложной, редко встречающейся патологии — инфаркте селезёнки у ребёнка.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ОРБИТАЛЬНЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ГЛАЗ У РЕБЁНКА

П.Ю. Клименко, О.О. Батова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент В.П. Куценко

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Орбитальные новообразования составляют примерно 2–5% всех опухолей, встречающихся в детском возрасте. Их быстрая диагностика и лечение имеют большое значение для сохранения зрения и качества жизни пациентов.

Цель — на примере клинического случая показать важность своевременного выявления орбитальных образований в детском возрасте.

Описание клинического случая. Пациент N., 8 лет, обратился с жалобами на аллергический конъюнктивит. Выполнили ультразвуковое исследование глаза: между медиальным контуром левой орбиты и глазным яблоком определяется округлое гипоэхогенное образование с чёткими контурами, неоднородным содержимым, без кровотока, размером 17,4×13,6×14,0 мм. Окружающие ткани повышенной эхогенности, без усиления кровотока. У заднелатерального контура правого глазного яблока лоцируется овоидное гипоэхогенное образование с чёткими контурами без достоверных признаков кровотока размером 8,0×6,0×5,0 мм. Выполнена мультиспиральная компьютерная томография. В верхнемедиальном отделе левой орбиты определяется неоднородное округлое образование 14×13×17 мм с чёткими ровными контурами, без накопления контраста, оттесняющее глазное яблоко латерально. В нижнемедиальном ретробульбарном отделе правой орбиты, между нижней и наружной прямыми мышцами визуализируется округлое образование до 9 мм, без накопления контраста. Локальное утолщение слизистой правой верхнечелюстной пазухи до 12 мм. Гипертрофия мягких тканей задней стенки носоглотки до 18 мм с полным перекрытием просвета. Проведена серия магнитно-резонансных (МР) томограмм: в верхнемедиальном отделе левой орбиты определяется образование размером 15,5×12,5×18 мм, смещающее глазное яблоко латерально и книзу. В нижнелатеральном отделе правой глазницы — образование 10,5×10,5×11 мм. Стенки образований накапливают контраст. Линейный участок изменённого МР-сигнала в области головки хвостатого ядра и скорлупы слева без достоверного контрастного усиления. Умеренное расширение периваскулярных пространств. Киста (15 мм) правой верхнечелюстной пазухи. Гипертрофия мягких тканей носоглотки до 18 мм. Проведено оперативное вмешательство: удалено верхневнутреннее орбитальное образование диаметром до 17 мм.

Заключение. С целью снижения инвалидизации детей с новообразованиями глаз необходимо как можно раньше применять различные методы лучевой диагностики для постановки диагноза и выбора тактики лечения.

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ ТРЕВОЖНОСТИ РОДИТЕЛЕЙ И СОМАТИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 4–6 ЛЕТ

В.Е. Ковешникова

Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Л.Ю. Зайцева, ассистент Д.С. Забайрачная

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия

Актуальность. Группа часто болеющих детей (ЧБД) составляет от 15% до 25% дошкольников. Традиционный взгляд на рекуррентные инфекции как на следствие иммунодефицита дополняется психосоматической концепцией. Гиперопека и высокий уровень тревожности родителей могут выступать стрессором, модулирующим вегетативную нервную систему и иммунный ответ ребёнка, однако количественная оценка этой связи требует уточнения.

Цель — установить корреляционную связь между уровнем тревожности родителей и показателями соматического здоровья (частотой и длительностью острых респираторных инфекций, ОРИ) у детей 4–6 лет из группы ЧБД.

Материалы и методы. Одномоментное когортное исследование 120 диад «мать–ребёнок». Основная группа: 30 детей 4–6 лет (⩾6 эпизодов ОРИ в год) и их матери. Группа сравнения: 30 эпизодически болеющих детей (⩽4 эпизода ОРИ) и их матери. Критерии исключения: первичные иммунодефициты, хронические очаги инфекции. Психологический статус родителей оценивался по шкалам Спилбергера–Ханина (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) для определения ситуативной и личностной тревожности. Соматическое здоровье детей оценивалось по медицинской документации: индекс частоты ОРИ, средняя длительность эпизода, количество курсов антибиотиков. Статистика: коэффициент корреляции Пирсона (r), множественный регрессионный анализ, p <0,05.

Результаты. В группе ЧБД уровень личностной тревожности матерей был достоверно выше (52,4±6,1 балла), чем в группе сравнения (38,2±5,4 балла, p <0,001). Выявлена сильная положительная корреляция между личностной тревожностью матерей и индексом частоты ОРИ у детей (r=0,71, p <0,001), а также умеренная корреляция со средней длительностью эпизода (r=0,54, p <0,01). Уровень ситуативной тревожности коррелировал слабее (r=0,32). Множественный регрессионный анализ показал, что личностная тревожность матери является независимым предиктором частоты ОРИ (β=0,64), объясняющим 48% дисперсии признака (R^2=0,48), вне зависимости от посещения детского сада и пассивного курения. В группе сравнения статистически значимых связей не обнаружено.

Заключение. Доказана сильная прямая зависимость между уровнем личностной тревожности родителей (преимущественно матерей) и соматической заболеваемостью детей 4–6 лет из группы ЧБД. Тревожность выступает независимым фактором риска, потенцирующим инфекции через психосоматические механизмы. Это обосновывает необходимость сделать психологическую диагностику родителей обязательной частью наблюдения за часто болеющими детьми. Приоритетной мерой в их комплексной реабилитации должно стать внедрение семейной психотерапии наряду с иммунопрофилактикой.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГЛИКОГЕНОЗОВ У ДЕТЕЙ В ПРИМОРСКОМ КРАЕ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА

С.А. Козлов, Е.А. Чагина

Научный руководитель: канд. мед, наук, доцент Е.А. Чагина

ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Владивосток, Россия

Актуальность. Поиск патогенеза мышечно-энергетических нарушений при гликогеновой болезни, новых способов диагностики и лечения остаются востребованными: это позволит перейти от обобщённого понятия «врождённые нарушения обмена веществ» к точной нозологии и её терапии. Распространённость гликогенозов в Дальневосточном федеральном округе (0,45 на 100 000 детей) превышает среднероссийский уровень (0,33 на 100 000).

Цель — по ключевым словам оценить публикационную активность на портале eLibrary, обобщить данные ведущих механизмов, проанализировать статистику распространения у детей Приморского края за период 2020–2024 гг.

Материалы и методы. Применены анализ и синтез данных библиографических баз РИНЦ и eLibrary за последние 5 лет, а также статистики Минздрава Приморского края за 2020–2024 гг.

Результаты. За период опубликовано 70 работ. Ведущим авторы выделяют дефицит мышечной фосфорилазы: расщепление α1,4-гликозидных связей не происходит, глюкозо-1-фосфат — метаболит гликогенолиза — не образуется, гликоген накапливается в мышцах, формируются V и VII типы болезни. Мутации гена *GAA* снижают активность лизосомальной альфа-глюкозидазы, накопление гликогена в клетках — болезнь Помпе. Строение молекулярной цепи гликогена без ветвлений (субстрата для фосфорилазы) вследствие дефицита «деветвящего» фермента амило-α1,6-глюкозидазы (аутосомно-рецессивное наследование) прекращает гидролиз α1,6-гликозидной связи и образование нефосфорилированной глюкозы. За 2020–2024 гг. на 100 000 населения первичная заболеваемость детей до 17 лет врождёнными аномалиями и хромосомными нарушениями снизилась на 30,96% — до 1081,6, болезнями с нарушениями обмена веществ — на 9,93% — до 737,3. Подтверждённых гликогенозов у детей Приморского края на сегодня не выявлено: редкие болезни не выделяются в отдельную региональную статистику, их учитывают в общероссийских регистрах наследственных болезней.

Заключение. Тема сохраняет актуальность для педиатрии; поиск ведущих механизмов патогенеза гликогенозов продолжается.

КЛИНИЧЕСКИЙ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Ю.И. Козлова, Е.А. Перевязкина, К.В. Харченко

Научные руководители: канд. мед. наук, доцент О.И. Гуменюк, доктор мед. наук, профессор Ю.В. Черненков

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются самой распространённой патологией в педиатрии. Условно принято считать, что часто болеющие дети — дети, переносящие более 4–6 эпизодов ОРВИ в год, однако у части пациентов инфекции возникают более 8–10 раз в год, а течение заболеваний отличается тяжестью, склонностью к осложнениям и требует неоднократных госпитализаций. В клинической практике таким детям назначают симптоматическую и иммуномодулирующую терапию без понимания причины состояния. Однако за маской «частых ОРВИ» могут скрываться врождённые ошибки иммунитета, или врождённые дефекты иммунитета, а также другие наследственные синдромы, требующие совершенно иного подхода к лечению и мониторингу.

Цель — выявить разнообразие и частоту генетических синдромов, лежащих в основе фенотипа «часто болеющего ребёнка» с различными проявлениями, с помощью полноэкзомного секвенирования (whole-exome sequencing, WES).

Материалы и методы. Проведён анализ результатов WES 18 пациентов (9 мальчиков, 9 девочек) в возрасте от 3 лет до 17 лет различных больниц г. Саратова с жалобами на частые ОРВИ, бактериальные инфекции верхних и нижних дыхательных путей, аллергические заболевания, тугоухость, расстройства желудочно-кишечного тракта.

Результаты. По результатам WES, патогенные варианты генов выявлены у 14 (78%) из 18 пациентов: все дети наблюдались у врачей различного профиля и ранее не обращались за консультацией к иммунологу и генетику. У этих детей имеются частые жалобы: на ОРВИ (у 11; 79%), пневмонии (у 6; 43%), отиты и синуситы (у 5; 36%), аллергические заболевания (у 4; 29%), неврологические расстройства различного характера (у 4; 29%), нарушения слуха (у 4; 29%), желудочно-кишечная дисфункция (у 3; 21%). Обнаружены следующие различные врождённые дефекты иммунитета: аутовоспалительный синдром (у 2; 14%), аутоиммунитет (у 2; 14%), неврологические симптомы (у 2; 14%), нарушение клеточного и гуморального звена (у 1; 8%), первичная цилиарная дискинезия (у 5; 36%).

Заключение. У 78% детей с фенотипом «часто болеющего ребёнка» выявлен спектр различных патологий: врождённые ошибки иммунитета, первичная цилиарная дискинезия, аутовоспалительные и аутоиммунные синдромы. Без генетического исследования дифференцировать врождённые дефекты иммунитета от других синдромов невозможно, поэтому детям с частыми инфекциями, особенно с тяжёлым течением и внеиммунными проявлениями, показано раннее направление на WES для своевременного начала патогенетической терапии.

ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ НОВОРОЖДЁННЫХ С РАЗВИТИЕМ ГИПЕРБИЛИРУБИНОВОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

М.С. Корнилова, Т.С.-М. Вахаева

Научные руководители: канд. мед. наук А.Ю. Кругляков, доктор мед. наук, профессор С.С. Паунова

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Гипербилирубиновой энцефалопатии (ГБЭ) до сегодняшнего дня остается серьёзной проблемой неонатологии, так как приводит к необратимому поражению головного мозга и инвалидизации пациента. Значимость её обусловлена организационными и коммуникативными факторами: ранней выпиской из роддома с последующим недостаточным наблюдением за новорождёнными в раннем неонатальном периоде, отсутствием соответствующей настороженности врачей и малой информированностью родителей о данном состоянии.

Цель — анализ причинно-значимых факторов развития ГЭБ у новорождённых, демонстрация необходимости своевременного выявления критического уровня общего билирубина (ОБ) вне зависимости от генеза его происхождения с целью предупреждения развития необратимого поражения головного мозга новорождённого.

Материалы и методы. Проведены ретроспективный анализ медицинской документации двух детей с ГБЭ, курация их в отделении патологии новорождённых ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения г. Москвы (ГБУЗ МДГКБ ДЗМ), наблюдение в катамнезе.

Результаты. *Пациент 1:* B(III), Rh(+), пятые самостоятельные роды на 38-й неделе, матери 35 лет, B(III) Rh-. После рождения контроль уровня билирубина в крови не проводился. Выписан из роддома на 2-е сутки жизни. На 5-е сутки жизни амбулаторно: желтуха, беспокойство, отказ от еды. По данным ГБУЗ МДГКБ ДЗМ, выраженная неврологическая симптоматика, общий билирубин 676 мкмоль/л, гемоглобин 175 г/л; по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга двусторонний гиперинтенсивный сигнал подкорковых ядер. Лечение: заменное переливание крови, инфузионная и фототерапия с частичным эффектом. В катамнезе выраженный неврологический дефицит. *Пациент 2:* B(III) Rh(+), 2-е преждевременные роды на 36,5 неделе, мать 30 лет, 0(I), Rh+. В 1-е сутки жизни отмечен 5-кратный прирост общего билирубина. Лечения не получал. Выписан из роддома на 2-е сутки жизни. На 10-е сутки жизни убыль веса 11,3%, выраженная неврологическая симптоматика, желтуха. По данным ГБУЗ МДГКБ ДЗМ, общий билирубин 630 мкмоль/л, гемоглобин 187 г/л; по данным МРТ головного мозга двусторонний гиперинтенсивный сигнал подкорковых ядер и передних отделов ножек мозга. Лечение: инфузионная, симптоматическая и фототерапия с частичным эффектом. В катамнезе выраженный неврологический дефицит.

Заключение. Причинно-значимым фактором развития ГЭБ у новорождённых является недостаточный, несвоевременный контроль уровня общего билирубина в первые дни жизни, отсутствие соответствующей настороженности врачей и родителей, также необходим тщательный мониторинг прироста общего билирубина с оценкой риска развития ГБЭ. Ранняя выписка из роддома — существенный фактор риска развития ГБЭ.

ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ШКАЛ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ANALI И DISTRICT У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМ СКЛЕРОЗИРУЮЩИМ ХОЛАНГИТОМ

Д.С. Коростелёва

Научные руководители: доктор мед. наук, профессор А.С. Потапов

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Первичный склерозирующий холангит (ПСХ) у детей часто сочетается с язвенным колитом и отличается сложностью диагностики. Основным методом визуализации служит магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ). Существующие шкалы оценки тяжести ПСХ (ANALI, DiStrict) на основе магнитно-резонансной томографии (МРТ) разработаны и валидированы только на взрослой популяции, возможность их применения у детей изучена недостаточно.

Цель — оценить возможность применения шкал ANALI и DiStrict при ПСХ у детей.

Материалы и методы. Проведено пилотное исследование результатов 16 МРТ/МРХПГ, выполненных в 2022–2026 годах у 12 детей с установленным диагнозом ПСХ: у 7 ПСХ сочетался с язвенным колитом, у 4 — с аутоиммунным гепатитом, у 1 был изолированным. Из 16 исследований 14 (88%) оказались пригодны для оценки; 2 исследования одного пациента непригодны (дыхательные артефакты, отсутствие T1-взвешенных изображений). Медиана возраста на момент исследования 12,0 года [8,2; 13,6]. ANALI без контрастного усиления (0–5 баллов) рассчитывали как сумму балла дилатации внутрипечёночных протоков (0–2), удвоенного балла дисморфии печени (0/1) и балла портальной гипертензии (0/1); у взрослых >2 ассоциированы с неблагоприятным исходом. ANALI с усилением (0–2 балла) — сумма дисморфии и гетерогенности контрастирования паренхимы в артериальную фазу. DiStrict (0–8 баллов) — сумма баллов для внутри- и внепечёночных протоков (по 0–4), учитывающих наличие стриктур, расширение протоков выше них и протяжённость поражения; у взрослых ⩾5 соответствуют снижению 5-летней выживаемости без трансплантации с 96% до 74%. Оценку проводил один исследователь совместно с врачом-рентгенологом.

Результаты. Баллы по шкале ANALI составили от 0 до 5, медиана 1,5 [0; 2]; по шкале DiStrict — от 1 до 4, медиана 2 [1; 3]. Наибольшие значения ANALI (4–5 баллов) получены у детей с циррозом печени и портальной гипертензией. У 3 пациентов шкалы рассчитаны повторно через 8–14 месяцев: ANALI составил 4→3, 2→2 и 2→2 балла, DiStrict — 1→1, 4→4 и 2→3 балла.

Заключение. Шкалы ANALI и DiStrict могут быть рассчитаны у детей с ПСХ по архивным исследованиям МРТ/МРХПГ при наличии характерных изменений желчных протоков. При отсутствии таких изменений применение шкал нецелесообразно. Возможность повторного расчёта позволяет рассматривать шкалы как инструмент оценки течения ПСХ у детей в динамике, что требует дальнейшего изучения на большей выборке.

СТРУКТУРА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 5–7 ЛЕТ: ОБОСНОВАНИЕ ЭМПИРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

О.С. Короткова

Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Л.Ю. Зайцева, ассистент Д.С. Забайрачная

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия

Актуальность. Внебольничная пневмония — ведущая причина госпитализации детей 3–7 лет. Широкое применение ПКВ13 снизило роль пневмококка, тогда как в последние годы возросла значимость *Mycoplasma pneumoniae*. Существующие рекомендации не всегда учитывают региональные особенности спектра возбудителя, что ведет к нерациональному выбору антибиотиков.

Цель — изучить современную этиологическую структуру внебольничных пневмоний у детей 5–7 лет для оптимизации стартовой эмпирической антибактериальной терапии.

Материалы и методы. Проспективное исследование 245 детей 5–7 лет с рентгенологически подтверждённой внебольничной пневмонией среднетяжёлого течения (2024–2026 гг.). Этиологическая диагностика включала полимеразную цепную реакцию назофарингеальных мазков (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, вирусы), иммуноферментный анализ на IgM к *M. pneumoniae* и бакпосев мокроты. Оценивалась адекватность догоспитальной антибактериальной терапии.

Результаты. Этиология расшифрована у 89,4% пациентов. Доминирует *Mycoplasma pneumoniae* — 38,8%. *Streptococcus pneumoniae* выявлен у 24,5%, респираторные вирусы — у 21,2%, *Chlamydophila pneumoniae* — у 7,3%, *Haemophilus influenzae* — у 5,7%. Смешанная инфекция зафиксирована в 18,4% случаев. Анализ догоспитальной терапии показал её несоответствие этиологии: в 61,2% случаев назначались защищённые аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат), которые оправданы лишь при пневмококке (24,5%). При микоплазменной пневмонии стартовая терапия была неадекватной в 94,1% случаев. Макролиды на догоспитальном этапе получали лишь 12,7% детей. Назначение неадекватной антибактериальной терапии увеличивало сроки госпитализации на 2,4 суток (p <0,01) и замедляло рентгенологическую динамику на 48–72 часа. Резистентность *S. pneumoniae* к макролидам составила 18,2%.

Заключение. В этиологической структуре внебольничных пневмоний у детей 5–7 лет лидирует *M. pneumoniae* (38,8%). Доминирование атипичных возбудителей делает рутинное применение защищённых аминопенициллинов в качестве монотерапии этиологически необоснованным. Эмпирической терапией является назначение макролидов (предпочтительно 16-членных) или их комбинация с амоксициллином при тяжёлом течении.

ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА: ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ

И.А. Красикова, Е.Д. Князева

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Н.В. Огошкова

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия

Актуальность. Внебольничная пневмония — одна из ведущих причин госпитализации детей. Клинические проявления пневмоний, вызванных *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydophila pneumoniae*, могут быть нетипичными, что может затруднить раннюю диагностику, выбор этиотропной терапии.

Цель — сравнить клинико-лабораторные проявления, лечение и исходы внебольничных пневмоний микоплазменной, хламидийной и неуточнённой этиологии у детей 3–6 лет.

Материалы и методы. Ретроспективно изучены 25 стационарных карт детей 3–6 лет, госпитализированных в ГБУЗ Тюменской области «Областная инфекционная клиническая больница» в 2024–2025 годах. Дети распределены на группы по этиологической причине внебольничной пневмонии: микоплазменная (МП; n=11), неуточнённой этиологии (НЭ; n=10), хламидийная (ХП; n=4). Критерии включения: возраст 3–6 лет, рентгенологически подтверждённая внебольничная пневмония. Этиология пневмонии определялась клинико-рентгенологической картиной с этиологической верификацией методами полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммуноферментного анализа (ИФА); проведена описательная статистическая обработка.

Результаты. Лихорадка выше 39°C отмечалась у 72,7% детей с МП, у 20% с НЭ и 25% с ХП; медиана её длительности при МП составила 7 суток против 4,5 в остальных группах. Сухой или малопродуктивный кашель выявлен у 81,8%, 40% и 100% пациентов соответственно, бронхообструктивный синдром — у 81,8%, 50% и 75%. Дыхательная недостаточность I–II степени наблюдалась у 45,5% детей с МП и 40% с НЭ; при ХП не отмечалась. Медианы скорости оседания эритроцитов (СОЭ) при МП, НЭ и ХП составили 34, 27 и 35 мм/ч; С-реактивный белок (СРБ) — 35,23, 11,41 и 22,09 мг/л. При МП и ХП медианы лейкоцитов оставались в референсных пределах (9,39 и 8,38×10^9/л). Макролиды назначены всем пациентам с МП и ХП и 20% детей с НЭ. Комбинация или смена антибиотиков потребовалась 63,6% больных с МП. Медиана госпитализации — 10 суток при МП, 9 при НЭ и 4 при ХП. Во всех случаях отмечено улучшение или выздоровление. Наиболее продолжительное стационарное лечение наблюдалось при МП.

Заключение. Для атипичной внебольничной пневмонии характерно повышение СОЭ и СРБ без выраженного лейкоцитоза в сочетании с сухим кашлем и частым бронхообструктивным синдромом. В группе НЭ у 60% детей догоспитальная терапия антибиотиками группы пенициллинов была неэффективной, что может говорить о возможной атипичной этиологии. Сочетание этих симптомов и лабораторных изменений требует этиологической верификации (ПЦР, ИФА) и учёта атипичных возбудителей при выборе антибактериальной терапии. Интерпретация ограничена небольшим объёмом выборки, особенно в группе ХП.

ПНЕВМОВЕЗИКОСКОПИЧЕСКАЯ РЕИМПЛАНТАЦИЯ МОЧЕТОЧНИКА У ДЕТЕЙ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ, ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК И БЕЗОПАСНОСТИ

П.Д. Кудашова, Р.Р. Баязитов

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор С.Н. Зоркин

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Пневмовезикоскопическая реимплантация мочеточника позволяет выполнять хирургическую коррекцию пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) и первичного обструктивного мегауретера с использованием малоинвазивного доступа. Однако для оценки практической значимости метода важно установить, сопровождаются ли его преимущества сопоставимой эффективностью и приемлемым профилем безопасности по сравнению с открытой операцией.

Цель — сравнить эффективность, периоперационные характеристики и безопасность пневмовезикоскопической реимплантации мочеточника у детей с открытыми вмешательствами.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое сравнительное ретроспективное исследование 284 мочеточников с ПМР II–V степени и первичным обструктивным мегауретером. Пневмовезикоскопическая реимплантация выполнена 151 мочеточнику, открытая — 133. Эффективность при ПМР оценивали по исчезновению рефлюкса или его снижению до I степени, при первичном обструктивном мегауретере по уменьшению дилатации верхних мочевых путей при отсутствии приобретённого ПМР. Сравнивали периоперационные показатели и частоту осложнений.

Результаты. В обеих группах отмечена высокая эффективность реимплантации: 92,1% после пневмовезикоскопической и 91,0% после открытой операции (p=0,745). При этом малоинвазивный доступ сопровождался меньшей потребностью в стентировании мочеточника (60,9% vs 94,7%; p <0,001), сокращением сроков дренирования мочевого пузыря (6 vs 8 суток; p <0,001) и мочеточниковой интубации (6 vs 7 суток; p=0,004), хотя продолжительность операции была больше. Общая частота послеоперационных осложнений существенно не различалась (7,3% и 9,0%), однако послеоперационная обструкция чаще возникала после пневмовезикоскопии (4,7% vs 1,5%; p=0,032); выявленные случаи были корригированы дополнительным стентированием. В подгруппе детей с первичным обструктивным мегауретером эффективность также статистически значимо не различалась (87,3% и 91,5%; p=0,440), при этом в обеих группах уменьшились размеры лоханки и мочеточника.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности обоих методов без выявленных статистически значимых различий. Пневмовезикоскопическая реимплантация позволяет снизить частоту стентирования и сократить сроки послеоперационного дренирования, однако эти преимущества необходимо оценивать с учётом более длительной операции и риска послеоперационной обструкции. Выявленные особенности подчёркивают важность обоснованного решения о стентировании с учётом интраоперационной ситуации и послеоперационного течения. Применение метода требует специализированного оснащения и соответствующего опыта хирургической команды.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ: ОБЩИЙ ИЛИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ ОПРОСНИК?

Т.С. Кузнецова

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор О.И. Вотякова

ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иваново, Россия

Актуальность. Определение качества жизни является одним из основных составляющих контроля эффективности терапии ожирения. Для его оценки используются различные опросники.

Цель — сравнить результаты оценки качества жизни детей с избыточным весом при помощи общего и специализированного опросников.

Материал и методы. Проведено анкетирование 201 пациента в возрасте от 10 до 17 лет. Избыточная масса тела выявлена у 29%, ожирение I степени у 19%, II степени у 21%, III степени у 20%, морбидное у 11% опрошенных. Степень избытка массы тела определялась в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения. Общий опросник качества жизни был представлен PedsQLTM, в котором высший балл отражает лучшее качество жизни. Специализированный опросник КЖДОМС-20 разработан для оценки качества жизни у детей с ожирением и метаболическим синдромом, где меньшая оценка соответствует лучшему качеству жизни. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ MS Excel, Medcalc, Statistica. Взаимосвязи оценивали с помощью коэффициентов Пирсона и Спирмена в зависимости от характеристик переменных. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. По данным опросника PedsQLTM, общий уровень качества жизни был оценён у 52% пациентов как высокий, у 42% как средний и у 6% как низкий. В соответствии со специализированным опросником 75% детей имеют удовлетворительное качество жизни, 11% — ниже удовлетворительного, 8% — неудовлетворительное, 6% — плохое. При анализе взаимосвязи сопоставимых показателей специализированного и общего опросников выявлены умеренные отрицательные взаимосвязи между критерием состояния физического здоровья и физическим функционированием ($r=-0,44$), критерием психологической и социальной адаптации и эмоциональным ($r=-0,54$), социальным ($r=-0,57$), ролевым функционированием ($r=-0,37$), а также между общими результатами оценки ($r=-0,61$), что свидетельствует о согласованности оценок качества жизни в данных методиках. Выявлена слабая положительная взаимосвязь показателей специализированного опросника — критерия состояния физического здоровья ($r=0,28$, $p < 0,05$), критерия психологический и социальной адаптации ($r=0,15$, $p < 0,05$), общего балла ($r=0,19$, $p < 0,05$) со степенью избытка массы тела (SDS индекса массы тела). Для критериев общего опросника достоверных корреляций не обнаружено.

Заключение. Специализированный опросник имеет преимущество перед общим, так как коррелирует с показателем, отражающим степень избытка массы тела.

АППЕНДИЦИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

А.А. Левков, Е.А. Леонтьев, М.В. Елдырёва

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Леонтьев

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Острый аппендицит — наиболее частая экстренная хирургическая патология у детей. В раннем возрасте (до 3 лет) он протекает атипично, быстро прогрессирует и часто принимает деструктивные формы, что обусловлено слабой выраженностью сальника, высокой подвижностью слепой кишки и незрелостью иммунного ответа. Поздняя диагностика ведёт к перитониту и росту осложнений.

Цель — выявить особенности клинической картины и определить рациональную диагностическую тактику при остром аппендиците у детей раннего возраста.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 64 историй болезни детей от 8 месяцев до 3 лет с диагнозом острого аппендицита за 2023–2025 гг. Диагноз подтверждён интраоперационно и патоморфологически. Оценивали анамнез, клинические симптомы, данные ультразвукового исследования (УЗИ) и обзорной рентгенографии, сроки госпитализации. Статистика: критерий χ^2 и t-критерий Стьюдента.

Результаты. Деструктивные формы выявлены у 47 (73,4%) пациентов: флегмонозный — у 29, гангренозный — у 12, перфоративный — у 6. Раннее присоединение перитонеальных симптомов отмечено у 38 (59,4%) детей. Чаще всего наблюдались немотивированное беспокойство и плач (52; 81,3%), отказ от еды (48; 75,0%), лихорадка (45; 70,3%), многократная рвота (33; 51,6%), жидкий стул (14; 21,9%), классическая миграция боли (9; 14,1%), локальная болезненность при пальпации (41; 64,1%), симптомы раздражения брюшины (27; 42,2%). Лейкоцитоз выше 15×10^9/л — у 44 (68,8%). Чувствительность УЗИ 89,1%, специфичность 92,3%; в 7 случаях диагноз верифицирован только при лапароскопии. Средний срок до госпитализации 19,4±6,2 ч.

Заключение. Аппендицит у детей раннего возраста протекает атипично, с преобладанием симптомов интоксикации и быстрым развитием деструктивных форм. Ключевые критерии диагностики — немотивированное беспокойство, повторная рвота, стойкая лихорадка, локальная болезненность при пальпации. УЗИ должно применяться как метод первой линии; при сохраняющихся клинических признаках и неинформативности неинвазивных методов показана диагностическая лапароскопия. Ранняя госпитализация и активная хирургическая тактика снижают частоту осложнений.

ВЗАИМОСВЯЗЬ НУТРИТИВНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК РАЦИОНА С ТАКСОНОМИЧЕСКИМ СОСТАВОМ МИКРОБИОТЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

О.А. Логачева, Л.А. Погребнова, К.А. Чередникова

Научный руководитель: доктор мед. наук, доцент Н.Ю. Филина

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Изучение взаимосвязи нутритивных характеристик рациона с таксономическим составом микробиоты толстой кишки представляет интерес для понимания особенностей кишечной микробиоты у детей с ожирением.

Цель — оценить взаимосвязь нутритивных характеристик рациона с таксономическим составом микробиоты толстой кишки у детей с ожирением.

Материалы и методы. Обследовано 20 детей в возрасте 10–17 лет с различной степенью ожирения. Проведён анализ дневников питания с оценкой суточной энергетической ценности рациона, потребления белков, жиров, углеводов и пищевых волокон. Таксономический состав микробиоты толстой кишки оценивали методом полимеразной цепной реакции в реальном времени с использованием тест-системы «КОЛОНОФЛОР Премиум». Для оценки взаимосвязей между характеристиками питания и количественными показателями отдельных таксонов применяли корреляционный анализ Спирмена. Статистическую значимость оценивали при $p < 0,05$.

Результаты. Выявлены положительные корреляции между суточной энергетической ценностью рациона и количественными показателями *Bacteroides spp.* (ρ=0,514; *p*=0,024), *Acinetobacter spp.* (ρ=0,598; *p*=0,031) и *Eubacterium rectale* (ρ=0,471; *p*=0,042). Потребление углеводов положительно коррелировало с количественными показателями *Bifidobacterium spp.* (ρ=0,562; *p*=0,012), *Escherichia coli* (ρ=0,471; *p*=0,042), *Bacteroides spp.* (ρ=0,565; *p*=0,012), *Acinetobacter spp.* (ρ=0,657; *p*=0,015), *Eubacterium rectale* (ρ=0,517; *p*=0,024) и *Methanobrevibacter smithii* (ρ=0,738; *p*=0,037). Установлены положительные корреляции между потреблением жиров и количественными показателями *Staphylococcus aureus* (ρ=0,943; *p*=0,005) и *Enterobacter spp.* (ρ=0,632; *p*=0,05). Выявлена отрицательная корреляция между суточным потреблением пищевых волокон и количественным показателем *Roseburia inulinivorans* (ρ=-0,500; *p*=0,035).

Заключение. У детей с ожирением выявлены корреляционные взаимосвязи потребления углеводов и жиров с количественными показателями отдельных таксонов микробиоты толстой кишки. Отрицательная корреляция потребления пищевых волокон с количественным показателем *Roseburia inulinivorans* может отражать роль ферментируемых пищевых волокон как субстрата для кишечных микроорганизмов, участвующих в образовании короткоцепочечных жирных кислот. Это подчёркивает важность оценки качественных характеристик рациона наряду с его энергетической ценностью при изучении микробиоты толстой кишки у детей с ожирением.

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ НА ФОНЕ ПОЗДНЕЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А.И. Лошкарева

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент А.И. Окунева

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, Россия

Актуальность. Геморрагическая болезнь новорождённых — геморрагический синдром, возникающий в результате нарушений витамин К зависимого синтеза протромбина и факторов свертывания крови. Это одна из самых частых причин внутричерепных кровоизлияний в первый год жизни. В случаях профилактического парентерального введения витамина К — частота менее 0,01%.

Цель — провести сравнительный анализ историй болезни двух детей, находившихся на лечении в ГБУЗ Республики Мордовия «Детская республиканская клиническая больница» (Саранск) с диагнозом поздней геморрагической болезни новорождённого.

Описание клинических случаев. Ребёнок М., 1 месяц жизни, поступил с жалобами на рвоту «фонтаном» после каждого кормления, вялость, снижение аппетита, повышение температуры до 37,5°С. Ребёнок от четвёртой беременности, без особенностей, роды на 39-й неделе. Отказ от прививок и профилактики витамином К. Вскармливание грудное. Ребёнок на осмотр реагирует вяло, крик громкий, болезненный, на твёрдом нёбе геморрагические энантемы. Активированное частичное тромбопластиновое время 102,1 сек. Компьютерная томография (КТ): внутрижелудочковое кровоизлияние, двустороннее субарахноидальное кровоизлияние. Ребёнок Д., 22 дня жизни, поступила с жалобами на частые обильные срыгивания. Однократно в рвотных массах слизь розового цвета. В последние 3 дня мама отмечала кровяные корочки в носовых ходах, необильное кровотечение из пупочной ранки. Девочка от второй беременности, гестационный сахарный диабет. Роды на 39-й неделе путём кесарева сечения. Прививки и профилактика витамином К по возрасту. Вскармливание грудное. При осмотре ребёнок беспокоится, непрекращающееся кровотечение из пальца после взятия анализа крови, на слизистой ротовой полости множественные экхимозы и петехии. Протеин С 15,2%, D-димер 1628 нг/мл. КТ: субдуральная гематома левой теменно-затылочной области 10×106×12 мм, височной 20×12×11 мм. Оба ребёнка получали терапию в соответствии с протоколами. На момент госпитализации лечебное введение витамина К обоим детям. Ребёнку Д. в 1-е сутки выполнено удаление субдуральных гематом, на 21-е сутки выписан с улучшением. Состояние ребёнка М., несмотря на проводимое лечение, ухудшалось за счёт церебральной и сердечно-сосудистой недостаточности. Ребёнок находился в коме 115 суток, присоединилась асистолия, реанимационные мероприятия без эффекта, летальный исход.

Заключение. Представленные клинические случаи свидетельствуют о необходимости настороженности врачей педиатрического профиля к любым геморрагическим проявлениям у детей первого года жизни. Проведение профилактики витамином К после рождения не исключает наличия геморрагической болезни, однако позволяет предотвратить летальный исход.

ВРОЖДЁННАЯ ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА У РЕБЁНКА 3 ЛЕТ

А.И. Лошкарева, Аль-Махбаши Исмаил Хасан Мохаммед Хасан

Научные руководители: канд. мед. наук, доцент А.И. Окунева, доктор мед. наук, профессор Н.А. Окунев

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, Россия

Актуальность. Врождённая диафрагмальная грыжа — порок развития, при котором органы брюшной полости перемещаются в грудную клетку через дефект диафрагмы. Частота составляет около 1 случая на 2000–5000 новорождённых. Тяжесть состояния определяется прежде всего гипоплазией лёгких и лёгочной гипертензией. У 5–15% пациентов может протекать без выраженной клинической симптоматики в течение месяцев или лет.

Цель — проанализировать клинический случай пациента 3 лет, проходившего лечение в ГБУЗ Республики Мордовия «Детская республиканская клиническая больница» (Саранск).

Описание клинического случая. Мальчик, 3 года, поступил с болями в животе, многократной рвотой (>10 раз), жидким стулом и повышением температуры до 37,5°С. Болен в течение 60 ч. Ранее жалоб со стороны органов дыхания и желудочно-кишечного тракта не наблюдалось. Скорость оседания эритроцитов 15 мм/ч, общее количество лейкоцитов (WBC) $22{,}73\times10^9$, С-реактивный белок 10,38 мг/л. По результатам рентгенографии, ультразвукового исследования (УЗИ) плевральных полостей, брюшной полости и эзофагогастродуоденоскопии — данные за левостороннюю диафрагмальную грыжу. Проведена диагностическая лапароскопия с конверсией на лапаротомию по Фёдорову слева через 5,5 ч после поступления: имеется дефект диафрагмы (щель Бохдалека) диаметром до 5 см, в левую плевральную полость дислоцирован желудок, большая часть толстой кишки, селезенка. В абдоминальном отделе пищевода — линейная перфорация. Выполнено ушивание перфорации, пластика левого купола диафрагмы, санация и дренирование плевральной и брюшной полостей. Послеоперационный период осложнился продолжающимся перитонитом, двусторонней полисегментарной пневмонией тяжёлого течения. На 6-е сутки выполнена повторная лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости. Проводились искусственная вентиляция лёгких, обезболивание, парентеральное питание, антибактериальная, противогрибковая и инфузионная терапии. Состояние контролировали лабораторно, посредством УЗИ, рентгенографии и компьютерной томографии. После проведённого операционного вмешательства и консервативного лечения выписан на 32-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Представленный случай демонстрирует возможность бессимптомного течения врождённой диафрагмальной грыжи с развитием ущемления в раннем детском возрасте, требующего экстренного хирургического вмешательства и длительного послеоперационного лечения.

ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ ПОДРОСТКОВОГО И ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С БОЛЕЗНЬЮ ФАБРИ

А.А. Лялина, младший научный сотрудник

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Болезнь Фабри — Х-сцепленная лизосомальная болезнь накопления с дефицитом α-галактозидазы А и накоплением глоботриаозилцерамида в сосудах, сердце, почках и центральной нервной системе. При классическом фенотипе первые симптомы возникают в первые два десятилетия жизни, тогда как органная недостаточность формируется позже. Психические и поведенческие нарушения долго остаются вне поля зрения клиницистов, хотя именно в детском и подростковом возрасте они могут быть ведущей жалобой, ухудшая качество жизни, приверженность лечению и социальную адаптацию.

Цель — систематизировать данные мировой литературы о психиатрических и поведенческих расстройствах при болезни Фабри, сопоставить их с собственными наблюдениями и оценить связь нарушений с возрастом дебюта болевого синдрома и ферментозаместительной терапией (ФЗТ).

Материалы и методы. Проанализированы публикации PubMed за 2006–2024 гг. (систематические обзоры, когортные и наблюдательные исследования). Обследованы 11 пациентов детского и подросткового возраста с верифицированным диагнозом: 6 мальчиков и 5 девочек, возраст 8–17 лет. Проводились неврологическая оценка, психиатрическое интервью, оценка эмоциональной сферы, шкалы депрессии Спилбергера для детей, опросника суицидального риска А.Г. Шмелёва, анализ возраста дебюта и интенсивности боли, статуса ФЗТ.

Результаты. По данным литературы, депрессия при болезни Фабри достигает 46–60%. В собственной когорте депрессивные эпизоды отмечены у 7/11 (63,6%) пациентов, генерализованное тревожное расстройство у 6 (54%), суицидальные мысли у 2 (18%), суицидальная попытка у 1 (9%). Болевой синдром различной интенсивности имел место у 10 (90%) детей, у 9 (81%) его дебют приходился на возраст до 7 лет. У пациентов с ранним дебютом боли поведенческие нарушения и трудности адаптации протекали тяжелее. Прямой корреляции психических нарушений с проведением ФЗТ не выявлено. Полученные данные согласуются с мировыми.

Заключение. Психиатрические и поведенческие симптомы — закономерная часть клинической картины болезни Фабри, наиболее значимая в детском и подростковом возрасте. Ранний дебют болевого синдрома является маркером более высокого риска тяжёлых поведенческих нарушений и дезадаптации. Необходим целенаправленный скрининг на депрессию, тревогу и суицидальный риск независимо от проведения ФЗТ, а также мультидисциплинарное сопровождение с участием психиатра и психолога.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНО ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ

Е.М. Мазурина, канд. мед. наук

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Часто за неспецифическими жалобами на задержку моторного и психоречевого развития могут скрываться редкие наследственные болезни. Для некоторых из них разработано лечение, эффективность которого напрямую зависит от сроков установки диагноза и начала терапии. С введением неонатального скрининга проблема ранней диагностики должна быть решена. Но есть категория пациентов, которые по ряду причин не охвачены программой неонатального скрининга. К ним требуется особое внимание со стороны врачей.

Цель — повышение генетической настороженности врачей-педиатров.

Описание клинического случая. Мальчик, 1 год 1 месяц, поступил в отделение с жалобами на задержку моторного и психоречевого развития. Ребёнок от четвёртой беременности, протекавшей с повышенным риском хромосомных аномалий. Роды третьи, в срок, стремительные в домашних условиях. После рождения ребёнок доставлен в стационар, но неонатальный скрининг ни в стационаре, ни по месту жительства не проводился. До 6 месяцев развивался согласно возрасту. При поступлении в стационар в возрасте 1 года 1 месяца обращали на себя внимание грубая задержка моторного и психоречевого развития, стереотипные движения, атопический дерматит, а также особенности фенотипа: светлые волосы, глаза, кожа. Данные анамнеза и осмотра, а особенно указание на отсутствие проведения неонатального скрининга, позволили заподозрить заболевание из группы наследственных ферментопатий: классическую фенилкетонурию. По результатам исследования спектра аминокислот крови методом тандемной масс-спектрометрии выявлено резкое повышение уровня фенилаланина до 2864 мкмоль/л, при молекулярно-генетическом исследовании — делеция в гене *PAH* на хромосоме 12q23 в гомозиготном состоянии. Ребёнку назначена гипофенилаланиновая диета, проведены курсы кинезиотерапии и физиотерапии, занятия с логопедом и психологом. Результат лечения: ребёнок развивается в моторном, когнитивном и психоэмоциональном плане, расширился словарный запас, ходит в коррекционный детский сад. Уровень фенилаланина снизился до нормы.

Заключение. Данный клинический пример демонстрирует важность тщательного сбора анамнеза, сопоставления полученных данных с клинической картиной болезни и формирования у врачей всех специальностей генетической настороженности по аналогии с онкологической настороженностью, что особенно актуально для педиатров, так как дебют многих наследственных болезней приходится на детский возраст.

ПЕРИПАПИЛЛЯРНЫЕ ГИПЕРРЕФЛЕКСИВНЫЕ ОВОИДНЫЕ СТРУКТУРЫ: НОРМА ИЛИ ПАТОЛОГИЯ

С.И. Макогон, А.С. Макогон, Ю.С. Хлопкова

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Л.А. Строзенко

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

Актуальность. Появление оптической когерентной томографии в практике врача офтальмолога позволило более подробно визуализировать сетчатку и зрительный нерв. Перипапиллярные гиперрефлексивные овоидные массы (peripapillary hyperreflective ovoid mass-like structures, PHOMS), которые достаточно часто обнаруживаются в детском возрасте и могут быть связаны с различной офтальмопатологией (офтальмогипертензия, оптический неврит), а также при миопическом (наклонном) диске зрительного нерва (ДЗН), поэтому требуют дифференциальной диагностики.

Цель — показать дифференциально-диагностические признаки PHOMS, отличающие их от других состояний.

Результаты. Перипапиллярные гиперрефлективные овоидные массы (PHOMS) — относительно недавно описанный по оптической когерентной томографии феномен, представляющий собой аксональный стаз в преламинарной зоне ДЗН. В отличие от друз, PHOMS не являются депозитами, а отражают набухание аксонов ганглиозных клеток из-за их «скученности» в узком склеральном канале. Это объясняет, почему PHOMS встречаются при столь широком спектре состояний — от анатомических вариантов до опасного отёка ДЗН. Основными визуальными признаками являются овоидная или эллипсоидная форма с локализацией на перипапиллярной границе, которая приподнимает вышележащие слои сетчатки в виде «лыжного склона» в назальном секторе (до 95,5% случаев). В отличие от друз ДЗН, PHOMS не дают заднего затенения (акустической тени), имеют менее интенсивную рефлективность и менее чёткие границы, не видны, в отличие от друз, при других методах визуализации (ультразвуковое исследование, инфракрасная фотография). Согласно классификации Fraser и соавт. (2021), выделяют три подтипа PHOMS, различающихся по этиологии и клиническому значению: PHOMS, ассоциированные с отёком ДЗН, с друзами ДЗН и аномальным ДЗН. Для дифференциальной диагностики истинного отёка ДЗН и псевдоотёка предложен новый количественный биомаркер — толщина слоёв сетчатки над PHOMS (измеряется непосредственно над PHOMS, перпендикулярно внутренней пограничной мембране (ILM), от наружного ядерного слоя до ILM) с пороговым значением 300 мкм (значение больше указывает на истинный отёк ДЗН).

Заключение. PHOMS отражают набухание аксонов в преламинарной зоне ДЗН, не дают затенения, имеют менее чёткие границы и видны только на оптической когерентной томографии. Для дифдиагностики используют новый биомаркер — толщину сетчатки над PHOMS.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

И.Н. Малеева, А.В. Баранова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент А.В. Баранова

ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иваново, Россия

Актуальность. Железодефицитная анемия (ЖДА) остаётся одной из наиболее значимых проблем педиатрии. Длительный дефицит железа нарушает когнитивное развитие, иммунитет и физическую выносливость. Факторы риска многообразны и модифицируемы: нерациональное питание, дефицит сна, курение в семье, интенсивные спортивные нагрузки, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), диетические ограничения.

Цель — установить и систематизировать наиболее частые причины развития ЖДА у детей и подростков, проживающих в Ивановской области.

Материалы и методы. Проведено анкетирование 35 родителей и детей с верифицированным диагнозом ЖДА, проходившим лечение в отделении гематологии, химиотерапии и онкологии для детей Ивановской областной клинической больницы. Статистическая обработка данных была проведена с помощью прикладного пакета Microsoft Office Excel.

Результаты. В исследуемой когорте (n=35) преобладали девочки (80% против 20% мальчиков). Большинство пациенток (69%) находились в возрасте 15–18 лет, что связано с повышенной потребностью в железе на фоне ростового скачка и менструальных кровопотерь. У 60% детей выявлена сопутствующая патология ЖКТ (хронические гастриты, дуодениты, синдром раздражённого кишечника), потенцирующая дефицит железа. При оценке пищевых привычек зафиксированы выраженные дефекты питания: регулярное употребление фастфуда у 85%, эпизоды голодания с пропуском приёмов пищи у 94%, преобладание молочной продукции над мясными блюдами у 17%, вегетарианство у 14%; также установлено, что 54,8% детей редко употребляют продукты, богатые железом; 80,6% недополучают витамин С, необходимый для усвоения железа. Только 20% постоянно соблюдали рекомендации по обогащению рациона мясными продуктами, 34% — эпизодически, 48% полностью игнорировали диету. Высокая спортивная активность (тренировки более 3 раз в неделю) отмечена у 23% пациентов. Быстрый темп пубертатного роста — у 40%.

Заключение. Наиболее частые причины развития ЖДА у детей Ивановской области связаны с несоответствием между запасами железа в организме и потребностями в нём вследствие нерационального питания, хронических заболеваний ЖКТ, а также интенсивных спортивных нагрузок и пубертатного ростового скачка. Дефицит железа в подростковом возрасте значительно чаще наблюдался у девушек, что может быть обусловлено обильными менструациями.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Д.Е. Манько, Л.Р. Зенкина

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.В. Бурлуцкая

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Актуальность. Стоматологическая заболеваемость у детей остаётся актуальной проблемой. Сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) нарушают минеральный обмен и кислотно-щелочное равновесие слюны, что повышает риск кариеса, некариозных поражений и изменений слизистой рта.

Цель — выявить особенности стоматологического статуса у детей с заболеваниями ЖКТ и определить ключевые факторы риска поражения твёрдых тканей зубов и слизистой полости рта.

Материалы и методы. Обследованы 120 детей в возрасте 7–17 лет. Основная группа — 62 ребёнка с патологией ЖКТ (гастродуоденит; гастрит; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ГЭРБ), контрольная — 58 детей. Оценивали распространённость и интенсивность кариеса (индекс КПУ, учитывающий кариес, пломбы, удалённые зубы), индекс гигиены, pH смешанной слюны (лакмус-полоски), наличие некариозных поражений и изменения слизистой; статистическая обработка — Statistica 10.0; $p < 0,05$.

Результаты. Общая картина: распространённость кариеса в основной группе — 88,4% против 70,6% в контроле. Средний КПУ: 5,2±1,4 против 3,1±1,1 ($p < 0,01$). Средний pH слюны: 6,25±0,3 против 6,85±0,2; доля детей с pH <6,5 — 61,5% против 20,6%. По нозологиям ЖКТ: ГЭРБ — КПУ 5,6±1,2, pH ~6,10; гастродуоденит — КПУ 5,4±1,3, pH ~6,20; гастрит — КПУ 5,0±1,5, pH ~6,30. При ГЭРБ наиболее часто регистрировались пришеечные дефекты, истончение эмали. Некариозные поражения: частота в основной группе — 36–48% (в зависимости от нозологии) против 27% в контроле. Гипоплазия и «меловидные» пятна чаще отмечались при гастродуодените, тогда как для ГЭРБ были характерны дефекты пришеечной области и эрозии. Состояние слизистой: изменения зафиксированы у 38–52% детей с патологией ЖКТ против 17,6% в контроле, с наибольшей долей при ГЭРБ (52%). Корреляционный анализ выявил устойчивую обратную связь между уровнем pH слюны и выраженностью стоматологической патологии. Снижение pH сопровождалось достоверным ростом КПУ, частоты некариозных поражений и изменений слизистой оболочки, что подтверждает ведущую роль кислотно-опосредованного механизма в развитии стоматологических нарушений у детей с заболеваниями ЖКТ.

Заключение. Дети с заболеваниями ЖКТ имеют повышенную распространённость и интенсивность кариеса (88,4%; КПУ 5,2±1,4) по сравнению с контролем (70,6%; КПУ 3,1±1,1). Некариозные поражения и изменения слизистой чаще встречаются у детей с заболеваниями ЖКТ (36–48% и 38–52% соответственно). Снижение pH слюны связано с выраженностью стоматологических изменений; наибольшие нарушения — при ГЭРБ.

ТЯЖЁЛЫЕ ФОРМЫ ОСТРОЙ КРАПИВНИЦЫ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Д.Е. Манько, Л.Р. Зенкина

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.В. Бурлуцкая

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Актуальность. Острая крапивница — одна из частых причин неотложных обращений в педиатрии (2,1–6,7%); 80–90% случаев приходится на острую форму. Тяжёлые варианты с ангионевротическим отёком (30–49%) требуют стационарного лечения и наиболее трудны в диагностике. Риск хронизации достигает 30%.

Цель — выявить клинико-анамнестические и лабораторные предикторы тяжёлого течения острой крапивницы у детей для оптимизации диагностического алгоритма.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование 60 историй болезни детей с диагнозом «острая крапивница», находившихся на обследовании и лечении в Детской городской клинической больнице.

Результаты. В исследование вошли дети от 3 до 17 лет, средний возраст составил 9,2 года; девочек оказалось больше — 38 (63,3%). Максимальное количество госпитализаций (61,6%) отмечено в период с марта по май включительно. Аллергический анамнез отягощён у 41,7% (25): лекарственная аллергия (25%), поллиноз (16%), пищевая (11,7%), бронхиальная астма (8%); наследственный анамнез по аллергическим заболеваниям прослеживался только у 18,3% больных. Триггеры выявлены у 34 (56,6%): пищевые (70,5%), лекарственные (29,5%); в 43,4% случаев в анамнезе отсутствовали данные о причине острой крапивницы. Анализ локализации уртикарных высыпаний выявил преобладание генерализованных и распространённых форм: генерализованная сыпь — 28,3% (у 17), распространённые высыпания — 58,3% (у 35), локальная — 13,3% (у 8). Ангионевротический отёк (у 18; 30%) наиболее часто локализовался в области лица (61,1%) — век, губ, щёк; на конечностях (22,2%), ушных раковинах (11,1%), в глотке (5,6%). Из лабораторных исследований и показателей внимание было уделено эозинофилии (базофилии), общему IgE и глистно-паразитарной инвазии: эозинофилия (базофилия) — 23,3% (14); высокие значения общего IgE (более 150 МЕ/мл) диагностированы у 40% (24), хотя данный показатель не является диагностическим критерием заболевания, но указывает на атопическую аллергическую реакцию. Яйца глистов и простейшие не обнаружены; IgG к лямблиям — 3,3% (2), что не является критерием активной инвазии.

Заключение. Тяжёлые формы острой крапивницы у детей характеризуются высокой долей идиопатических случаев (43,4%), преобладанием пищевых триггеров и частым развитием ангионевротического отёка. Оптимизация диагностического подхода должна основываться на комплексной оценке клинико-анамнестических данных.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Д.Е. Манько, Л.Р. Зенкина

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.В. Бурлуцкая

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Актуальность. Инфекция мочевыводящих путей у детей раннего возраста — одна из самых частых бактериальных инфекций (10–15% среди госпитализированных с высокой лихорадкой). Пиелонефрит опасен повреждением интерстиция почек и развитием хронической болезни почек. У новорождённых он встречается в 1–2,9%, чаще у недоношенных; в грудном возрасте — у 2,5% мальчиков и 0,9% девочек. До 1 года инфекции мочевыводящих путей чаще бывают у мальчиков из-за обструктивных уропатий; в возрасте старше 2 лет — у 11 и 30 (на 1000) мальчиков и девочек соответственно.

Цель — изучить клинико-анамнестические и лабораторно-инструментальные проявления пиелонефрита у детей раннего возраста.

Материалы и методы. Проанализированы истории болезни 44 пациентов раннего возраста с пиелонефритом, госпитализированных в Детскую городскую клиническую больницу.

Результаты. Возраст 1–35 мес (средний 9 мес, σ±9,1); девочек 61,4% (27); детей до 12 мес. — 72,7% (32), из них мальчиков и девочек поровну (1:1). Острый пиелонефрит — 84% (37), хронический — 16% (7). Все родились на 37–40-й неделе; 36,4% — путём кесарева сечения. На грудном вскармливании до 6 мес — 68,2%. Сопутствующие патологии: анемия (38,6%); аномалии мочевыделительной системы (43,2%); без сопутствующей патологии — 20,4%. При поступлении ведущим был синдром интоксикации (лихорадка, вялость, плохой аппетит) — 77,3%; температура 38,5–40,0°C — 53%. В анализах крови лейкоцитоз (>12,0×10⁹/л) — 84%, >20×10⁹/л — 32,4%; нейтрофилёз — 59,5% пациентов с лейкоцитозом. Повышение С-реактивного белка (>5 мг/л) — 88,6%; 30–100 мг/л — 48,7%, >100 мг/л — 25,6%. В анализах мочи лейкоцитурия — 90,9%; достоверная бактериурия — 38,6% (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *E. bugandensis*, *K. pneumoniae*, *C. freundii*, *E. faecium*). Всем проводилось ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря: выявляли изменения чашечно-лоханочной системы и аномалии развития мочевыводящей системы, нарушающие уродинамику; у 43,2% выявлен вторичный (обструктивный) пиелонефрит. Всем назначалась антибактериальная терапия; 88,6% до посева получали цефалоспорины III поколения; 25,6% — замена антибиотика по посеву.

Заключение. У детей раннего возраста пиелонефрит чаще был острым и протекал на фоне аномалий мочевыводящей системы. Преобладали девочки, но до года полового различия не было; 36,4% рождены путём кесарева сечения. Ведущим был синдром интоксикации, у каждого второго — фебрильная/пиретическая лихорадка. Отмечен высокий системный воспалительный ответ. Достоверная бактериурия — только у 38,6%. Стартовая терапия — преимущественно цефалоспорины III поколения; каждому четвёртому требовалась замена антибиотика из-за резистентности.

НАГНОИВШАЯСЯ ЛИМФАНГИОМА БРЫЖЕЙКИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ФЛЕГМОНОЗНОГО АППЕНДИЦИТА У РЕБЁНКА 2 ЛЕТ

А.А. Маршакова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент А.И. Окунева

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, Россия

Актуальность. Лимфангиома брюшной полости — доброкачественное новообразование, эмбрионального происхождения, относящееся к группе ангиодисплазий. Диагностируется зачастую как случайная находка.

Цель — проанализировать историю болезни ребёнка, получавшего лечение в ГБУЗ Республики Мордовия «Детская республиканская клиническая больница» (Саранск) с диагнозом «Острый флегмонозный аппендицит. Кистозное образование брюшной полости». Продемонстрировать тактику введения данного пациента.

Описание клинического случая. Мальчик, 2 года, поступил с жалобами на постоянные боли в животе, повышение температуры до 38,0°С в течение 5 часов. За медицинской помощью не обращались. В связи с сохраняющим беспокойством ребёнка обратились в приёмный покой. Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Температура 37,8°С. Живот обычной формы, не вздут, симметричен, участвует в акте дыхания. При пальпации болезненность в правой подвздошной области. Симптомы раздражения брюшины положительные. При пальцевом ректальном исследовании объёмные образования не определяются, ампула прямой кишки не расширена. Мочеиспускание не нарушено. В клиническом анализе крови общее количество лейкоцитов (WBC) $24{,}98\times10^{9}$/л, эритроциты (RBC) $4{,}65\times10^{12}$/л, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците (MCH) 25,8 пг, лимфоциты (LYM) 13,1%, нейтрофилы (NEUT) 75,1%, моноциты (MONO) 11,6%, скорость оседания эритроцитов 15 мм/ч); в общем анализе мочи (ОАМ) удельный вес 1005, белок 0,035 г/л; в биохимическом анализе крови С-реактивный белок 130,37 мг/л, общий билирубин 3,27 мкмоль/л, креатинин 0,028 ммоль/л. Ультразвуковое исследование: крупное кистозное образование брюшной полости, паранефральное осумкованное скопление жидкости, гепатомегалия. Выполнена диагностическая лапароскопия с переходом на лапароскопическую аппендэктомию, резекцию кисты брыжейки, дренирование брюшной полости. При ревизии кистозное образование имеет плотную оболочку. Определяется от печени до перехода в малый таз. Нижний полюс образования находится на аппендиксе, оболочки гиперемированы, инъецированы сосудами. Аппендикс булавовидно утолщён, располагается в правом латеральном канале под кистозным образованием, гиперемирован, покрыт фибрином. Гистологическое заключение: «Острый флегмонозный аппендицит. Кистозная лимфангиома с воспалением». Лечение: антибактериальная, инфузионная, симптоматическая терапия. Пациент выписан на 8-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Представленное наблюдение демонстрирует редкое сочетание острого флегмонозного аппендицита и нагноившийся лимфангиомы брюшной полости у ребёнка, при котором окончательный диагноз был установлен только после гистологического исследования.

ЛИМБИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ВИРУСОМ ГРИППА H1N1, В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Э.В. Маслова

Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Н.А. Дорохов, врач-педиатр М.А. Мельникова

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

Актуальность. Лимбический энцефалит (ЛЭ) — редкий синдром с локальным воспалительным поражением лимбических структур мозга, который может развиваться под действием инфекционных агентов, включая нейротропный вирус гриппа A(H1N1), сезонная распространенность которого требует настороженности в диагностике поражений лимбической системы. При общей заболеваемости гриппом А в Алтайском крае 300 случаев за сезон, случаи специфического ЛЭ казуистичны, а в литературе отсутствуют описания постинфекционного ЛЭ, ассоциированного с вирусом гриппа A(H1N1), обуславливая уникальность клинического случая.

Описание клинического случая. Пациент, 10 лет, поступил с жалобами на лихорадку (38,6°С), рвоту, головные боли, симптомы интоксикации, нарушения в узнавании родственников. В анамнезе на фоне амбулаторной антибиотикотерапии по поводу указанных жалоб — отрицательная динамика, ввиду чего ребёнок был госпитализирован с эпистатусом в отделение реанимации и интенсивной терапии. При осмотре состояние тяжёлое (дыхательная недостаточность 3, воспалительная интоксикация, грубые метаболические нарушения), сознание заторможенное, катаральный синдром; аускультативно дыхание жёсткое, хрипов нет. Лабораторно: ликвор в норме. По данным магнитно-резонансной томографии структурные изменения базальных ганглиев с умеренной атрофией вещества мозга, расширение ликворных пространств боковых желудочков. Проведено лечение с положительной динамикой: осельтамивира фосфат внутрь по 75 мг 2 раза/сут (5 дней), Цитофлавин по 10 мл внутривенно капельно (10 дней), Мексидол по 2 мл внутривенно, цефтриаксон (12 дней), Цепим по 1000 мг 2 раза/день внутривенно капельно, глюкозо-солевые инфузии, дигоксин внутрь по 0,125 мг 2 раза/день (13 дней), амикацин внутривенно (3 дня), ибупрофен (10 дней), Гриппферон. Ребёнок выписан с улучшением. В отдалённом периоде реконвалесценции (спустя 2–6 недель после стихания острых симптомов) — постгриппозный синдром: прогрессирующая астения с когнитивным дефицитом, инсомнией и эмоциональной лабильностью, персистирующая гиперреактивность бронхов, вегетососудистая дистония с необходимостью кардиологического скрининга (электрокардиография, эхокардиография, контроль маркеров повреждения миокарда) и комплексной нейрометаболической реабилитации. Тяжёлая интоксикация стала триггером ревматоидного артрита из-за феномена молекулярной мимикрии.

Заключение. Новизна случая обусловлена редкостью ЛЭ, ассоциированного с вирусом гриппа А, характеризующимся нейротропностью и сезонной распространённостью, ввиду которой каждый врач (включая невролога) может столкнуться с данным заболеванием на практике. Клиническая картина ЛЭ данной этиологии неспецифична, что требует высокой настороженности в вопросах диагностики и лечения заболевания.

МЕТОДЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВИЗУАЛИЗАЦИИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У РЕБЁНКА

А.В. Митасова, О.О. Батова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент В.П. Куценко

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Деструктивная пневмония — опасное осложнение внебольничной пневмонии, характеризующееся формированием множественных очагов некроза лёгочной паренхимы, молниеносным течением и высоким риском необратимых изменений и летального исхода.

Цель — продемонстрировать роль биомедицинской визуализации в диагностике деструктивной пневмонии на примере клинического случая.

Описание клинического случая. Проведён анализ результатов лучевой диагностики деструктивной пневмонии у ребёнка, выявленной при помощи ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) с внутривенным контрастированием. Пациент К., 1,5 года, экстренно госпитализирован на 18-й день болезни. Лихорадка до 38,7°С, ринит, кашель приступообразный. Общее состояние тяжёлое. При поступлении выполнены КТ с внутривенным контрастированием и УЗИ плевральных полостей. На УЗИ: в правой плевральной полости по аксиальным линиям определяется очаг деструкции размером 7,0×6,3×6,7 см; в плевральной полости вокруг пневмонического очага определяется жидкостное содержимое с нитевидными включениями средней эхогенности, диастазом до 10 мм. По результатам КТ: в верхней доле правого лёгкого определяется округлое образование, заполненное жидкостью с пузырьками воздуха, размером 47×70×82 мм, окружено капсулой толщиной до 3 мм, интенсивно накапливающей контраст; вдоль нижнего края образования прослеживаются 3 аналогичных участка размером 16 мм, 15 мм и 13 мм соответственно; в правой плевральной полости скопление жидкости толщиной слоя до 3 мм; утолщена междолевая плевра справа; нижняя доля правого лёгкого компримирована; бронхи Б1, Б2 и Б6 справа не дифференцируются, бронх Б3 справа прослеживается фрагментарно; остальные бронхи легко смещены образованием; по задней поверхности S6, 9, 10 слева участки уплотнения паренхимы, возможно, вентиляционного характера. В динамике на УЗИ: очаг деструкции размером 5,0×6,9×5,8 см. По результатам КТ через 7 дней: уменьшение очагов деструкции в правом легком, уменьшение толщины капсулы до 2,6 мм, отсутствие плеврального выпота, в остальном без динамики. По данным КТ было принято решение о хирургическом лечении пациента.

Заключение. В диагностике деструктивной пневмонии и выборе метода лечения ведущая роль принадлежит методам биомедицинской визуализации (КТ, УЗИ и т.д.). Комплексное использование этих методов позволяет оценить динамику заболевания и качество проводимого лечения.

СИНДРОМ ЛЕДДА У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА: ОТ РЕДКОЙ МАЛЬРОТАЦИИ ДО УСПЕШНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Т.С. Мудинов

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.Б. Алхасов

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Синдром Ледда (СЛ) — редкая аномалия ротации кишечника. Ведение пациентов с синдромом Ледда на фоне сложных сочетанных пороков развития и тяжёлого спаечного процесса представляет значительные трудности и требует мультидисциплинарного подхода.

Описание клинического случая. Мальчик, 1 год. Из анамнеза: при рождении диагностирована левосторонняя диафрагмальная грыжа, гипоплазия левого лёгкого. 06.2025 при пластике грыжи интраоперационно выявлен сложный сочетанный порок (мальротация, общая брыжейка, дистопия селезёнки). 07.2025 перенёс тяжёлое осложнение — хилоперитонеум (лапароцентез, 500 мл). 06.2026 — повторные госпитализации с клинической картиной частичной кишечной непроходимости. Проводилось комплексное предоперационное обследование, которое выявило транспозицию органов и признаки непроходимости. По данным ультразвукового исследования и эзофагогастродуоденоскопии дистопия селезёнки (справа под печенью), атипичное расположение и ротация желудка, расширение двенадцатиперстной кишки. По результатам рентгеноскопии замедленная эвакуация, признаки незавершённого поворота. На обзорной рентгенографии определялись уровни жидкости в тонкой кишке. Компьютерная томография подтвердила аномальную топографию органов. 18.09.2026 выполнена операция: релапаротомия, массивный адгезиолизис (спаечный процесс смешанного генеза). Тяжи Ледда рассечены, брыжейка расправлена на 270°, тонкая кишка уложена справа, слепая кишка низведена влево. Селезёнка и поджелудочная железа уложены анатомически, селезёнка фиксирована. Выполнена фундопликация по Ниссену. Послеоперационный период протекал с транзиторной динамической непроходимостью, купированной зондированием и стимуляцией желудочно-кишечного тракта. Проводилась инфузионная терапия, парентеральное питание, эпидуральное обезболивание, поэтапное расширение энтеральной нагрузки. Контрольные исследования показали купирование непроходимости: отсутствие уровней жидкости, восстановление перистальтики. К моменту выписки состояние удовлетворительное, ребёнок усваивает пищу, стул регулярный. Данный случай демонстрирует успешное мультидисциплинарное выхаживание пациента с тяжёлым коморбидным фоном.

Заключение. Случай подчёркивает сложность коррекции синдрома Ледда при сочетании со сложным сочетанным пороком развития и спаечной болезнью, вызванной хилоперитонеумом. Индивидуальный подход к хирургической тактике и интенсивному послеоперационному выхаживанию позволил добиться выздоровления. Показано длительное диспансерное наблюдение.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ФАКОМАТОЗОВ

Э.Э. Наврузова, О.И. Гуменюк

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент О.И. Гуменюк

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Факоматозы — гетерогенная группа наследственно обусловленных заболеваний, характеризующихся нарушениями развития нейроэктодермы, которые приводят к патологиям кожи и центральной нервной системы (ЦНС). Наиболее распространёнными факоматозами у детей являются нейрофиброматоз 1-го типа, туберозный склероз, синдром Стерджа–Вебера, болезнь Гиппеля–Линдау и нейрокожный меланоз. Это мультисистемные заболевания с разнообразием фенотипа и молекулярно-генетическими особенностями.

Цель — обобщить клинико-генетические особенности основных факоматозов у детей на основании обзора научных статей.

Результаты. Энцефалотригеминальный ангиоматоз (синдром Стерджа–Вебера) обусловлен постзиготическим мозаичным вариантом в гене *GNAQ*. Проявляется капиллярной мальформацией лица, лептоменингеальным ангиоматозом, эпилептическими приступами и глаукомой. Болезнь Гиппеля–Линдау ассоциирована с патогенными вариантами в гене *VHL* и наследуется аутосомно-доминантно. Характерны гемангиобластомы сетчатки и ЦНС, кисты и светлоклеточный рак почки, феохромоцитомы и опухоли поджелудочной железы. Атаксия-телеангиэктазия (синдром Луи-Бар) вызывается биаллельными вариантами в гене *ATM* с аутосомно-рецессивным типом наследования. Основные признаки — прогрессирующая мозжечковая атаксия, телеангиэктазии, иммунодефицит и высокий онкологический риск. Туберозный склероз (болезнь Прингла–Бурневилля) обусловлен вариантами в генах *TSC1/TSC2*, нарушающими регуляцию пути mTOR. Формируются гамартомы кожи, головного мозга, почек, сердца и лёгких, желудочно-кишечного тракта, эндокринной и костной систем. Нейрокожный меланоз (меланоз Дюбрейля) характеризуется врождёнными меланоцитарными невусами и опухолями, поражением мягкой мозговой оболочки или паренхимы мозга и постзиготическими мозаичными мутациями в генах *NRAS* и *BRAF*. Нейрофиброматоз — гетерогенная группа факоматозов, включающая НФ 1-го типа (болезнь Реклингхаузена) (НФ1), НФ 2-го типа (НФ2) и шванноматоз, наследуемых по аутосомно-доминантному типу. НФ1 обусловлен вариантами *NF1*, с типичными пятнами цвета «кофе с молоком», веснушчатостью кожных складок, нейрофибромами и узелками Лиша. НФ2 вызван мутациями в гене *NF2*, шванноматоз — в генах *NF2*, *SMARCB1* и *LZRT1*.

Заключение. Факоматозы объединяет мультисистемность, но различаются генетические причины, типы наследования и клиническая картина. Важны клиническая оценка, нейровизуализация и генетическое тестирование для оптимальной маршрутизации и терапии пациентов.

ТЯЖЁЛАЯ МЕГАЛОБЛАСТНАЯ АНЕМИЯ ПРИ ПОЛИДЕФИЦИТЕ (B12, ФОЛАТЫ, ЖЕЛЕЗО) И АКТИВНОЙ ЭБВ-ИНФЕКЦИИ У РЕБЁНКА В ВОЗРАСТЕ 1 ГОДА 10 МЕСЯЦЕВ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Е.Е. Немцева, Д.С. Красильникова

Научные руководители: канд. мед. наук Г.А. Кулакова, канд. мед. наук Н.А. Соловьева, О.Г. Сачкова

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия
ГАУЗ «Детская городская поликлиника № 9», Казань, Россия

Актуальность. Дефицит фолиевой кислоты и витамина B_{12} является главной причиной развития мегалобластной анемии у детей раннего возраста, данное состояние часто протекает на фоне сопутствующей нехватки железа. Для этого вида анемии характерным является дефект репликации ДНК, который приводит к неэффективному эритропоэзу и преждевременному цитолизу предшественников эритроцитов в костном мозге. Несбалансированное питание, преимущественное кормление ребёнка козьим молоком, бедного фолатами и железом, способствует развитию мегалобластной анемии, а сочетание с вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ) ухудшает состояние ребёнка и усложняет диагностику.

Описание клинического случая. Никита Ч., 1 год 10 месяцев, от третьих родов, родился на 42-й неделе, масса 4480 г. С 4 месяцев вскармливался козьим молоком (до 1 л/сут), мясо и овощи получал в небольшом количестве после 1 года жизни. Заболел 26.06.2026: температура до 40°С, слабость, отказ от еды. 29.06.2026 участковый педиатр назначил сумамед, чай с ромашкой, парацетамол, общий анализ крови. Выявлены гипохромная анемия (70 г/л), тромбоцитопения, лейкопения. Антибактериальная терапия без эффекта, госпитализирован в стационар 07.07.2026 в тяжёлом состоянии: восковидная бледность, тахикардия, печень +2 см, селезёнка +3 см. В анализах: гемоглобин (Hb) 50 г/л, ретикулоциты (RET) 3,11%; тромбоциты (PLT) 131×10^9/л; эритроциты (RBC) $2,76\times10^{12}$/л; дефицит фолиевой кислоты (0,8 нг/мл), снижение витамина B_{12} (194,9 пг/мл); лактатдегидрогеназа (ЛДГ) >1951 Ед/л, аспартатаминотрансфераза 90,3 Ед/л, непрямая гипербилирубинемия 17,3 мкмоль/л, железо 6,1 мкмоль/л, низконормальный ферритин; реакция Кумбса отрицательная. ДНК ВЭБ в крови обнаружена; цитомегаловирус, ВГЧ-6, ВПГ-1/2 — отрицательно. Миелограмма: гипоклеточный костный мозг, диспоэз, мегалобласты, многоядерные формы, межъядерные мостики. Ультразвуковое исследование: гепатоспленомегалия. Диагноз: «D53.1. Сочетанная анемия тяжёлой степени, смешанного типа, алиментарного генеза, на фоне активной ВЭБ-инфекции». Лечение: трансфузия эритроцитарной взвеси, кальция фолинат, цианокобаламин, фолиевая кислота, препараты железа, внутривенный иммуноглобулин, коррекция питания. 16.07.2026 выписан в удовлетворительном состоянии, Hb 105 г/л, эритроциты (RBC) $4,59\times10^{12}$/л, PLT 276×10^9/л, RET $21,1\times10^9$/л, снижение ЛДГ и трансаминаз, уменьшение размеров печени и селезёнки.

Заключение. Случай демонстрирует тяжёлую мегалобластную анемию алиментарного генеза у ребёнка раннего возраста, получающего в качестве базового питания козье молоко. Особенностью течения является микст-патология: тяжёлый дефицит фолатов и железа на фоне активной ВЭБ-инфекции. Комплексное обследование позволило установить диагноз и провести эффективную терапию.

КОГДА КРАПИВНИЦА — НЕ АЛЛЕРГИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНЕТИЧЕСКОГО АУТОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ У РЕБЁНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Д.Р. Низамова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Курмаева

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. В практике педиатра крапивница и лихорадка у ребёнка раннего возраста традиционно рассматриваются как проявления пищевой аллергии или инфекции. Однако за этим фасадом может скрываться моногенное аутовоспалительное заболевание — криопиринассоциированный периодический синдром (Cryopyrin-Associated Periodic Syndromes, CAPS), обусловленный гиперактивацией NLRP3-инфламмасомы с гиперпродукцией интерлейкина-1β. Ошибка в диагностике приводит к неэффективной терапии и отсрочке патогенетического лечения.

Цель — показать, что рецидивирующая крапивница в сочетании с лихорадкой и суставным синдромом требует не только аллергологического, но и генетического поиска.

Описание клинического случая. Ретроспективный анализ первичной медицинской документации (амбулаторная карта, выписки из стационаров) пациентки К., 2024 года рождения. Ребёнок от третьей беременности, протекавшей без особенностей, третьих срочных родов. Наследственный анамнез не отягощён. До 9 месяцев росла и развивалась по возрасту. В 9 месяцев появились сливные уртикарные высыпания на туловище и конечностях, субфебрильная температура, отёчность кистей, припухлость голеностопных суставов. Диагноз при обращении: «Токсико-аллергическая реакция, пищевая сенсибилизация». Терапия глюкокортикоидами и антигистаминными препаратами давала лишь временный эффект: сыпь возвращалась после отмены. В 11 месяцев по данным панели «Аутовоспалительные синдромы» выявлен гетерозиготный вариант c.598G>A в экзоне 4 гена *NLRP3*. Диагноз CAPS установлен в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в возрасте 1 года 3 месяцев. Назначен канакинумаб в дозе 21 мг подкожно 1 раз в 28 дней. На фоне терапии отмечалась стойкая клинико-лабораторная ремиссия, развитие соответствует возрасту.

Заключение. Рецидивирующая крапивница, устойчивая к антигистаминным и гормональным препаратам, в сочетании с лихорадкой и поражением суставов у ребёнка первого года жизни — сигнал для педиатра заподозрить не аллергию, а иное заболевание. CAPS следует включать в дифференциальный диагноз. Раннее молекулярно-генетическое исследование и назначение ингибиторов IL-1 предотвращают необратимые осложнения при данном заболевании — амилоидоз и сенсоневральную тугоухость.

МАСКИ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

Н.В. Николаева, И.Ю. Рейдер

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент О.И. Гуменюк

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Пароксизмальные состояния у детей, проявляющиеся мышечными судорогами, онемением и транзиторной слабостью, часто ошибочно трактуются как фокальная эпилепсия или психогенные приступы. Однако под маской судорожного синдрома могут скрываться редкие наследственные каналопатии, в частности периодический гипокалиемический паралич, обусловленные нарушениями работы ионных каналов и калиевого гомеостаза.

Цель — проанализировать трудности дифференциальной диагностики судорожного синдрома и мышечной слабости у ребёнка 11 лет.

Описание клинического случая. Пациент Б., 11 лет, поступил с жалобами на пароксизмальные приступы с гипертермией, онемение нижних конечностей, мышечные судороги и гипо-/гиперкалиемические параличи в анамнезе. Проведено комплексное обследование: электроэнцефалография (ЭЭГ), магнитно-резонансная томография (МРТ) гипофиза, биохимический анализ крови, исследование уровня гормонов щитовидной железы, эхокардиография, ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы, холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ), молекулярно-генетическое обследование. По данным ЭЭГ очаговой и эпилептиформной активности не зарегистрировано. Исследования (МРТ головного мозга и гипофиза, эхокардиография, УЗИ щитовидной железы) патологии не выявили. Биохимический анализ крови и уровень гормонов щитовидной железы в пределах референсных значений. Неврологом выставлен диагноз фокальной эпилепсии, назначена противосудорожная терапия. При холтеровском мониторировании ЭКГ выявлены эпизоды удлинения интервала *QT*. По результатам молекулярно-генетического обследования, выявлены данные за гипокалиемический периодический паралич, что объясняет клинику миотонических расстройств и судорожных эпизодов, имитировавших эпилептические приступы.

Заключение. Клиническая картина мышечных судорог и пароксизмальной слабости у детей требует исключения первичных каналопатий, скрывающихся под маской эпилепсии. Практические рекомендации: детям с нетипичным течением «судорожного синдрома» и нормальной картиной ЭЭГ показано проведение генетического обследования (NGS) для исключения каналопатий (SCN4A); необходим регулярный мониторинг уровня калия в сыворотке крови во время приступов мышечной слабости и судорог; рекомендован семейный сегрегационный анализ для уточнения патогенности выявленного варианта в гене *SCN4A*.

БЕЗОПАСНОСТЬ ГЕНОЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОНАСЕМНОГЕНОМ АБЕПАРВОВЕКОМ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ

Д.С. Николенко[1], Л.М. Кузенкова[1, 2]

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Л.М. Кузенкова

[1] ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия
[2] ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Генозаместительная терапия онасемногеном абепарвовеком изменила прогноз спинальной мышечной атрофии (СМА), однако её применение сопряжено с риском тяжёлых нежелательных реакций. Анализ международных данных важен для совершенствования мониторинга безопасности.

Цель — обобщить международные данные о нежелательных реакциях после введения онасемногена абепарвовека пациентам со СМА и мерах их профилактики.

Результаты. Рассмотрены клинические и пострегистрационные исследования, данные регистра RESTORE, официальные документы регуляторных агентств США и Европейского союза (FDA и EMA) по состоянию на октябрь 2026 года. Наиболее частые реакции — повышение активности трансаминаз и рвота. В исследовании 152 детей повышение АЛТ ⩾2 верхних границ нормы отмечалось у 63,2%, ⩾5 верхних границ нормы — у 29,6%; случаев печёночной недостаточности не было. В японской когорте RESTORE (80 пациентов) гепатотоксичность выявлена у 90%, транзиторная тромбоцитопения — у 62,5%, тромботическая микроангиопатия — у 5%. Прямое сравнение этих частот ограничено различиями критериев оценки. Пострегистрационные данные свидетельствуют о риске тяжёлого поражения печени, в том числе острой печёночной недостаточности с летальным исходом. Тромботическая микроангиопатия, обычно возникающая в первые две недели после инфузии, может сопровождаться тромбоцитопенией, микроангиопатической гемолитической анемией и острым повреждением почек. Описаны повышение тропонина I и инфузионные реакции. По данным LT-001 (13 пациентов со СМА I типа, наблюдение до 10 лет), новых отсроченных нежелательных реакций, связанных с применением препарата, не выявлено; малый размер выборки не позволяет исключить редкие поздние осложнения. Теоретический риск опухолеобразования вследствие интеграции векторной ДНК сохраняется; связь зарегистрированных случаев с терапией не доказана. Для снижения риска осложнений необходимы прединфузионное обследование, профилактическая терапия глюкокортикоидами и лабораторный контроль, включая показатели функции печени не менее 3 месяцев после инфузии.

Заключение. Применение онасемногена абепарвовека требует особого внимания к риску поражения печени и развития тромботической микроангиопатии, а также регулярного клинико-лабораторного контроля для своевременного выявления и лечения осложнений, при этом оценка редких и отсроченных нежелательных реакций остаётся важной задачей долгосрочного наблюдения за пациентами.

ЭРА ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА

Д.В. Никонова, М.М. Атенова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Н.А. Воротникова

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Eteplirsen — первый таргетный препарат в лечении миодистрофии Дюшенна (МДД), способствующий выработке частично функционального дистрофина, замедляющий прогрессирование мышечной атрофии. В России этот препарат назначается только решением врачебного консилиума, обеспечивает терапию «Круг добра».

Цель — проанализировать влияние таргетной терапии Eteplirsen на течение МДД у ребёнка.

Описание клинического случая. Проанализированы форма № 112/у, 27 медкарт (форма № 003/у) в ГУЗ «Энгельсская детская клиническая больница» (Саратовская область) за 2026 год; выписка из ФГБНУ «Медико-генетический научный центр имени академика Н.П. Бочкова» (декабрь 2026 года, молекулярно-генетическое исследование). На публикацию клинического случая получено письменное добровольное согласие родителей ребёнка. Использован метод описательной статистики. Пациент К., 6 лет, Доношенный ребёнок от второй беременности (хроническая внутриутробная гипоксия плода, гестоз), вторых срочных родов; с 3 месяцев отстаёт в психомоторном развитии. С 3 лет — псевдогипертрофия икроножных мышц, с 4 лет — боли в ногах, не может прыгать, с трудом поднимается по лестнице, устает при ходьбе на короткие расстояния. Обследован в 5 лет: из положения лёжа на животе голову не поднимает. Сидит устойчиво с кифозированной спиной. Садится и встаёт со вспомогательными приёмами. При ходьбе нагружает внутренние отделы стоп. Плосковальгусная деформация стоп, тугоподвижность в голеностопных суставах. В верхних конечностях мышечный тонус снижен, сила мышц сохранена. Сила мышц нижних конечностей 4 балла. Диагностирована гиперферментемия: креатинфосфокиназа 30 084 Ед/л, лактатдегидрогеназа 2960 Ед/л. Электромионейрография — мышечный характер поражения. В ФГБНУ МГНЦ им. акад. Н.П. Бочкова (декабрь, 2025) проведена мультиплексная амплификация лигированных зондов: верифицирована прогрессирующая МДД. Делеция экзонов 45–50 гена *DMD*. Консилиум рекомендовал включить в комплексную терапию таргетный препарат Eteplirsen в дозе 150 мг (30 мг/кг внутривенно капельно 1 раз в неделю), которую пациент получает с апреля 2026 года. Носит туторы на голеностопные суставы, занимается лечебной физкультурой. В течение последующих 7 месяцев отмечена положительная динамика (уменьшение болевого синдрома).

Заключение. Сочетание клинико-лабораторных критериев, молекулярно-генетическое исследование пациента свидетельствуют о классическом дебюте ММД. Отсутствие патологии на электрокардиограмме и эхокардиограмме служит благоприятным прогнозом в течении данного варианта миодистрофии Дюшенна. Учитывая короткий период наблюдения за пациентом и неопределённую доказательную базу, на данном этапе пока не представляется возможным достоверно оценить влияние Eteplirsen на течение заболевания ММД.

СИНДРОМ ПЬЕРА РОБЕНА: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД И ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

Э.Р. Нуриева

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Леонтьев

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Синдром Пьера Робена — врождённый порок челюстно-лицевой области, включающий микро- и ретрогнатию, глоссоптоз и, как правило, расщелину нёба. Частота составляет 1:8500–1:20 000 новорождённых, летальность при тяжёлом течении — от 2,2% до 26%. Главную угрозу жизни представляет обструкция верхних дыхательных путей, сочетающаяся с нарушением сосания и глотания и дефицитом массы тела.

Цель — обобщить данные преимущественно отечественной литературы о междисциплинарном ведении детей с синдромом Пьера Робена и методах коррекции дыхательных нарушений.

Результаты. Синдром бывает изолированным или входит в структуру генетических синдромов (прежде всего Стиклера), что требует консультации генетика. Выделяют лёгкую, среднюю и тяжёлую степени; при тяжёлой степени язык почти полностью перекрывает ротоглотку, необходимы искусственная вентиляция лёгких и зондовое питание. Обструкция может нарастать после выписки, поэтому одного клинического осмотра недостаточно: показаны пульсоксиметрия, полисомнография, эндоскопия верхних дыхательных путей. При лёгкой степени эффективны положение на животе или боку, назофарингеальный воздуховод, зондовое кормление. Отечественный опыт применения нёбной пластинки с предэпиглоттическим пелотом при средней степени показал рост сатурации с 74–91% до 99% и переход на пероральное питание в первые двое суток. При неэффективности консервативных мер применяют глоссопексию, трахеостомию и компрессионно-дистракционный остеосинтез нижней челюсти. Эти вмешательства сопряжены с риском осложнений; глоссопексия служит временной мерой, в том числе для транспортировки в специализированный центр. Компрессионно-дистракционный остеосинтез перемещает нижнюю челюсть вместе с языком кпереди, дистракция (контролируемое растяжение кости или мягких тканей) начинается на 5–7-е сутки по 1 мм в сутки, самостоятельное дыхание восстанавливается в среднем на 4–6-е сутки: в исследовании с участием 32 детей в возрасте от 4 дней до 3 месяцев повторных операций после компрессионно-дистракционного остеосинтеза не потребовалось.

Заключение. Ведение детей с синдромом Пьера Робена требует участия неонатолога, педиатра, челюстно-лицевого хирурга, оториноларинголога, анестезиолога-реаниматолога, генетика, ортодонта и логопеда. Тактика определяется степенью обструкции, а компрессионно-дистракционный остеосинтез является наиболее радикальным методом устранения дыхательных нарушений у новорождённых и грудных детей.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОТАЛЬНОЙ СПЛЕНЭКТОМИИ У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ МИКРОСФЕРОЦИТОЗОМ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

В.Д. Орлова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент А.В. Баранова

ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иваново, Россия

Актуальность. Наследственный микросфероцитоз — наиболее распространённая мембранопатия эритроцитов. Тотальная спленэктомия остаётся золотым стандартом лечения данной патологии, но обсуждаются оптимальный возраст и сроки операции до развития осложнений — желчнокаменной болезни и перегрузки железом. Эмболизация селезёночной артерии рассматривается как паллиативная методика.

Цель — оценить эффективность тотальной спленэктомии у детей с тяжёлыми формами наследственного микросфероцитоза и проанализировать наблюдения, иллюстрирующие последствия отсрочки операции и ограничения альтернативных методов.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 34 историй болезни детей с наследственным микросфероцитозом (МКБ-10: D58.0) в Ивановской ОКБ за период 2006–2026 гг. У 32% детей установлено тяжёлое трансфузионно-зависимое течение. Основную группу составили 5 пациентов после тотальной спленэктомии, группу сравнения — 5 неоперированных детей с тяжёлым течением; отдельно изучен 1 случай эмболизации селезёночной артерии. Оценивали динамику анемического синдрома, желтухи, частоту кризов, трансфузионную зависимость, тромбоцитоз, прогрессирование наследственного микросфероцитоза.

Результаты. После спленэктомии у всех 5 пациентов достигнута полная ремиссия: гемоглобин повысился с 84,2±6,8 до 143,5±5,5 г/л (p <0,01), ретикулоциты снизились с 17,8±4,1% до 2,0±0,6% (p <0,01), непрямой билирубин — с 46,5±11,2 до 11,9±2,2 мкмоль/л (p <0,01); трансфузионная зависимость устранена. *Наблюдение 1:* пациентка И., тяжёлая трансфузионно-зависимая форма; к 9 годам сформировался наследственный микросфероцитоз, ферритин 1430 нг/мл, селезёнка 158×50 мм. Операция отсрочена из-за коагулопатии; сохраняются гемолиз и прогрессирование наследственного микросфероцитоза, что демонстрирует последствия длительной отсрочки лечения. Решение о спленэктомии принято лишь к 16 годам, операция запланирована на 20.10.2026. *Наблюдение 2:* пациент Г., выполнена эмболизация селезёночной артерии (снижение кровотока на 50–60%). Частота кризов снизилась до 2–3 раз в год, но сохранялись спленомегалия, гипербилирубинемия (50–70 мкмоль/л) и повторные госпитализации.

Заключение. Тотальная спленэктомия обеспечивает стойкую ремиссию при тяжёлых формах наследственного микросфероцитоза. Длительная отсрочка операции приводит к необратимым осложнениям, что обосновывает раннее вмешательство (в возрасте 3–5 лет, после вакцинации) при тщательной оценке рисков. Эмболизация селезёночной артерии — паллиативный метод, не устраняющий гемолиз полностью.

ВАРИКОЦЕЛЕ У ПОДРОСТКОВ: ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ

Р.С. Паукин, Е.А. Леонтьев, М.В. Елдырёва

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Леонтьев

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Варикоцеле выявляется у 10–15% подростков и занимает ведущее место среди причин мужского бесплодия, достигая 35–40% в структуре нарушений фертильности. У 20–25% пациентов формируется гипотрофия яичка, у 15–20% — стойкий болевой синдром, что определяет необходимость своевременного хирургического вмешательства.

Цель — систематизировать показания к оперативному лечению варикоцеле у подростков и провести сравнительную оценку эффективности и безопасности основных хирургических методов.

Материалы и методы. Проведён анализ литературы и клинических рекомендаций по диагностике и лечению варикоцеле у детей и подростков. Оценивались показания к операции: гипотрофия яичка (уменьшение объёма более чем на 20%), болевой синдром, патологические изменения спермограммы, выраженность венозного рефлюкса по данным ультразвукового исследования и допплерографии. Сравнивались открытые, лапароскопические и микрохирургические методы (Иваниссевича, Паломо, Мармара), а также эндоваскулярная эмболизация. Учитывались частота рецидивов, осложнения, сроки реабилитации и динамика параметров яичка.

Результаты. Основными показаниями к операции являются уменьшение объёма яичка более чем на 20% (20–25% пациентов), стойкий болевой синдром (15–20%), патологические изменения эякулята (до 30–35%). Микрохирургическая варикоцелэктомия по Мармару характеризуется наименьшей частотой рецидивов (до 1–2%) и осложнений (до 1–3%). Лапароскопические методы менее травматичны, но чаще сопровождаются гидроцеле (3–8%). Эндоваскулярная эмболизация минимально инвазивна, однако рецидивы достигают 5–10%. Открытые операции уступают микрохирургическим по частоте рецидивов (10–15%). После успешной операции восстановление объёма яичка отмечается у 70–80% подростков, улучшение параметров спермограммы — у 60–70%.

Заключение. Хирургическое лечение варикоцеле у подростков показано при гипотрофии яичка, болевом синдроме и нарушениях фертильности. Наиболее эффективна микрохирургическая варикоцелэктомия (рецидивы до 1–2%); выбор метода индивидуализируется с учётом анатомии, опыта хирурга и предпочтений пациента. Дальнейшие исследования должны быть направлены на оценку отдалённых результатов и фертильного прогноза.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ШКОЛЬНИКОВ: СОПУТСТВУЮЩИЕ СИМПТОМЫ И ОБРАЩАЕМОСТЬ ЗА ПОМОЩЬЮ

Ю.А. Пожидаева, канд. мед. наук

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

Актуальность. Головная боль распространена среди детей и подростков, снижает качество жизни и успеваемость. Особое значение имеют головная боль напряжения и мигрень. Головокружение, боли в животе и рвота могут быть связаны с мигренью, но неспецифичны. Актуально изучение обращаемости за медицинской помощью и использования цифровых источников информации.

Цель — оценить распространённость и особенности головной боли у школьников, частоту сопутствующих жалоб, обращаемость за медицинской помощью и использование нейросетей.

Материалы и методы. Проведено одномоментное анонимное анкетирование учащихся 10–18 лет школы № 20 г. Воронежа. Оценивали характеристики головной боли, головокружение, повторяющиеся боли в животе, рвоту, обращения за помощью и источники медицинской информации. Предварительную классификацию проводили по Международной классификации расстройств, сопровождающихся головной болью, третьей редакции (International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, ICHD-3). Без клинического обследования результаты считали скрининговыми. Статистическую обработку выполняли в Microsoft Excel с применением описательной статистики.

Результаты. Опрошены 270 школьников: 169 (62,6%) девочек и 101 (37,4%) мальчик; средний возраст 13,8±2,5 года. Головную боль отметили 182 (67,4%) участника. Признаки эпизодической головной боли напряжения выявлены у 73 (27,0%), эпизодической мигрени — у 29 (10,7%), хронической головной боли напряжения — у 5 (1,9%). У 75 (27,8%) вариант головной боли не уточнён. Сопутствующие жалобы зарегистрированы у 123 (45,6%) школьников: головокружение — у 94 (34,8%), повторяющиеся боли в животе — у 52 (19,3%), рвота — у 10 (3,7%). Возможно сочетание симптомов. При головной боли к родителям обращались 149 (55,2%) школьников, к школьному медработнику — 28 (10,4%), к врачу поликлиники — 15 (5,6%); допускались множественные ответы. Нейросети использовали 72 (26,7%) участника, из них 35 (48,6%) применяли полученные рекомендации. Врачу как основному источнику доверия при выборе лечения отдавали предпочтение 165 (61,1%) школьников.

Заключение. Головная боль отмечена у 67,4% школьников, преимущественно с признаками головной боли напряжения и мигрени. У 45,6% выявлены сопутствующие неспецифические симптомы. За помощью чаще обращались к родителям, чем к медицинским работникам. Использовали нейросети 26,7% школьников, половина из них следовала полученным рекомендациям, что подчёркивает необходимость повышения медицинской грамотности и критической оценки цифровой информации.

ПРИМЕНЕНИЕ УСТЕКИНУМАБА У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА: АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ

П.Ю. Позняк

Научный руководитель: канд. мед. наук А.В. Винокурова

ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

Актуальность. У детей с болезнью Крона после неэффективности ингибиторов TNF-α выбор терапии ограничен, а педиатрические данные по устекинумабу немногочисленны.

Цель — оценить эффективность и безопасность устекинумаба у детей с болезнью Крона.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализированы данные 11 детей (8 мальчиков, 3 девочек, медиана возраста 14,8 года). Все ранее получали инфликсимаб, 5 — адалимумаб, 3 — ведолизумаб, 7 — упадацитиниб. Оценивали результаты клинической активности болезни Крона у детей (Pediatric Crohn's Disease Activity Index, PCDAI), фекальный кальпротектин, результаты количественной оценки тяжести поражения кишечника при болезни Крона (Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease, SES-CD), лабораторные и УЗ-показатели через 0, 3, 6 и 12 месяцев. Связь каждого показателя со временем оценивали коэффициентом Спирмена (ρ); силу интерпретировали по шкале Чеддока (высокая — 0,7–0,9). Различия между четырьмя точками проверяли критерием Краскела–Уоллиса; значимым считали p <0,001.

Результаты. Клиническая активность достоверно и стабильно снижалась. Выявлена высокая отрицательная связь со временем (ρ=-0,84; p <0,001). Клиническая ремиссия (PCDAI <10) к 3 месяцам достигнута у 5 из 11, к 6 месяцам — у 9, к 12 месяцам — у 10 детей. Таким образом, клинический ответ формировался к 3–6 месяцам и сохранялся в течение года. Лабораторная активность достоверно снижалась, при этом улучшались показатели нутритивного статуса. По шкале Чеддока отмечена высокая корреляция (p <0,001) для таких показателей, как гемоглобин (ρ=0,80), тромбоциты (ρ=-0,75), скорость оседания эритроцитов (ρ=-0,82), С-реактивный белок (ρ=-0,73), фекальный кальпротектин (ρ=-0,84), альбумин (ρ=0,88) и общий белок (ρ=0,87). Эндоскопическая активность существенно регрессировала. Индекс SES-CD (ρ=-0,844; p <0,001) демонстрировал сильную обратную корреляцию со временем. Эндоскопический ответ (снижение SES-CD ⩾50%) — у 11 детей, SES-CD ⩽2 — у 10. Ультразвуковые признаки воспаления изменялись параллельно: толщина стенки кишки и кровоток также демонстрировали сильную обратную корреляцию со временем (ρ=-0,88 и -0,83; p <0,001 для всех показателей). На фоне терапии устекинумабом клинически значимых побочных эффектов не зарегистрировано; отсутствие гепатотоксичности подтверждено стабильностью уровней аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, гамма-глутамилтрансферазы и щелочной фосфатазы на протяжении 12 месяцев наблюдения.

Заключение. У детей с болезнью Крона, не отвечавших на предшествующую терапию, применение устекинумаба к 12 месяцу позволило достичь снижения клинической, лабораторной, эндоскопической и ультразвуковой активности заболевания при сохранении благоприятного профиля безопасности.

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

П.М. Португал

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.Б. Алхасов

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — заболевание, обусловленное забросом содержимого желудка в пищевод, что повреждает его слизистую и способствует развитию осложнений. При неэффективности консервативной терапии радикальным методом коррекции рефлюкса остаётся хирургическое лечение. Актуальность проблемы ГЭРБ у детей определяется высокой распространённостью патологии, её влиянием на качество жизни и развитие ребёнка, а также вопросами выбора оптимальной хирургической тактики.

Цель — проанализировать результаты хирургического лечения ГЭРБ у детей.

Материалы и методы. Проанализирована 531 история болезни пациентов с диагнозом ГЭРБ, проходивших лечение в хирургическом торакальном отделении ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в период с 2019 по 2026 год. Средний возраст детей 7 лет 4 месяца (±4 года 8 мес). Распределение по полу: мальчиков — 345 (64,97%), девочек — 186 (35,03%). У 141 (26,6%) пациента выявлена недостаточность кардии, у 236 (44,4%) — гастроэзофагеальный рефлюкс в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, у 202 (38,04%) — заболевания центральной нервной системы, у 59 (11,1%) — атрезия пищевода, состояние после наложения эзофагоэзофагоанастомоза; также встречались дети с внелёгочной секвестрацией, компрессионным стенозом чревного ствола, желчнокаменной болезнью. Выявленные осложнения ГЭРБ: пищевод Барретта — у 6 пациентов, пептический стеноз пищевода — у 26, у 8 из которых консервативное лечение оказалось неэффективным, им проведена колоэзофагопластика.

Результаты. Всего детям с ГЭРБ выполнено 554 операции: 505 (91,2%) — лапароскопическая фундопликация, 49 (8,8%) — лапаротомия, 181 (32,7%) — одновременная гастростомия, 42 (7,6%) — рефундопликация, 8 (1,4%) — пластика пищевода толстой кишкой. Средняя продолжительность операции составила 58±28 мин. Энтеральное питание начиналось в нулевой послеоперационный день. В раннем послеоперационном периоде у 18 (3,2%) пациентов наблюдалась дисфагия, далее им проводилась баллонная дилатация кардии с положительным эффектом. Катамнез составил от 5 месяцев до 6 лет. В отдалённом периоде у 39 (7,3%) пациентов произошёл рецидив ГЭРБ, этим детям выполнялась рефундопликация.

Заключение. Лапароскопическая фундопликация — миниинвазивный метод лечения ГЭРБ, обеспечивающий низкую частоту ранних послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания в отдалённом периоде. Накопленный многочисленный опыт таких вмешательств представляет большую ценность для дальнейшего совершенствования хирургической помощи в педиатрической практике.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЗЫ МОТОРНОГО ОНТОГЕНЕЗА В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ДВИГАТЕЛЬНОГО РАЗВИТИЯ: ОПЫТ ФГАУ «НМИЦ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ» МИНЗДРАВА РОССИИ

Е.Д. Преснякова

Научные руководители: канд. мед. наук Г.С. Лупандина-Болотова, доктор мед. наук М.А. Басаргина

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Ресурс нейропластичности в первые годы жизни ребёнка накладывает особенную ответственность на специалистов, реализующих его реабилитационный потенциал. Важно использовать модели физиологичного позиционирования, способствующие самостоятельной реализации удержания тела и перемещения в пространстве.

Цель — оценить динамику формирования наклонного сидения и ползания на четвереньках у детей 10,5–12 месяцев с перинатальным поражением центральной нервной системы (ППЦНС) на фоне реабилитации с использованием трёх ключевых поз.

Материалы и методы. Обследовано 56 пациентов (33 девочки, 23 мальчика) в возрасте 10,5–12 месяцев с ППЦНС и признаками задержки двигательного развития. Исходный двигательный статус у всех детей соответствовал темповой задержке моторного развития: отсутствовало умение наклонного сидения и ползания на четвереньках. Занятия проводились инструктором ЛФК в индивидуальном формате с обучением родителя. Курс состоял из 7 занятий, длительностью 30 минут каждое. Занятие включало в себя отработку двигательной связки: поза на боку (ключевая поза № 2), «змейка» (промежуточная позиция между положением на боку и четвереньками), трёхопорная стойка (приближённая позиция к ключевой позе № 3). Дополнительно родителем выполнялась ежедневная домашняя работа, которая включала повторение двигательной связки: каждая поза отрабатывалась по 2–3 минуты на каждой стороне. Оценка проводилась врачом ЛФК в начале и конце курса и через 2 недели после окончания курса.

Результаты. В конце курса 20 детей (35,7% [95% ДИ 24,3–49]) начали использовать наклонное сидение; 45 детей (80,4% [95% ДИ 68,2–88,6]) поползли на четвереньках. Через 2 недели по окончании курса 48 детей (85,7% [95% ДИ 74,2–92,6]) продемонстрировали наклонное сидение, 50 детей (89,3% [95% ДИ 78,5–95]) — ползание на четвереньках.

Заключение. Положительная динамика в освоении двигательных умений и навыков у пациентов с ППЦНС свидетельствует не только об эффективности методики ключевых поз моторного онтогенеза, но и о качественном протекании процесса: переходы между позами формируют в ЦНС модель динамического движения, которая применяется в естественных условиях, а не только в рамках занятий. Таким образом, три ключевые позы работают не как набор отдельных упражнений, а как последовательная модель физиологичного функционирования, в которой проприоцепция, мышечные цепи и уровни организации движений взаимодействуют согласованно.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ГОСПИТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЁННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

А.А. Птицын[1], М.С. Дубровская[1], М.В. Кобзев[2]

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.В. Шабалдин

[1] ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кемерово, Россия
[2] ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия

Актуальность. Врождённые пороки сердца (ВПС) — частая аномалия развития, лечение которой требует кардиохирургической коррекции. Хирургическое лечение, в том числе с вынужденным удалением тимуса, сопряжено с высоким риском послеоперационных осложнений. В связи с этим выявление иммунологических предикторов неблагоприятного течения госпитального периода остается крайне актуальной задачей.

Цель — выявление иммунологических предикторов осложнений госпитального периода у детей раннего возраста с врождёнными пороками сердца.

Материалы и методы. Проведено пилотное одноцентровое исследование двух когорт пациентов. В 1-ю когорту вошли 26 детей неонатального и грудного возраста с септальными ВПС, перенёсших кардиохирургическую коррекцию с тимэктомией. В их периферической крови определяли уровни эксцизионных колец Т-клеточного рецептора (TREC) и κ-делеционного элемента рецептора В-клеток (KREC). Во 2-ю когорту включены 132 ребёнка грудного и раннего возраста с преимущественно септальными ВПС. В их сыворотке оценивали уровни цитокинов (IL-1β, IL-4, IL-6, IL-10, TNF-α, IFN-γ). Проводился регрессионный и ROC-анализ.

Результаты. В 1-й когорте осложнения развились у 46,2% детей. Неинфекционные осложнения отрицательно ассоциировались с мужским полом и уровнем KREC (p <0,05). Смешанные осложнения отрицательно коррелировали с возрастом и уровнем TREC (p <0,05). Во 2-й когорте осложнения возникли у 34,8% пациентов. Инфекционные осложнения были положительно связаны с баллами системы стратификации риска в детской кардиохирургии (Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery, RACHS), степенью сердечной недостаточности и концентрацией IL-6 (p <0,05). Неинфекционные осложнения положительно коррелировали с баллами RACHS и отрицательно — с возрастом, мужским полом и уровнем IL-10 (p <0,05). Развитие смешанных осложнений было ассоциировано с баллами RACHS и уровнем TNF-α (p <0,05). Пороговые значения цитокинов для прогнозирования риска: IL-6 ⩾13 пг/мл (инфекционные), IL-10 ⩽4 пг/мл (неинфекционные) и TNF-α ⩾5 пг/мл (смешанные осложнения).

Заключение. Низкие уровни TREC и KREC у новорождённых, а также дисбаланс концентраций IL-6, IL-10 и TNF-α у детей раннего возраста выступают значимыми иммунологическими предикторами осложнений госпитального периода после коррекции ВПС. Шкала RACHS остаётся универсальным клиническим предиктором риска периоперационных осложнений.

ДИНАМИКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ НА ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ: РОЛЬ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ

А.Е. Пушкарева

Научные руководители: доктор мед. наук О.И. Симонова, доктор мед. наук, профессор Т.Э. Боровик

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

Актуальность. Таргетная терапия при муковисцидозе демонстрирует значимое улучшение функции лёгких и нутритивного статуса, однако остаётся неясным, даёт ли дополнительное лечебное питание (ЛП) преимущество детям, которые получают таргетную терапию.

Цель — оценить динамику антропометрических и биоимпедансных показателей за 6 месяцев у детей с муковисцидозом на таргетной терапии в зависимости от получения ЛП.

Материалы и методы. Проспективное наблюдение 62 детей с муковисцидозом на таргетной терапии. Группа «ЛП: Да» — 46 человек; группа «ЛП: Нет» — 16 человек. Точки: T1 — начало исследования, T2 — через 6 месяцев. Изучались Z-score индекса массы тела и роста к возрасту (HAZ, BAZ), а также следующие показатели биоимпедансного анализа: жировая масса (ЖМ), общая жидкость (ОЖ), тощая масса (ТМ), скелетно-мышечная масса (СКМ), активная клеточная масса (АКМ), внеклеточная жидкость (ВЖ), удельный основной обмен (УОО). Статистика: внутригрупповой анализ (парный тест), межгрупповое сравнение динамики (Δ=T2-T1), корреляция T1-T2, доля лиц с благоприятными изменениями. Поправка на множественные сравнения (FDR) не применялась для внутригрупповых тестов ввиду малой выборки.

Результаты. На исходном уровне (T1) между группами выявлены значимые различия по ряду показателей: индекс массы тела (16,46 против 18,13; p=0,021; d=-0,70), ОЖ (18,85 против 24,12; p=0,026; d=-0,75), ТМ (25,93 против 33,03; p=0,028; d=-0,75), СКМ (13,35 против 17,95; p=0,030; d=-0,72) и др. Однако размеры эффекта оставались умеренными, что позволило признать группы сопоставимыми для дальнейшего анализа с учётом исходных отклонений. Главный результат: межгрупповое сравнение динамики (Δ) не выявило статистически значимых различий ни по одному из показателей: темпы изменений в группах с ЛП и без ЛП оказались сопоставимыми. Внутри группы «ЛП: Да» значимое изменение отмечено лишь по HAZ: -0,59 → -0,39 (Δ=+0,19; p=0,037; dz=+0,32 — малый эффект), тогда как в группе «ЛП: Нет» значимых изменений не обнаружено. Наиболее устойчивыми оказались HAZ (r=0,86) и BAZ (r=0,84), наименее — талия/бёдра (r=-0,07) и УОО (r=-0,05). Доля лиц с благоприятными изменениями по индексу массы тела составила 43,5% в группе «ЛП: Да» и 43,8% в «ЛП: Нет»; по ОЖ — 41,3% и 50,0% соответственно. Выявлены выбросы в изменениях HAZ (n=7) и УОО (n=7).

Заключение. На фоне 6-месячной таргетной терапии достоверных межгрупповых различий в темпах динамики нутритивного статуса не выявлено, однако в группе, получавшей ЛП, зафиксирована положительная динамика HAZ. Это указывает на то, что основной вклад в улучшение показателей, вероятно, вносит сама таргетная терапия, а ЛП может обеспечивать дополнительный благоприятный эффект по отдельным параметрам.

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ, ОСЛОЖНЁННАЯ ЭКССУДАТИВНЫМ ПЛЕВРИТОМ У РЕБЁНКА 2 ЛЕТ

И.Ю. Рейдер

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Т.К. Чудакова

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Внебольничная пневмония занимает одно из ведущих мест в инфекционной патологии у детей. Основной возбудитель внебольничной пневмонии — *Streptococcus pneumoniae*, часто вызывающий парапневмонический экссудативный плеврит. Это осложнение усугубляет дыхательную недостаточность и требует инвазивного вмешательства. У детей до 3 лет оно особенно опасно из-за низких резервов организма.

Цель — анализ особенностей течения тяжёлой внебольничной пневмонии с экссудативным плевритом у ребёнка 2 лет.

Описание клинического случая. Изучены медицинские карты пациента П., 2 года 4 месяца, в инфекционной и детской областных клинических больницах г. Саратова. Ребёнок болен с 03.05.2025 (лихорадка 39,3°С, кашель). Амбулаторное лечение азитромицином (5 дней) было неэффективным. 07.05.2025 появилась сыпь на коже. Больной госпитализирован в центральную районную больницу с подозрением на инфекционный мононуклеоз, где при исследовании выявлена полисегментарная пневмония. 09.05.2025 переведён в областную инфекционную больницу. Ранний анамнез без особенностей. Привит по возрасту, за исключением пневмококковой инфекции. При поступлении состояние тяжёлое: бледность, зудящая мелкоточечная сыпь, тонзиллит, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия. В базальных отделах лёгких ослабленное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы. Сатурация ($SatO_2$) 99%. В анализах крови лейкоцитоз 38×10^9/л со сдвигом влево, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 45 мм/ч, С-реактивный белок (СРБ) 74 мг/л. Обнаружены IgM и IgG к вирусу Эпштейна–Барр. Посев мокроты выявил *S. pneumoniae* (10^6). В динамике у больного нарастали интоксикация и маркеры воспаления (СРБ до 269 мг/л, СОЭ до 47 мм/ч). Компьютерная томография лёгких (14.05.2025) показала левостороннюю полисегментарную пневмонию и плевральный выпот. 15.05.2025 переведён в детскую областную больницу с диагнозом внебольничной пневмонии, левосторонним экссудативным плевритом, инфекционным мононуклеозом. Лечение включало 3 операции торакоцентеза (суммарно удалено 80 мл экссудата с фибрином), массивную комбинированную антибактериальную (Меронем, цефтаролин, амикацин, цефепим), инфузионную и антимикотическую терапию. На фоне лечения отмечена положительная динамика (нормализация температуры, купирование одышки). 09.06.2025 выписан с выздоровлением, на контрольной рентгенограмме патологии не выявлено.

Заключение. Благоприятный исход внебольничной пневмонии, осложнённой плевритом, зависит от адекватной антибиотикотерапии и своевременной хирургической санации плевральной полости. Ключевая роль в профилактике таких тяжёлых форм принадлежит плановой вакцинации против пневмококковой инфекции.

СТРУКТУРА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИЕЙ

Н.С. Саидзода[1], А.Д. Кондрашова[2], С.Ю. Кашецкая[2]

Научные руководители: доктор мед. наук, доцент Н.Г. Звонкова, канд. мед. наук Е.В. Увакина

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

Ключевые слова: спинальная мышечная атрофия I типа; пресимптоматическая СМА; генозаместительная терапия; расширенный неонатальный скрининг; нутритивный статус; физическое развитие; дети раннего возраста.

Актуальность. Оценка нутритивного статуса детей со спинальной мышечной атрофией (СМА) является неотъемлемой частью персонифицированного подхода в ведении больных. Состояние питания напрямую связано с функциональным состоянием детей со СМА. Недостаточность питания усугубляет мышечную слабость, снижает эффективность реабилитационных мероприятий и ухудшает прогноз заболевания, несмотря на применение генозаместительной терапии (ГЗТ). Благодаря внедрению расширенного неонатального скрининга выявляется всё больше детей на пресимптоматической стадии СМА, что ставит перед клиницистами новые задачи. В фокусе внимания оказываются не только проблемы, связанные с недостаточностью питания (НП), но и риски формирования избыточной массы тела и ожирения на фоне эффективной ГЗТ.

Цель — оценить структуру нутритивного статуса у детей раннего возраста со СМА, получивших ГЗТ.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование включено 60 детей (50% мальчики) со СМА, получивших ГЗТ в отделении психоневрологии и нейрореабилитации ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. Оценён нутритивный статус при инициации и в динамике через 10–15 месяцев после ГЗТ в соответствии с отклонением Z-score масса/рост: адекватный нутритивный статус -2+2SD, умеренная НП -2–3SD, тяжёлая НП <-3SD, избыточная масса тела >+2SD. Достоверность различий между группами оценивали с помощью критерия χ^2 Пирсона. Различия считали статистически значимыми при p <0,05.

Результаты. Пациенты разделены на две группы: группа 1 (n=40) — дети со СМА I типа, группа *2* (n=20) — на пресимптоматической стадии СМА. Медиана (Q_1–Q_3) возраста на момент инициации ГЗТ в группе 1 составила 4 (1; 7) месяца, в группе 2 — 1,5 (1; 2) месяца. Среднее число копий *SMN2* в группе 1 составило 2,1, в группе 2 — 2,95 (p <0,001). В группе 1 при инициации ГЗТ выявлен адекватный нутритивный статус у 28 (70%) пациентов, умеренно тяжёлая НП — у 11 (27,5%), избыточная масса тела — у 1 (2,5%). После ГЗТ доля детей с адекватным нутритивным статусом составила 67,5%, с НП — 32,5% (p >0,05). В группе 2 при инициации ГЗТ адекватный нутритивный статус отмечался у 80% детей, НП — у 20%. После ГЗТ доля НП снизилась до 5% (p <0,001). Детей с избыточной массой тела после ГЗТ ни в одной из групп не выявлено.

Заключение. Ранняя диагностика СМА в рамках расширенного неонатального скрининга и инициация ГЗТ на пресимптоматической стадии обеспечивают наилучшие показатели нутритивного статуса. Обоснована необходимость динамического наблюдения пациентов со СМА I типа после введения ГЗТ с привлечением мультидисциплинарной команды.

ДИНАМИКА НЕОНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 6 ЛЕТ

Л.Э. Самбихаджиева

Научный руководитель: канд. мед. наук Л.Б.-А. Гацаева

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет имени Ахмата Абдулхамидовича Кадырова», Грозный, Россия

Актуальность. Неонатальная смертность — важный показатель здоровья новорождённых и качества перинатальной помощи. Для Чеченской Республики, характеризующейся высокой рождаемостью, снижение неонатальной смертности имеет особое значение. Изучение её динамики и причин позволяет определить основные направления совершенствования перинатальной помощи.

Цель — оценить динамику неонатальной смертности в Чеченской Республике в 2020–2025 гг. и определить основные резервы её дальнейшего снижения.

Материалы и методы. Проанализированы статистические данные о рождаемости и неонатальной смертности в Чеченской Республике за 2020–2025 гг. (число случаев общей, ранней и поздней смертности и показатели на 1000 живорождённых); также рассматривали основные причины смерти, долю недоношенных среди умерших и организацию помощи при преждевременных родах. Проведено сравнение показателей по годам.

Результаты. На основании статистических материалов, число живорождённых в Чеченской Республике за последние 6 лет колебалось от 28 632 до 29 540 детей в год. Общая неонатальная смертность снизилась с 5,3% (154 случая) в 2020 году до 3,7% (105 случаев) в 2025 году. Наиболее низкое значение за представленный период отмечено в 2024 году (3,4%). Ранняя неонатальная смертность уменьшилась с 3,1% (92 случая) до 1,7% (48 случаев). Поздняя неонатальная смертность составила 2,1% в 2020 году и 2,0% в 2025 году, достигнув 1,7% в 2024 году. В 2023 году общая смертность временно выросла до 4,4%. Среди ведущих неонатальных причин выявлены инфекции новорождённых, осложнённые сепсисом, врождённая пневмония, пороки развития, интранатальная гипоксия и асфиксия в родах; 71% неонатальной смертности приходится на недоношенных детей; 19,6% потерь — на детей с массой тела более 2500 г. В 2025 году 94% преждевременных родов в регионе приходилось на учреждение третьего уровня — Республиканский перинатальный центр.

Заключение. В Чеченской Республике за период 2020–2025 гг. отмечена положительная динамика неонатальной смертности, особенно ранней. Дальнейшее снижение неонатальной смертности связано с совершенствованием регионализации перинатальной помощи, укреплением материально-технической базы учреждений третьего уровня, подготовкой кадров, внедрением клинических протоколов и регулярным аудитом причин неонатальной смертности.

ОТДАЛЁННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ: КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ, ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

И.Р. Сафинова, А.Р. Аскарова

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор С.Я. Волгина

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Увеличение выживаемости детей после трансплантации печени смещает фокус внимания на отдалённые исходы, однако комплексные данные о состоянии здоровья, приверженности терапии и охвате вакцинацией в российской популяции ограничены.

Цель — проанализировать состояние здоровья детей после трансплантации печени, структуру осложнений, проведение иммуносупрессивной терапии, оценить диспансерное наблюдение и вакцинацию.

Материалы и методы. Ретроспективно-проспективное обсервационное когортное исследование на базе Детской республиканской клинической больницы. Включено 11 детей после трансплантации печени со сроком наблюдения ⩾12 месяцев. Проведён анализ медицинской документации, анкетирование родителей/пациентов, статистическая обработка (χ^2).

Результаты. Основным показанием к трансплантации печени была билиарная атрезия (36,3%), другие причины: гипоплазия желчевыводящих путей (18,1%), прогрессирующий семейный внутрипечёночный холестаз 2-го типа (9%), наследственные болезни обмена веществ (9%), гепатобластома (9%), неуточнённый цирроз печени (18,1%). Источники трансплантата: живой родственный донор — (100%), посмертный — 0, сплит — 0. Ранние осложнения (⩽90 дней) — билиарные, сосудистые, инфекционные — зарегистрированы у 18,1%; поздние — билиарные стриктуры, почечная дисфункция, нарушения роста — у 27,2%. Поддерживающая иммуносупрессия всем детям проводилась такролимусом: у всех детей отмечалась высокая приверженность терапии. Диспансерное наблюдение проводилось преимущественно в федеральных центрах, там же осуществлялся лабораторный контроль каждые 2–3 месяца. Охват инактивированными вакцинами составил 100%, живые вакцины не применялись. Сопутствующие хронические заболевания выявлены у 100% пациентов; госпитализаций за последний год не было.

Заключение. Отдалённые результаты трансплантации печени у детей характеризуются высокой выживаемостью при значимой частоте поздних осложнений и сопутствующей патологии. Ключевой точкой является оптимизация диспансерного наблюдения по месту жительства детей.

ДИСЛИПИДЕМИЯ — ПЕРСПЕКТИВНЫЙ КРИТЕРИЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛИЗОСОМНЫХ БОЛЕЗНЕЙ НАКОПЛЕНИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Е.А. Седова[1], Г.Б. Мовсисян[2], А.О. Анушенко[2]

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.С. Потапов

[1] ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия
[2] ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Лизосомные болезни накопления, включающие болезнь Гоше (БГ), дефицит лизосомной кислой липазы (ДЛКЛ) и болезнь Ниманна–Пика типов А, А/В, В (БНП), — мультисистемные наследственные заболевания с нарушением внутриклеточного метаболизма липидов. Особенности дислипидемии при наличии схожих клинических симптомов могут иметь ключевое значение для дифференциальной диагностики данных нозологий.

Цель — определить особенности липидного профиля у детей с БГ, ДЛКЛ и БНП типов А, А/В, В.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализированы 32 истории болезни первичных пациентов (12 с БГ, 11 с БНП, 9 с ДЛКЛ), обследованных в гастроэнтерологическом отделении ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в 2015–2026 гг. Критерии включения: молекулярно-генетически подтверждённый диагноз, отсутствие ферментозаместительной терапии. Изучены анамнез и биохимические показатели крови. Применяли непараметрические методы статистики; значимость различий учитывали при $p < 0{,}05$.

Результаты. Для ДЛКЛ и БНП характерен атерогенный липидный профиль, при этом у пациентов с ДЛКЛ отмечено более выраженное повышение медиан общего холестерина (ОХ 7,3 [6,6; 9,2]) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП 5,8 [4,6; 6,3]) при меньшем повышении значения триглицеридов (ТГ 1,3 [0,9; 2,1]) и меньшем снижении медианы ЛПВП (1,1 [0,9; 1,4]) по сравнению с БНП (ОХ 5,8 [4,3; 7,8]; ЛПНП 4,4 [3,2; 5,6]; ТГ 2,6 [2,2; 2,9]; ЛПВП 0,6 [0,5; 0,7] ммоль/л; $p < 0{,}05$). При БГ выявлены статистически значимые снижения ЛПВП до 0,5 [0,4; 0,7] и ОХ до 2,6 [2,4; 3,2] ммоль/л при нормальных значениях остальных показателей по сравнению с ДЛКЛ и БНП. Липидные нарушения следует оценивать с учётом активности трансаминаз, гепато- и спленомегалии и других клинических проявлений.

Заключение. Липидный профиль может служить дополнительным ориентиром при обследовании детей с гепато- и спленомегалией, цитолизом неясного генеза. Сочетание выраженного ↑ЛПНП+ОХ повышает настороженность в отношении ДЛКЛ; комбинация ↑ЛПНП+ОХ+ТГ+↓ЛПВП увеличивает вероятность БНП; одновременное ↓ЛПВП+ОХ характерно для БГ. Включение липидограммы в первичный диагностический алгоритм может ускорить направление пациента на специализированное обследование.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ И ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

А.И. Седых

Научные руководители: канд. мед. наук Т.С. Шубина, врач-эндоскопист В.Р. Урусов, врач-эндоскопист И.В. Захаров, врач-гематолог Д.Н. Балашов, доктор мед. наук Д.Г. Ахаладзе, доктор мед. наук, профессор Н.С. Грачев

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

Актуальность. При подозрении на гастроинтестинальную форму реакции «трансплантат против хозяина» (РТПХ) у детей после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК) важен выбор объёма эндоскопического обследования. Недостаточно изучено соответствие изменений двенадцатиперстной кишки и терминального отдела подвздошной кишки. Исследование последнего с биопсией может выявлять дополнительные изменения.

Цель — сопоставить эндоскопические и гистологические изменения двенадцатиперстной кишки и терминального отдела подвздошной кишки у детей после алло-ТГСК и оценить дополнительную информативность исследования подвздошной кишки.

Материалы и методы. Проведён пилотный анализ результатов обследования 11 детей после алло-ТГСК, которым выполнены эндоскопический осмотр двенадцатиперстной кишки и терминального отдела подвздошной кишки с биопсией. Оценивали наличие и совпадение макроскопических изменений. Анализировали доступные гистологические описания, включая эпителиальный апоптоз и криптит. Для сравнения парных категориальных данных использовали точный критерий Мак-Немара.

Результаты. Макроскопические изменения двенадцатиперстной кишки выявлены у 8 (72,7%) пациентов, терминального отдела подвздошной кишки — у 9 (81,8%). Изменения обоих отделов отмечены у 8 (72,7%) детей, изолированные изменения подвздошной кишки — у 1 (9,1%). У 2 (18,2%) пациентов изменения отсутствовали. Совпадение эндоскопического статуса составило 90,9%; статистически значимых различий не выявлено (p=1,0). В гистологических описаниях встречались эпителиальный апоптоз и криптит. В одном наблюдении апоптотические фигуры описаны в подвздошной кишке без упоминания в двенадцатиперстной кишке. В 5 случаях объединённые заключения ограничивали раздельную оценку.

Заключение. Макроскопические изменения двенадцатиперстной кишки и терминального отдела подвздошной кишки преимущественно сочетались, вместе с тем выявлены изолированные изменения подвздошной кишки и различия морфологических описаний. Результаты указывают на потенциальную дополнительную информативность исследования терминального отдела подвздошной кишки с биопсией. Для оценки диагностической ценности этого подхода при гастроинтестинальной РТПХ необходимо дальнейшее сопоставление эндоскопических и гистологических данных.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У НОВОРОЖДЁННОГО НА ФОНЕ СПОНТАННОГО ТРОМБОЗА БРЮШНОЙ АОРТЫ

О.Р. Семеко, А.А. Макаров

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Неонатальный тромбоз (МКБ-10: P61.6) — патологическое состояние, связанное с нарушением кровотока и ишемией органа ввиду обтурации сосуда тромбом. Частота составляет в среднем 5:100 000, а в отделениях реанимации может достигать 85%. Смертность варьирует от 2% до 4% и обусловлена, как правило, венозными тромбозами.

Цель — демонстрация особенностей диагностики, ведения и последствий тромбоза крупного сосуда у доношенного новорождённого.

Описание клинического случая. Проведены ретроспективный анализ истории болезни новорождённого и изучение научной литературы. Девочка М. от первой беременности, первых естественных родов на 39-й неделе гестации. Антропометрические показатели при рождении средние, на 3-и сутки жизни выписана домой. В возрасте 11 суток из-за вялости, отказа от еды и анурии в течение 12 часов госпитализирована в реанимационное отделение. Тяжёлое состояние при поступлении обусловлено патологической потерей массы тела (18,6%), умеренным оглушением, цианозом, анурией и гипотензией (артериальное давление 77/51 мм рт.ст.). В крови выявлены гипернатриемия (169 ммоль/л), азотемия (мочевина 26,65 ммоль/л, креатинин 255 мкмоль/л), полицитемия (гемоглобин 217 г/л), тромбоцитопения (139×10^9/л) и повышение D-димера (7007 нг/мл). Инструментально обнаружены нарушение почечного кровотока, уменьшение размеров почек и тромб в просвете аорты дистальнее уровня верхних брыжеечных артерий. С учётом полученных данных ребёнку выставлен диагноз «Двусторонний артериальный ренальный тромбоз, осложнённый острым почечным повреждением III стадии по KDIGO». Ребёнок получал антикоагулянтную (нефракционированный гепарин) и регидратационную терапию, однако сохранение анурии и нарастание артериального давления потребовали перевода в профильный нефрологический центр для проведения заместительной почечной терапии. Проведённое обследование на генетические мутации системы гемостаза не выявило патологий. Проводились антигипертензивная, инфузионная, противоэпилептическая терапия и перитонеальный гемодиализ. В динамике отмечены уменьшение тромба и частичная реканализация аорты, однако развития хронической болезни почек избежать не удалось. В связи с нефросклерозом ребёнку требуется трансплантация левой почки.

Заключение. Неонатальный период наиболее уязвим к тромботическим осложнениям, что требует ранней диагностики и немедленного начала антикоагулянтной терапии. Тромбоз любой локализации может привести к полиорганной недостаточности и инвалидизации, приобретая системный характер и требуя мультидисциплинарного ведения.

ДЕФИЦИТ D-БИФУНКЦИОНАЛЬНОГО БЕЛКА КАК РАССТРОЙСТВО СПЕКТРА ЦЕЛЬВЕГЕРА: КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ДИАГНГОСТИЧЕКСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ

О.Р. Семеко, А.А. Макаров

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Дефицит D-бифункционального белка (МКБ-10: E88.8) — пероксисомное заболевание из группы Цельвегер-подобных состояний, обусловленное аутосомно-рецессивной мутацией в гене *HSD17B4*, что приводит к нарушению биогенеза пероксисом. Патология встречается примерно у 1 из 30 000 новорождённых и сопровождается тяжёлой неврологической симптоматикой, из-за которой большинство пациентов погибают в первые два года жизни.

Цель — сбор, анализ и обобщение научной литературы об особенностях течения, диагностики, лечения и последствий расстройств спектра Цельвегера (РСЦ) и дефицита D-бифункционального белка.

Результаты. Особое внимание к РСЦ обусловлено тем, что в эту группу входят схожие по клиническим симптомам заболевания, в основе дифференциальной диагностики которых лежит медико-генетическое тестирование. Дефицит D-бифункционального белка вызван мутацией в гене *HSD17B4*, что, как и при других РСЦ, ведёт к дисбиогенезу пероксисом и накоплению в крови очень длинноцепочечных жирных кислот, токсичных для центральной нервной системы. Характерные проявления патологии включают лицевой дисморфизм, артрогрипоз кистей, тугоподвижность суставов, вентрикуломегалию, неокортикальную дисплазию, нарушения зрения и слуха, признаки печёночно-клеточной недостаточности и тубулопатии. Для дефицита D-бифункционального белка также описаны специфические проявления: Jahnavi и соавт. и Bae и соавт. в своих работах указывают на возможность первичных цилиопатий и «синдрома непослушных волос». Пренатальная диагностика основана на выявлении пороков развития при ультразвуковом исследовании, постнатальная — на определении уровня желчных кислот в крови и генетических тестах. Большинство РСЦ вызываются мутациями в генах *PEX*, что позволяет отличить их от дефицита D-бифункционального белка. Лечение патологии преимущественно симптоматическое, однако разрабатываются таргетные препараты (Фенофибрат, Безафибрат), воздействующие на рецепторы, активируемые пролифераторами пероксисом, что приводит к опосредованному распаду очень длинноцепочечных жирных кислот. Таргетная терапия РСЦ является перспективным направлением в современной медицине.

Заключение. РСЦ и дефицит D-бифункционального белка клинически схожи, но генетически разнородны, что делает генетическое тестирование ключом к дифференциальной диагностике. Полисистемный характер поражений требует длительного наблюдения мультидисциплинарной командой специалистов и постоянной симптоматической терапии.

СИСТЕМНЫЕ АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ: ОТ ВАРИАНТОВ ДЕБЮТА ДО ПОДБОРА ТЕРАПИИ

Е.В. Скорикова, В.С. Леднева, А.С. Иванникова

Научные руководители: доктор мед. наук, доцент В.С. Леднева, канд. мед. наук, доцент А.С. Иванникова

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

Актуальность. В настоящее время наблюдается рост ревматологических заболеваний среди детей и подростков, что определяет необходимость ранней диагностики и лечения.

Цель — изучение нозологической структуры, особенностей клинического течения, этапов диагностики и подбора терапии у пациентов с ювенильными аутоиммунными заболеваниями.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 36 историй развития детей, наблюдающихся амбулаторно у ревматолога детской поликлиники г. Воронежа в 2026 году.

Результаты. По результатам объективного осмотра, а также лабораторной и инструментальной диагностики 29 пациентам установлен диагноз ювенильного хронического артрита, из них у 3 (8,3%) — серопозитивный по ревматоидному фактору, у 18 (50%) — олигоартикулярный вариант, у 10 (27,7%) — полиартикулярный, у 2 (5,5%) — моноартикулярный; 2 (5,5%) пациентам установлен диагноз системной склеродермии; 2 (5,5%) пациентам — диагноз системной красной волчанки с поражением кожи, суставов, печени, почек, центральной нервной системы; 2 (5,5%) пациентам — диагноз юношеского анкилозирующего спондилоартрита двустороннего; 1 (2,7%) пациенту — диагноз ювенильного дерматополиомиозита; 1 (2,7%) пациенту — диагноз ювенильного хронического псориатического артрита. Бóльшая часть пациентов в дебюте ювенильного хронического артрита получали нестероидные противовоспалительные препараты, продолжительностью 1 месяц (1; 2) с минимальным эффектом, 27 пациентов получали терапию метотрексатом длительностью 2 года (1; 4), при этом у 25% динамика отрицательная, у 5,5% — без эффекта; 4 (11,1%) пациентам, из них трём с серопозитивным ювенильным хроническим артритом, в связи с высокой активностью процесса инициирована терапия генно-инженерными препаратами длительностью 5 лет (4,75; 5,25) с достижением клинико-лабораторной ремиссии.

Заключение. Анализ группы пациентов позволил выявить особенности клинического течения, диагностики и лечения ювенильных аутоиммунных заболеваний. В рутинных лабораторных методах исследования при дебюте ревматологических заболеваний значимых отклонений не выявлено. В нозологической структуре преобладал серонегативный ювенильный хронический артрит с поражением коленных и голеностопных суставов. Для полиартикулярного варианта артрита была характерна связь с отягощённым наследственным анамнезом и наличием иммунологических маркеров. В свою очередь, серопозитивный вариант характеризовался стойкой фебрильной лихорадкой, высокой лабораторной активностью, быстрым прогрессированием и сложностью подбора терапии.

РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПЕРЕЛОМЫ: ПРИНЦИПЫ БЕЗОПАСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ IV–V УРОВНЯ ПО ШКАЛЕ GMFCS ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

О.А. Смолина, В.А. Цезарик

Научный руководитель: канд. мед. наук Г.С. Лупандина-Болотова

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Дети с детским церебральным параличом (ДЦП) IV–V уровня по шкале GMFCS (Gross Motor Function Classification System) представляют группу высокого риска низкоэнергетических переломов — 2,2–4,8 случая на 100 детей в год (Bentley и соавт., 2026). После операций риск возрастает из-за низкой минеральной плотности костной ткани, эпилепсии и приёма антиконвульсантов (Presedo и соавт., 2007). Агрессивная пассивная разработка суставов часто приводит к ятрогенным переломам, что требует оценки безопасности послеоперационного ведения.

Цель — оценить эффективность и безопасность щадящей реабилитации у детей с ДЦП IV–V уровня по GMFCS после ортопедических вмешательств.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ историй болезни 36 детей с ДЦП IV–V уровня по GMFCS, прошедших реабилитацию в отделении ЛФК ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в 2025 году после операций (варизирующая и деротационная остеотомия бедра, удлинение ахиллова сухожилия, артродез подтаранного сустава, остеотомия большеберцовой кости). Проводили гониометрию для оценки объёма движений в суставах до и после курса. Оценивали частоту переломов, уровень минеральной плотности костной ткани и приём антиконвульсантов.

Результаты. В исследуемой группе (36 пациентов) в 100% случаев снижена минеральная плотность костной ткани; 55,6% принимали антиконвульсанты; у 11,1% (4 ребёнка) в анамнезе произошли низкоэнергетические переломы во время занятий ЛФК вне нашего центра на фоне агрессивной разработки. При применении щадящих методик (движения на коротком рычаге без боли, позиционирование, обучение родителей техникам безопасного перемещения) переломов не зарегистрировано. Средний прирост объёма движений в крупных суставах составил 7,2±2,1°, что подтверждает безопасное сохранение и увеличение объёма движений в суставах.

Заключение. Щадящая реабилитация у детей с ДЦП IV–V уровня после ортопедических операций позволяет безопасно увеличить объём движений и исключить риск переломов. Нагрузка должна постепенно прогрессировать в процессе курса. Агрессивные методики пассивной разработки противопоказаны. Целесообразны скрининг минеральной плотности костной ткани и обучение родителей техникам безопасного обращения: перемещению, позиционированию и щадящей пассивной разработке движений.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ: РЕТРОГРАДНАЯ ИНТРАРЕНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

Т.Е. Смолянюк, И.А. оглы Кяримов

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор С.Н. Зоркин

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Современное хирургическое лечение мочекаменной болезни у детей направлено на полное освобождение мочевых путей от конкрементов при минимальной инвазивности и сокращении числа повторных вмешательств. В этой связи особое значение приобретает ретроградная интраренальная хирургия с применением гибких уретерореноскопов, позволяющая выполнять контактную лазерную литотрипсию и удаление фрагментов под непосредственным визуальным контролем через естественные мочевые пути.

Цель — оценить результаты применения ретроградной интраренальной хирургии в лечении мочекаменной болезни у детей.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения детей с мочекаменной болезнью, которым на базе ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в 2026 году выполнена ретроградная интраренальная хирургия. В исследование включён 21 ребёнок: 13 мальчиков и 8 девочек в возрасте от 3 до 17 лет, медиана 11 лет. Конкременты были одиночными у 16 пациентов и множественными у 5. Размер варьировал от 3 до 25 мм, медиана 12 мм. Плотность по данным компьютерной томографии — от 920 до 1460 единиц Хаунсфилда, медиана 1180. Конкременты локализовались в лоханке у 6 пациентов, верхней группе чашечек — у 2, средней — у 3, нижней — у 7, имели сочетанную локализацию у 3. Всем детям выполняли предварительное стентирование мочеточника и назначали альфа-1-адреноблокаторы.

Результаты. Полное освобождение от конкрементов после одного вмешательства достигнуто у 18 (85,7%) детей. Повторное лечение потребовалось 3 пациентам. Продолжительность операции составила от 44 до 96 минут. Послеоперационные осложнения зарегистрированы у 2 детей в виде инфекции мочевыводящих путей. У пациентов с резидуальными конкрементами отмечалась их локализация в нижней группе чашечек с острым углом между шейкой чашечки и лоханкой.

Заключение. Ретроградная интраренальная хирургия демонстрирует высокий потенциал одноэтапного лечения мочекаменной болезни у детей, позволяя достигать полного освобождения от конкрементов при сохранении малоинвазивного характера вмешательства. Применение метода требует тщательного отбора пациентов с учётом характеристик конкрементов и анатомических особенностей чашечно-лоханочной системы. Необходимо дальнейшее накопление клинического материала для уточнения показаний и оценки результатов метода в педиатрической практике.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОДУКТОВ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ НА ОСНОВЕ КРАХМАЛОВ У ДЕТЕЙ С КЛАССИЧЕСКОЙ ФЕНИЛКЕТОНУРИЕЙ

А.В. Соколова[1], А.В. Серегина[2], А.Н. Шилова[2]

Научные руководители: доктор мед. наук Т.В. Бушуева, доктор мед. наук, профессор РАН И.В. Винярская

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

Ключевые слова: фенилкетонурия; дети; низкобелковые продукты; крахмал; фенилаланин; пищевой статус.

Актуальность. Классическая фенилкетонурия является наиболее распространённым наследственным нарушением обмена веществ. Патогенетическая терапия предусматривает пожизненную диету с исключением высокобелковых продуктов и заменой их специализированными смесями на основе аминокислот без фенилаланина. Главным критерием эффективности лечения является поддержание концентрации фенилаланина в пределах 120–360 мкмоль/л, однако строгие ограничения и несбалансированное питание могут приводить к дефициту нутриентов, прогрессированию когнитивных нарушений и тенденции нарушения пищевого статуса, что требует постоянного мониторинга.

Цель — оценить переносимость и клиническую эффективность отечественных низкобелковых продуктов лечебного питания на основе крахмала (производства «ВНИИК — филиал ФГБНУ «ФИЦ картофеля имени А.Г. Лорха») у детей старше 1 года с фенилкетонурией.

Материалы и методы. В исследование включены 10 детей с классической фенилкетонурией в возрасте от 1 года до 17 лет 11 месяцев (5 мальчиков и 5 девочек). Использованы 4 вида крахмалопродуктов: смесь крахмаломолочная «Оладышек», смесь сухая низкобелковая крахмальная обогащённая «Детка» с инулином, крупа «Саго» низкобелковая крахмальная с инулином, изделия низкобелковые крахмальные («вермишель», «лапша», «паутинка»). Период наблюдения — 35 дней. Оценивали органолептические свойства, переносимость, динамику уровня фенилаланина в крови, а также антропометрические показатели с расчётом Z-score (индекс массы тела/возраст, рост/возраст).

Результаты. За 35 дней наблюдения аллергических реакций, диспепсических расстройств и отказов от продуктов не отмечено, аппетит у всех пациентов оставался удовлетворительным. Органолептические свойства продуктов оценены в 4,4–5 баллов (хорошая и отличная оценка). Включение крахмалопродуктов в рацион позволило повысить квоту углеводов и энергетическую ценность диеты на 10–15%. Уровень фенилаланина снизился с МЕ 292,8 мкмоль/л [200,7; 445,0] исходно до 145,6 мкмоль/л [117,5; 249,4], при этом показатели Z-score индекс массы тела/возраст и рост/возраст оставались в пределах нормальных значений.

Заключение. Низкобелковые крахмалсодержащие продукты продемонстрировали хорошую переносимость и высокие органолептические свойства у детей старше 1 года с фенилкетонурией. Включение продуктов в гипофенилаланиновую диету расширяет ассортимент лечебного питания, повышает энергетическую ценность рациона. Мониторинг во время исследования за соблюдением диетотерапии способствовал снижению уровня фенилаланина и повышению комплаентности пациентов, что особенно важно для подростков.

ОЦЕНКА ДОСТУПНОСТИ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СЕЛЬСКОМ РАЙОНЕ

К.В. Спирчихина

Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Ю.М. Спиваковский, доктор мед. наук, профессор, академик Академии военных наук Н.Г. Коршевер

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Территориальная разобщённость населённых пунктов, кадровый дефицит и отсутствие специализированных детских стационаров ограничивают доступность медицинской помощи детям в сельской местности.

Цель — оценить основные показатели работы службы и доступность педиатрической помощи в одном из сельских районов Саратовской области.

Материалы и методы. Проведено описательное аналитическое исследование основных показателей работы педиатрической службы района за 2025 год и анонимное анкетирование родителей (n=221) и медицинских работников (n=15) по вопросу доступности и удовлетворённости медицинской помощью с использованием авторских анкет.

Результаты. В районе проживают 2185 детей, из них 52,8% — в районном центре, 47,2% — за его пределами. На трёх педиатрических участках общее число посещений составляет 14 043 (6,4 на ребёнка в год). Общая и первичная заболеваемость школьников — 2817‰ и 1507‰, детей дошкольного возраста — 1844‰ и 1715‰. Зафиксирован высокий уровень первичной инфекционной патологии. Частота госпитализаций — 50,8‰, доля случаев лечения в дневном стационаре 30,6%, что отражает использование стационарозамещающих технологий в условиях отсутствия специализированного детского стационара. Часть пациентов направляется в межрайонные и областные учреждения. На диспансерном учёте состояли 41,1% школьников и 33,6% дошкольников. Показатели инвалидности составили 146,5 на 10 000 детского населения. О трудностях при получении медицинской помощи сообщили 69,2% опрошенных родителей. Основными проблемами являются транспортная удалённость (53,6%), длительное ожидание приёма (39,9%), при этом 15,8% детей проходили лечение в других городах. Средняя оценка доступности педиатрической помощи составила 3,2 балла по данным родителей и 3,3 балла по данным медицинских работников. Среди медработников (86,6%) отмечены дефицит кадров и высокая сверхнормативная нагрузка. Основными причинами направления пациентов в другие медицинские организации являются тяжесть состояния (73,3%) и необходимость дополнительного обследования (66,7%).

Заключение. Выработаны рекомендации по оптимизации оказания педиатрической помощи детям в сельском районе Саратовской области с учётом современных реалий состояния педиатрической службы. Данные рекомендации направлены руководству районной больницы для возможного внедрения.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДНК TREC И KREC МЕТОДОМ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ: АНАЛИЗ ДАННЫХ ПО ЯРОСЛАВСКОЙ ОБЛАСТИ

П.А. Степанова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент А.А. Павликов

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия

Актуальность. Высокая летальность, инвалидизация, частые инфекционные заболевания, развитие онкологических процессов у пациентов с первичными иммунодефицитами требует их ранней диагностики. Метод TREC/KREC, основанный на определении кольцевых ДНК, образующихся при созревании Т- и В-лимфоцитов, позволяет выявлять первичные иммунодефициты на ранних стадиях.

Цель — провести анализ результатов исследования ДНК TREC-KREC методом полимеразной цепной реакции у детей и взрослых Ярославской области за период 2022–2025 гг.

Материалы и методы. Результаты неонатального скрининга 25 635 детей, родившихся в Ярославской области в 2023–2025 годах; результаты TREC-KREC-исследования 196 детей в возрасте от 10 месяцев до 17 лет; 141 результат совершеннолетних пациентов; анализ показаний, по которым проводились исследования; медицинская документация детей со сниженными показателями TREC-KREC. Исследование пациентов от 10 месяцев и старше проводилось на базе Детского поликлинического отделения ГБУЗ Ярославской области «Клиническая туберкулёзная больница».

Результаты. Среди новорождённых сниженные показатели TREC и KREC выявлены у 16 человек (в 2023 году — у 5, в 2024 году — у 5, в 2025 году — у 6). В дальнейшем из них умерло 7, у 1 выявлен первичный иммунодефицит, у 8 диагноз не подтверждён. Установлены причины направления детей на TREC-KREC-исследование: группа часто болеющих — 175 (89%); осложнения вакцинации — 3 (1,5%); инфицирование микобактериями туберкулёза — 7 (3,5%); группа различных форм туберкулёза — 11 (5,7%). Причины направления на исследование у взрослых: часто болеющие респираторными заболеваниями — 131 (92%); диссеминированный туберкулёз — 8 (5,6%); другие формы туберкулёза — 2 (1,4%). В возрастной группе от 10 месяцев до 17 лет отмечены следующие результаты: изолированное снижение TREC в 2 (1,02%) случаях, изолированное снижение KREC — в 4 (2,04%), одновременное снижение двух показателей у 5 (2,55%) человек. Общий процент иммунодефицитов 5,66%. Удалось отследить катамнез 2 детей: у девочки 7 лет в дальнейшем подтверждён селективный дефицит иммуноглобулина М; мальчик 2 лет находится под наблюдением иммунолога, результаты находятся в серой зоне. У взрослых пациентов: дефицит TREC в 23 (16,3%) случаях; так называемый серый интервал — в 7 (4,9%); отсутствие TREC-KREC — в 7 (4,9%). Общий процент иммунодефицитов составил 26,1%.

Заключение. Определение ДНК методом TREC/KREC используется в расширенном неонатальном скрининге, что позволяет выявить первичные иммунодефициты в неонатальном периоде. Метод может быть использован в любом возрасте, особенно у детей, рождённых до 2023 года, которые не обследованы в рамках скрининга, и в случаях диагностической неопределённости, в том числе у взрослых пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОБШИРНОЙ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ У НОВОРОЖДЁННОГО: СОВРЕМЕННАЯ МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ

Е.М. Строкова

Научный руководитель: канд. мед. наук М.А. Сулавко

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Лимфатические мальформации — аномалии в строении лимфатических сосудов, возникающие в процессе эмбриогенеза в результате ряда генетических дефектов, в том числе в гене *PIK3CA*. Традиционно терапия лимфатических мальформаций основывалась на различных методах хирургического лечения, однако современные достижения генетики позволили использовать консервативную терапию. Алпелисиб в настоящее время является золотым стандартом таргетной терапии.

Описание клинического случая. Ребёнок К., от первой беременности, первых оперативных родов на сроке 34,4 недели. Антенатально на 32-й неделе гестации выявлено объёмное образование средостения. После рождение состояние ребёнка крайне тяжёлое, обусловленное неиммунной водянкой, синдромом дыхательных расстройств, дыхательной недостаточностью III степени. Ребёнок интубирован в родзале. После телемедицинской консультации ребёнок госпитализирован на искусственную вентиляцию лёгких в возрасте 9 суток в отделение реанимации и интенсивной терапии новорождённых ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), в области верхнего и среднего средостения определяется многокамерное кистозное образование, окутывающее дугу аорты и её ветви, пищевод, трахею, главные и долевые бронхи справа; отмечаются явления гидроперикарда. Учитывая распространённый характер образования, предположительно лимфатического характера, и возможное развитие жизнеугрожающих состояний, инициирована терапия препаратом сиролимус в дозировке 0,05 мг 2 раза в день. Отмечалась незначительная положительная динамика в виде купирования признаков дыхательной недостаточности. Ребёнок экстубирован и переведён в хирургическое отделение новорождённых. На контрольной МСКТ выявлены незначительное уменьшение объёмов образования, явления гидроперикарда. На фоне проводимой терапии отмечено нарастание гидроперикарда, при выполнении пункции получена хилёзная жидкость. Учитывая незначительную динамику лечения, решением консилиума ребёнок в возрасте 2 месяцев стал получать препарат алпелисиб в дозировке 50 мг 1 раз в 2 дня на 1 год с последующим решением о пролонгировании терапии. При контрольной МСКТ явления гидроперикарда полностью купированы, отмечается значительное уменьшение размеров образования. Ребёнок выписан в удовлетворительном состоянии, продолжает получать таргетную терапию амбулаторно.

Заключение. Представленный клинический случай наглядно демонстрирует смещение вектора ведения пациентов от преимущественно оперативного лечения к таргетной терапии. В настоящее время этот ребёнок является самым маленьким пациентом в Российской Федерации, получающим терапию алпелисибом.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЮНЫХ БЕРЕМЕННЫХ

А.И. Стурейко, А.И. Бойко

Научный руководитель: О.Э. Могильницкая, старший преподаватель

УО «Гродненский государственный медицинский университет» Минздрава Республики Беларусь, Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Подростковая беременность остаётся одной из наиболее острых медико-социальных проблем современного здравоохранения. Физиологическая незрелость организма юной матери и незавершённость формирования репродуктивной системы обусловливают повышенный риск акушерских и перинатальных осложнений.

Цель — изучить течение беременности и родов у юных беременных.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ журнала учёта родов в стационаре УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр» за период 2020–2025 гг. Выявлено 98 беременных подростков в возрасте 14–18 лет.

Результаты. Доля несовершеннолетних беременных в возрасте 17 лет составила 55,10%, 16 лет — 40,82%, 15 лет — 4,08%. Средний возраст сексуального дебюта — 15,07±1,12 года. Беременность без осложнений протекала только у 19,39% пациенток. Угроза прерывания беременности диагностирована у 35,71% юных беременных. Ранний токсикоз имел место в 20,41% случаев, гестационный пиелонефрит — у 15,31%, анемия — в 45,92%, гестационный сахарный диабет — в 3,06%, преэклампсия лёгкой степени — в 6,12%. Срочные роды произошли в сроке гестации 263±6,59 дня. Преждевременные роды произошли у 8,16% юных беременных, в среднем в сроке гестации 246,0±8,0 дней. Преждевременный разрыв плодных оболочек произошёл у 37,76% рожениц. Первичная слабость родовой деятельности диагностирована в 9,18% случаев, вторичная — в 4,08%. Кесарево сечение выполнено 7,14% пациенток по экстренным показаниям: клинически узкий таз (57,14%), слабость родовой деятельности, не поддающаяся консервативной терапии (42,86%), выпадение петель пуповины (14,29%), преэклампсия (14,29%). Большинство новорождённых от юных матерей имели массу тела от 3001 г до 3500 г (43,88%) и от 2001 г до 3000 г (36,73%). Дети массой до 2000 г составили 5,10%, массой свыше 4001 г — 4,08%. Доля новорождённых с массой 3501–4000 г составила 10,20%. У новорождённых была диагностирована гипотрофия I–II степени в 22,62% случаев, неонатальная желтуха — в 20,83%. На второй этап лечения переведены 28,57% новорождённых, из них 15,48% с внутриутробной инфекцией и пневмонией.

Заключение. Юный возраст матери является значимым фактором риска акушерских и перинатальных осложнений, что определяет необходимость усиления профилактической работы, раннего выявления и медико-социального сопровождения юных беременных, а также совершенствования системы охраны репродуктивного здоровья подростков.

ДОЛГОСРОЧНЫЕ НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

А.М.-А. Текеева

Научный руководитель: доктор сельскохозяйственных наук, доцент М.-А.Э. Текеев

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

Актуальность. Дефицит железа в первые годы жизни ассоциирован с нарушениями когнитивного и поведенческого развития, которые могут выявляться спустя годы. Высокая потребность развивающегося головного мозга в железе обусловлена его участием в энергетическом обмене, миелинизации и нейромедиаторной передаче. Дискуссионным остаётся вопрос обратимости нейрокогнитивных изменений после восполнения дефицита.

Цель — обобщить современные данные о долгосрочных нейрокогнитивных последствиях дефицита железа у детей раннего возраста, возможных механизмах их формирования и результатах коррекции.

Результаты. Дефицит железа способен нарушать митохондриальный метаболизм, созревание олигодендроцитов и обмен моноаминов; выраженность последствий зависит, в частности, от периода возникновения недостаточности. В систематическом обзоре 2025 года проанализированы 17 когортных исследований: выявлены связи раннего дефицита железа с последующими нарушениями когнитивных, речевых, поведенческих, двигательных и нейроэндокринных функций. В продольном исследовании с участием 1000 молодых людей дефицит железа в младенчестве был ассоциирован с худшими показателями исполнительных функций в среднем в 21 год. Данные об обратимости изменений неоднозначны. В рандомизированном исследовании 2021 года у 60 детей 1–3 лет с дефицитом железа без анемии приём препарата железа улучшил показатели ферритина, но убедительного преимущества по когнитивным результатам перед одной диетической коррекцией не выявлено. В исследовании 2024 года (221 рандомизированный младенец) ежедневный приём низких доз железа в условиях риска анемии не улучшил показатели развития до 3 лет. Обзор 17 систематических обзоров 2026 года показал небольшие преимущества дополнительного железа для отдельных когнитивных показателей у детей с анемией, но не подтвердил устойчивой пользы у детей без дефицита.

Заключение. Ранний дефицит железа связан с риском отдалённых нарушений нейроразвития, однако их причинная обусловленность и степень обратимости требуют дальнейшего изучения. Профилактику и коррекцию следует соотносить с исходным статусом железа и индивидуальными факторами риска.

РОЛЬ NLRP3-ЗАВИСИМОГО ПИРОПТОЗА В ПОВРЕЖДЕНИИ ЭНДОТЕЛИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ

А.М.-А. Текеева

Научный руководитель: доктор сельскохозяйственных наук, доцент М.-А.Э. Текеев

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

Актуальность. Болезнь Кавасаки — системный васкулит детского возраста с риском поражения коронарных артерий. Одним из предполагаемых механизмов сосудистого повреждения является пироптоз — воспалительная форма регулируемой клеточной гибели, опосредованная активацией инфламмасомы NLRP3. Изучение этого процесса важно для понимания формирования коронарных осложнений.

Цель — обобщить и критически оценить клинические и экспериментальные данные об участии NLRP3-зависимого пироптоза в повреждении эндотелия при болезни Кавасаки у детей.

Результаты. В исследовании Zheng и соавт. (2026) у детей с болезнью Кавасаки в острой фазе выявлены повышенные показатели активации NLRP3 и каспазы-1, а также увеличенные концентрации интерлейкина-1β, синдекана-1 и гиалуроновой кислоты. При воздействии сыворотки пациентов на эндотелиальные клетки коронарных артерий человека отмечались повышение экспрессии NLRP3, каспазы-1 и активного фрагмента газдермина D, усиление секреции интерлейкина-1β и интерлейкина-18, снижение жизнеспособности и миграции клеток, признаки повреждения гликокаликса. Фармакологическое подавление NLRP3 ослабляло эти изменения. Lin и соавт. (2025) установили на клеточных и животных моделях, что снижение экспрессии Т-кадгерина сопровождается уменьшением активности митохондриальной супероксиддисмутазы 2, накоплением активных форм кислорода и активацией пути NLRP3/каспаза-1/газдермин D. Li и соавт. (2026) показали, что подавление микроРНК-125a-5p уменьшает признаки пироптоза в эндотелиальных клетках пупочной вены человека и воспаление коронарных тканей в мышиной модели.

Заключение. Экспериментальные данные поддерживают участие NLRP3-зависимого пироптоза в эндотелиальном повреждении при болезни Кавасаки, однако причинная связь этого механизма с формированием коронарных аневризм у детей и его клиническая прогностическая значимость требуют дальнейшего изучения.

ПСИХИЧЕСКОЕ И РЕЧЕВОЕ РАЗВИТИЕ ПАЦИЕНТОВ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИЕЙ НА ФОНЕ ГЕННОЙ ТЕРАПИИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

А.М. Толдиева, А.Д. Васильева

Научные руководители: доктор мед. наук А.Л. Куренков, канд. мед. наук Е.В. Увакина

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Спинальная мышечная атрофия (СМА) — тяжёлое нервно-мышечное заболевание, обусловленное биаллельными мутациями гена *SMN1*. Генная терапия (онасемногеном абепарвовек) изменила прогноз, улучшив двигательное развитие. По мере роста числа детей, получивших генную терапию, в центре внимания оказываются вопросы их психического и речевого развития. По данным ряда исследований, даже при раннем начале лечения у 35–55% пациентов результаты по шкалам психического развития ниже нормы (Kölbel и соавт., 2024; Steffens и соавт., 2024), причём чаще у детей с двумя копиями *SMN2*, что связывают с пренатальным дефицитом белка SMN (Kölbel и соавт., 2024). Отечественные данные по этой проблеме единичны: в работе Папиной и соавт. (2025) показано, что у детей со СМА, помимо двигательных нарушений, страдают психическое и речевое развитие, особенно при тяжёлых формах и позднем старте терапии. Отдельного внимания заслуживает комплаентность родителей, во многом определяющая траекторию развития ребёнка.

Цель — обобщить результаты исследований психического и речевого развития детей раннего возраста со СМА на фоне генной терапии по данным литературы за период 2016–2026 гг.

Результаты. Терапия, инициированная на пресимптоматической стадии, обеспечивает наиболее высокие двигательные результаты: в исследовании SPR1NT (n=14, две копии *SMN2*) все дети самостоятельно сидели, 10/14 (71%) ходили по критериям ВОЗ (Strauss и соавт., 2022); при симптоматическом начале (STR1VE-US, n=22) самостоятельно сидели 59% к 18 месяцам (Mendell и соавт., 2021). В психическом развитии, по данным Kölbel и соавт. (2024; n=40, шкала Bayley III, средний возраст 29 мес), результаты ниже среднего получены у 14 детей (35%), из них у 10 — две копии *SMN2*; шкала психического развития оказалась значимо чувствительнее к числу копий *SMN2*, чем двигательная (p=0,014). По данным Steffens и соавт. (2024; n=20, СМА I типа, 19/20 получили онасемногеном абепарвовек), психическое развитие было ниже нормы у 11 (55%). Ngawa и соавт. (2023; n=18) показали, что у пациентов, получивших лечение после появления симптомов, значимая доля имела результаты ниже среднего по шкалам психического развития и коммуникации, наиболее выраженные к возрасту ~1 года.

Заключение. Генная терапия улучшает прогноз, а психическое и речевое развитие требуют дальнейшего изучения.

ПНЕВМАТИЧЕСКАЯ ДЕЗИНВАГИНАЦИЯ У ДЕТЕЙ ПОД УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ

К.А. Тырина

Научные руководители: доктор мед. наук, профессор В.Ф. Бландинский, ассистент кафедры А.Ю. Андреева

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия

Актуальность. Подход к консервативному лечению кишечной инвагинации существенно отличается в клиниках. Пневматическая дезинвагинация (ПД) с ультразвуковой навигацией (УЗ-навигация), согласно данным клинических рекомендаций, является перспективным методом лечения, однако недостатком метода считается более сложная визуализация кишечной инвагинации и диагностика перфораций, ввиду чего метод в Российской Федерации используется крайне редко.

Цель — изучить результаты лечения детей с кишечной инвагинацией с помощью пневматической дезинвагинации под УЗ-навигацией.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ историй болезни пациентов, получавших лечение в ОДКБ г. Ярославля с 2016 по 2025 год, которым в качестве консервативного лечения проведена ПД под УЗ-навигацией.

Результаты. За весь период наблюдения с кишечной инвагинацией в стационар поступили 239 пациентов. Медиана возраста 2,63 года. Всей группе проведён анализ сроков от появления симптомов до момента обращения в стационар, данных объективного осмотра, а также результатов ультразвукового исследования (УЗИ). По УЗИ регистрировали локализацию и размеры инвагината, его структуру, кровоток в стенках, наличие свободной жидкости в брюшной полости. В 4,2% случаев УЗИ на догоспитальном этапе не выполнялось, а ПД выполнена под рентген-контролем. Эти пациенты исключены из дальнейшего исследования. Первичное УЗИ выполнено в 95,8% случаев, из них в 1,3% потребовалось оперативное лечение ввиду тяжести состояния. 226 (94,5%) пациентам проводилась ПД под УЗ-навигацией под общей анестезией. Эффективность метода составила 91%. Во время манипуляции отчётливо регистрировались расправление инвагината и сохранённый кровоток. Средняя продолжительность процедуры составила 8 минут. В течение одной госпитализации рецидивы отмечались у 34 пациентов. Всем повторно проводилась ПД под УЗ-навигацией (эффективность 76%). У 6 (24%) пациентов при повторной манипуляции ультрасонографически сохранялся инвагинат, ввиду чего детям проведено оперативное лечение. Критерии давности заболевания и наличия образований в структуре инвагината являлись ключевыми факторами неэффективности ПД. Средняя продолжительность госпитализации после ПД составила 3,7 койко-дня. Осложнений после ПД под УЗ-навигацией, включая перфорации кишки, не выявлено.

Заключение. Анализ результатов лечения показывает, что ультрасонография при кишечной инвагинации является высокоточным методом диагностики. УЗИ может использоваться как безопасный метод навигации при ПД у детей. Достоинства метода — обеспечение высокого внутрипросветного давления в кишке, отсутствие рентгеновского излучения и обеспечение полного визуального контроля на всех этапах процедуры.

ФЕНОТИПЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЁННЫХ, ЗАЧАТЫХ ПРИ ПОМОЩИ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ: РЕЗУЛЬТАТЫ КЛАСТЕРНОГО АНАЛИЗА

Е.Н. Тягушева

Научный руководитель: член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор Л.А. Балыкова

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия

Актуальность. Электрофизиологическое состояние миокарда у новорождённых, зачатых при помощи экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), остаётся малоизученным. В данной когорте достаточно широко распространены признаки электрической нестабильности миокарда, что может быть обусловлено влиянием перинатальных факторов (церебральной ишемии, недоношенности) и гормональными изменениями. В связи с этой неоднородностью считаем целесообразным разделить пациентов на отдельные фенотипы.

Цель — выделить и охарактеризовать фенотипы электрической нестабильности миокарда у новорождённых, зачатых при помощи ЭКО, методом иерархического кластерного анализа.

Материалы и методы. В ретроспективное когортное исследование включено 580 новорождённых (206 после ЭКО, 374 от самопроизвольной беременности), стратифицированных по гестационному возрасту (35–37 и 38–40 недель) и наличию церебральной ишемии I–II степени На 3-и сутки жизни выполнена стандартная 12-канальная электрокардиография (ЭКГ). Кластеризация проведена методом Уорда (евклидово расстояние) по 9 количественным (QT, QTc, Tp-Te, dTp-e, Tp-e/QT, Tp-e/QTc, dQT, JT, JTc) и 5 бинарным маркерам нарушений реполяризации.

Результаты. Выделено три фенотипа электрической нестабильности миокарда. Фенотип 1 (n=114) характеризовался максимальной представленностью патологических маркеров: dQT >50 мс у 100% детей, QTc >460 мс у 38,6%, Tp-e/QT >0,25 у 30,7%. Наиболее часто этот феномен встречался у детей с церебральной ишемией (91,2%) и почти у половины детей, зачатых при помощи ЭКО. Фенотип 2 (n=254) отличался умеренной электрической нестабильностью миокарда: dQT >50 мс выявлено у 33,9%, при этом QTc >460 мс и Tp-e/QT >0,25 регистрировались редко (церебральная ишемия 46,3%; ЭКО 40,4%). Фенотип 3 (n=212) включал детей с минимальными отклонениями ЭКГ, преимущественно недоношенных (церебральная ишемия 43,4%; ЭКО 23,1%).

Заключение. Кластерный анализ ЭКГ-маркеров у новорождённых, зачатых при помощи ЭКО, выявил три фенотипа. Показано, что формирование фенотипа с максимальными патологическими изменениями (фенотип 1) в большей степени было ассоциировано с наличием церебральной ишемии, чем со способом зачатия. Выделенные фенотипы обосновывают дифференцированный подход к формированию групп риска по развитию аритмогенных проявлений.

ИНДЕКС КАРДИО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО БАЛАНСА (iCEB): НОВЫЙ МАРКЕР ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ

Е.Н. Тягушева

Научный руководитель: член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор Л.А. Балыкова

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия

Актуальность. Электрическая нестабильность миокарда (ЭНМ) остаётся актуальной проблемой детской кардиологии, поскольку стандартные показатели электрокардиографии (ЭКГ) не всегда достаточны для оценки аритмического риска, особенно в отсутствии структурной патологии. В связи с этим активно ведётся поиск новых неинвазивных маркеров ЭНМ. Индекс кардиоэлектрофизиологического баланса (iCEB=QT/QRS) и его корригированный вариант (iCEBc=QTc/QRS) отражают соотношение деполяризации и реполяризации желудочков и недавно были предложены как потенциальные интегральные маркеры ЭНМ. Данные о iCEB немногочисленны и разнородны, что требует их обобщения и оценки места iCEB в стратификации аритмического риска у детей.

Цель — оценить iCEB (Index of Cardiac Electrophysiological Balance) как маркер ЭНМ у детей по данным современной литературы.

Результаты. В исследовании с участием 1303 школьников 5–17 лет средние значения iCEB и iCEBc составили 4,39±0,53 и 5,16±0,53; различий между возрастными группами не выявлено, однако у девочек оба показателя были выше, чем у мальчиков (iCEB 4,59±0,47 против 4,23±0,52; iCEBc 5,38±0,46 против 4,98±0,53; p <0,001). При первичной артериальной гипертензии у 81 ребёнка (13,8±3 года) iCEB был выше, чем у 36 здоровых сверстников (3,92 против 3,44; p=0,02), а iCEBc — 4,58 против 4,09 (p=0,001); при этом Tp-e и Tp-e/QT не различались. При вазовагальных обмороках у 199 детей iCEB выступал независимым предиктором синкопе (ОШ 1,251 на каждые 0,1 единицы; p <0,001); AUC для рецидива в течение года составила 0,710 при пороге 4,086 (чувствительность 65,83%, специфичность 70,89%), а при iCEB ⩾4,086 риск рецидива был в 2,36 раза выше (41,07% против 17,39%; p=0,044). У 79 юных спортсменов 5–18 лет iCEB и iCEBc были ниже, чем у 81 нетренированного сверстника, на фоне физиологической брадикардии и удлинения интервалов *QT*, *QRS* и *Tp-e*. При сенсоневральной тугоухости у 106 детей выявлена независимая ассоциация с более низким iCEB (B=-0,16; p=0,011), для iCEBc ассоциации не было (p=0,676).

Заключение. Нормативные значения ограничены одним исследованием. iCEB и iCEBc у детей ассоциированы с ЭНМ при артериальной гипертензии и с риском рецидива вазовагального синкопе. Полученные данные обосновывают важность дальнейшего изучения iCEB как неинвазивного маркера ЭНМ у детей.

ДИРОФИЛЯРИОЗ КАК РЕДКАЯ ПАТОЛОГИЯ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ХИРУРГА

Д.Д. Фомина, С.А. Плешков

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент А.И. Окунева

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, Россия

Актуальность. Дирофиляриоз — паразитарное заболевание, вызываемое нематодами рода *Dirofilaria*. Заражение человека происходит через укус насекомого-переносчика. После попадания в кровоток и фиксации в мягких тканях или внутренних органах личинка паразита переходит в стадию созревания, постепенно обрастая тонкостенной капсулой. Диагностика заболевания представляет определённые трудности и требует исключения опухолевых процессов.

Цель — проанализировать случай пациента, поступившего в ГБУЗ Республики Мордовия «Детская республиканская клиническая больница» (Саранск) с диагнозом паразитарной кисты левой половины мошонки.

Описание клинического случая. Ребёнок, 1 год 6 месяцев, поступил с жалобами на наличие безболезненного объёмного образования полости мошонки слева. Наблюдается у невролога по поводу глазодвигательных нарушений, явлений мышечной дистонии и гипервозбудимости. В ходе обследования выявлено объёмное образование области мошонки слева размером 1,0×1,0, мягкоэластичной консистенции, безболезненное при пальпации, достоверной связи с яичком и придатком не выявлено, кожа над ним не изменена. Проведено ультразвуковое исследование пахово-мошоночной области: признаки объёмного образования в нижних отделах левой половины мошонки. Предварительный диагноз: «Доброкачественное новообразование мошонки». Оперативное вмешательство: удаление объёмного образования полости мошонки. При вскрытии макропрепарата из полости кисты выделен живой гельминт белого цвета, тонкой вытянутой формы, длиной около 6 см. Для дальнейшего исследования материал направлен в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии». Гистологически: кистозная полость, представленная плотной фиброзной тканью, разрастание грануляционной ткани с выраженной эозинофильной инфильтрацией, ксантоматозом. В просвете лейкоцитарно-фибринозный экссудат. По периферии капсулы лимфоцитарно-грануляцитарные гранулёмы. Заключительный диагноз: «Паразитарная киста левой половины мошонки».

Заключение. Диагностика дирофиляриоза затруднена из-за отсутствия специфических симптомов и малой изученности, а при отсутствии своевременного лечения возможны миграция паразита, хронизация процесса и нарушение функций органов. Врачам важно исключать паразитарную инвазию, особенно в отсутствии явных симптомов или изменении локализации образований, что особенно актуально для врачей хирургических специальностей при проведении дифференциальной диагностики.

ДИНАМИКА УРОВНЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОЖИРЕНИЕМ У ДЕТЕЙ, ОЦЕНКА ФАКТОРОВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

Г.Д. Фролов

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Е.А. Тафеева

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, на планете 155 млн детей с избыточной массой тела и 40 млн с ожирением. В промышленно развитых странах избыточный вес имеют от 10% до 40% несовершеннолетних, ожирение — 15%. Среди последствий детского ожирения — риск диабета 2-го типа, сердечно-сосудистых и репродуктивных расстройств, онкозаболеваний, болезней печени, ортопедических нарушений, психоэмоциональных проблем.

Цель — оценить динамику уровня заболеваемости ожирением и факторов риска пищевого поведения школьников.

Материалы и методы. Уровень заболеваемости оценивали по данным учебно-методического пособия «Статистика здоровья населения и здравоохранения» (по материалам Республики Татарстан (2015–2025 гг.). Пищевое поведение и фактическое питание школьников 16–18 лет изучалось методом 24-часового воспроизведения рациона (МР № С1-19/14-17, 1996). Выборка составила 85 учащихся общеобразовательных школ г. Казани.

Результаты. Заболеваемость ожирением среди детей 0–14 лет (на 100 тыс. населения соответствующего возраста) составила 281,9 в 2015 году и 374,9 в 2025 году, прирост 32,9%. Распространённость ожирения за тот же период: 821,4 и 1668,9 (+103,1%). В подростковой группе 15–17 лет первичная заболеваемость ожирением составила 762,8 в 2015 году, в 2025 — 865,9, прирост 13,5%. Распространённость ожирения у подростков выросла на 131,4% (2502,8 в 2015 году и 5791,9 в 2025 году на 100 тыс. населения). Риск избыточной массы тела и ожирения формируют несбалансированный рацион (высококалорийные продукты, сладкие напитки, пропуск завтрака, нехватка овощей и фруктов, питание вне дома), низкая двигательная активность, образовательные и семейные факторы. По данным опроса, свежие овощи и фрукты ежедневно потребляют 67% респондентов, 1 раз в неделю — 12%, включают их в каждый из трёх и более приёмов пищи только 14% опрошенных. Полноценный завтрак отсутствует у 75% школьников, перекусы заменяют основные приёмы пищи у 81%. Фастфуд ежедневно едят 58%, трижды в неделю — 84%. Молоко и кисломолочные продукты ежедневно получают 32% опрошенных, дефицит молочных продуктов испытывают 68%.

Заключение. Пищевые привычки закладываются в семье, в школьном возрасте родительский контроль ослабевает, а влияние рекламы и сверстников растёт. Профилактика ожирения у детей должна быть комплексной: необходимо прививать приверженность к здоровому образу жизни, физической активности, проводить обучение основам рационального питания родителей и детей.

АТИПИЧНОЕ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ АУТОИММУННОГО ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ

Д.В. Фролова

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Г.В. Клиточенко

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

Актуальность. Аутоиммунный энцефалит — иммунопатологическое поражение центральной нервной системы с вовлечением врождённого и адаптивного иммунитета. Его формы могут проявляться атипичным нейровоспалением с вовлечением в патогенез генетических факторов и инфекционных агентов, что влияет на эффективность иммуносупрессивного лечения, задерживает назначение таргетной терапии и формирует необратимый неврологический дефицит.

Цель — провести анализ современных литературных данных о роли атипичного нейровоспаления в патогенезе аутоиммунного энцефалита у детей.

Результаты. Атипичное нейровоспаление объединяет три варианта (серонегативный, постинфекционный, генетический), характеризующихся резистентностью к стандартной терапии. Патогенез опосредован антителами к центральной нервной системе (ЦНС), прежде всего к N-метил-D-аспартатному рецептору (NMDAR), что клинически приводит к комбинации эпилептических приступов и энцефалопатии. Энцефалиты с образованием анти-NMDAR-антител стойко связаны с острой инфекцией в анамнезе. У переболевших инфекционным энцефалитом антитела к NMDAR в ЦНС отражают нейроповреждение, не являясь маркером аутоиммунного энцефалита. При COVID-19 вирус увеличивает продукцию IL-6, индуцирует анти-NMDAR-аутоантитела и повышает проницаемость гематоэнцефалического барьера. Генетический вклад у пациентов с анти-NMDAR и LGI1 проявляется выявлением маркеров VILIP-1, SNAP-25, CHI3L1, IL-6, которые можно использовать для раннего прогноза тяжести течения аутоиммунного энцефалита и выбора терапии. Так, у серопозитивных пациентов чаще отмечаются судороги и нарушения речи, а у серонегативных — психические расстройства. Раннее выявление аутоантител не является идеальным методом для диагностики, поэтому независимо от серологических данных необходимо максимально раннее начало лечения, чтобы избежать осложнений. Стандартная иммуносупрессивная терапия вызывает ремиссию в 40–60% случаев, с рецидивами, затяжным течением и серьёзными рисками задержки развития, оппортунистических инфекций, вторичных опухолей. Перспективой для рефрактерных к стандартному лечению форм является CAR-T-терапия.

Заключение. Атипичное нейровоспаление — особый патогенетический процесс, требующий своего подхода к диагностике и лечению. При серонегативном или резистентном к первой линии лечения аутоиммунном энцефалите у детей целесообразно начинать генетическое тестирование при продолжении терапии, что позволит вовремя выявить тех, кому необходима не стандартная иммуносупрессивная, а таргетная терапия.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ

Ф.А. Хадисова

Научный руководитель: канд. мед. наук Л.Б.-А. Гацаева

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет имени Ахмата Абдулхамидовича Кадырова», Грозный, Россия

Актуальность. Муковисцидоз остаётся тяжёлым прогрессирующим заболеванием с высокой потребностью в персонализированной терапии. Появление CFTR-модуляторов (Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator), в частности комбинации элексакафтор / тезакафтор / ивакафтор (Трикафта), стало прорывом в лечении: препараты воздействуют на первопричину болезни, восстанавливая функцию белка CFTR. Ключевыми объективными маркерами эффективности такой терапии служат снижение концентрации хлоридов пота, улучшение нутритивного статуса (индекс массы тела) и функции внешнего дыхания, а также снижение частоты лёгочных обострений.

Цель — оценить эффективность и безопасность применения лекарственного препарата патогенетической терапии Трикафта у детей с муковисцидозом в Чеченской Республике.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное одноцентровое наблюдательное исследование. В анализ включены 15 пациентов в возрасте до 18 лет с генотипом, соответствующим показаниям к тройной CFTR-модуляторной терапии. Оценивали динамику концентрации хлоридов пота, индекса массы тела, показателей функции внешнего дыхания (объём форсированного выдоха за 1 секунду, $ОФВ_1$; форсированная жизненная ёмкость лёгких, ФЖЕЛ) и частоты обострений.

Результаты. В исследуемой группе отмечено снижение концентрации хлоридов пота, свидетельствующее о восстановлении функции CFTR и фармакодинамическом ответе на тройную терапию. Хлориды пота снизились с 91,0 до 41,0 ммоль/л на фоне лечения. Индекс массы тела как интегральный предиктор долгосрочного прогноза, тесно связанный с функцией лёгких и частотой обострений, достоверно увеличился с 14,9 до 15,7 кг/м² на фоне приёма препарата. Респираторные показатели, свидетельствующие о функциональных исходах, остаются стабильно высокими на таргетной терапии. $ОФВ_1$ на фоне Трикафты изменился с 91,0 (84,0–100,0) до 101 (97–109), ФЖЕЛ увеличилась с 87 (82–94) до 96 (84–100). Частота обострений снизилась с 3,0 (1,0–3,5) до 0,5 (0,0–1,0).

Заключение. Проведённое ретроспективное одноцентровое наблюдательное исследование показало, что применение оригинального препарата Трикафта у детей с муковисцидозом в условиях рутинной клинической практики сопровождается клинически значимым улучшением и стабилизацией ключевых показателей эффективности (концентрации хлоридов пота, индекса массы тела, параметров функции внешнего дыхания и частоты лёгочных обострений) при сохранении благоприятного профиля безопасности.

ТРАВМА СЕЛЕЗЁНКИ У ДЕТЕЙ: ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ПОДХОДЫ И ПОКАЗАНИЯ К СПЛЕНЭКТОМИИ

Е.Е. Харитонова, Е.А. Леонтьев

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Леонтьев

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Травма селезёнки занимает значимое место в структуре повреждений органов брюшной полости у детей и может сопровождаться жизнеугрожающим внутрибрюшным кровотечением. Современная тактика лечения направлена на достижение надёжного гемостаза при максимально возможном сохранении органа, что позволяет избежать последствий утраты его иммунной функции.

Цель — изучить современные подходы к лечению травмы селезёнки у детей, определить возможности органосохраняющей тактики и основные показания к спленэктомии.

Результаты. Согласно клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации «Травма селезёнки у детей» (2025), выбор лечебной тактики определяется прежде всего состоянием гемодинамики, наличием продолжающегося кровотечения, признаками перитонита и характером сочетанных повреждений. При стабильной гемодинамике, отсутствии продолжающегося внутрибрюшного кровотечения и перитонита предпочтительно консервативное лечение под динамическим клиническим и лабораторно-инструментальным наблюдением. При необходимости эндоваскулярный гемостаз может применяться по индивидуальным показаниям. Если хирургическое вмешательство необходимо, приоритет отдаётся органосохраняющим методам: местному гемостазу, тампонаде повреждений, ушиванию разрывов с использованием большого сальника (оментоспленорафии), сегментарной или атипичной резекции с сохранением жизнеспособной ткани органа. Спленэктомия показана прежде всего при нестабильной гемодинамике вследствие продолжающегося кровотечения, не поддающегося инфузионно-трансфузионной терапии, а также при невозможности обеспечить надёжный гемостаз органосохраняющими методами. Перитонит при сочетанном повреждении полых органов также требует хирургического лечения, однако сам по себе не означает обязательного удаления селезёнки.

Заключение. У детей с травмой селезёнки приоритетным является сохранение органа. Консервативная тактика при стабильной гемодинамике и органосохраняющие операции при необходимости хирургического гемостаза позволяют избежать необоснованной спленэктомии. Удаление селезёнки следует рассматривать как вынужденную меру при угрожающем жизни кровотечении или невозможности её сохранения.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЁННОЙ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ ПО ДАННЫМ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

Ю.С. Хлопкова, С.И. Макогон

Научный руководитель: доктор мед. наук, доцент С.И. Макогон

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

Актуальность. Ретинопатия недоношенных (РН) остаётся одной из ведущих причин снижения зрения у детей, однако зрительные функции зависят не только от изменений на глазном дне, но и от состояния проводящих путей зрительного анализатора. Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) представляют собой объективный неинвазивный метод оценки качества и скорости проведения сигнала от сетчатки до коркового отдела зрительного анализатора. В литературе имеются данные о результатах регистрации ЗВП при РН, но они неоднозначны, что и определяет актуальность работы.

Цель — проанализировать литературные данные о функциональном состоянии проводящих путей зрительного анализатора у детей с РН на основе результатов регистрации ЗВП на разные стимулы.

Результаты. Проведён анализ отечественных и зарубежных исследований ЗВП у детей с рубцовой РН. Регистрировались паттерн ЗВП и ЗВП на вспышечный стимул, оценивались такие параметры, как латентность и амплитуда основного пика (Р100, Р1), их связь со степенью РН, сопутствующей патологией зрительного нерва и центральной нервной системы, а также влияние лазеркоагуляции и контактной коррекции. Выявлено, что по мере возрастания тяжести РН увеличивается частота патологических изменений регистрируемых ЗВП — от 38,6% при минимальных остаточных изменениях до 100% при IV степени РН. Выявлена высокая обратная корреляция амплитуды компонента Р100 с тяжестью РН, что свидетельствует о нарастании дисфункции проводящих путей. У недоношенных детей с экстремально низкой массой тела отмечено увеличение латентности волны Р2, коррелирующее с когнитивными способностями и умственным развитием. У детей, которым была проведена лазерная коагуляция сетчатки в активной фазе РН, были получены неоднозначные данные ЗВП: в одних исследованиях показатели соответствовали возрастной норме, в других же были выявлены патологические изменения ЗВП у 89% детей, перенёсших пороговую стадию РН. Наблюдалось улучшение показателей ЗВП в 82% случаев при использовании ранней контактной коррекции после ленсвитрэктомии при IV–V стадиях РН.

Заключение. ЗВП являются одним из ценных диагностических инструментов для оценки функционального состояния зрительного анализатора у детей с РН, который позволяет выявить скрытые нарушения проводящих путей и, следовательно, прогнозировать зрительные функции. Комплексное обследование, включающее регистрацию ЗВП, оптическую когерентную томографию и электроретинографию, целесообразно проводить уже на первом году жизни для своевременного определения тактики ведения и прогноза зрительных функций.

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У РЕБЁНКА С ПОЛИМОРФИЗМОМ PAI-1 4G/4G И УНИЛАТЕРАЛЬНОЙ АРТЕРИОПАТИЕЙ

В.П. Холодкова

Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Ю.В. Волкова, канд. мед. наук, доцент О.М. Малюга

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

Актуальность. В этиологии артериального ишемического инсульта у детей ведущую роль играют церебральные артериопатии, кардиоэмболии и наследственные тромбофилии, выявляемые у 30–50% пациентов. Особое место занимает полиморфизм 4G/4G гена *PAI-1*, высокая популяционная частота и неоднозначный вклад которого в тромботический риск затрудняют выбор антитромботической терапии.

Цель — анализ терапевтических подходов при артериальном ишемическом инсульте у ребёнка с наследственной тромбофилией и фокальной церебральной артериопатией; оценка обоснованности смены антикоагулянтной терапии на антиагрегантную.

Описание клинического случая. Проведён ретроспективный анализ истории болезни мальчика 9 лет с артериальным ишемическим инсультом в бассейне левой средней мозговой артерии (10.03.2025). Выполнены клинические, лабораторные (гемостазиологические, генетические, биохимические) и инструментальные (магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная ангиография, дуплексное сканирование, транскраниальная допплерография) исследования в динамике. Лечебная тактика корректировалась коллегиально с участием федеральных центров. На фоне терапии эноксапарином натрия дважды (июль, сентябрь 2025) возникли транзиторные ишемические атаки в том же бассейне. Мониторинг выявил превышение анти-Ха активности (1,69 МЕ/мл при цели 0,5–1,0), создающее риск геморрагий. Методом полимеразной цепной реакции подтверждено гомозиготное носительство *PAI-1* 4G/4G. В остром периоде отмечены транзиторное снижение протеина S и появление волчаночного антикоагулянта, самостоятельно нормализовавшихся при повторном обследовании, что исключило антифосфолипидный синдром и наследственный дефицит протеина S. На фоне регресса стеноза и стабилизации артериопатии консилиум рекомендовал переход на ацетилсалициловую кислоту в дозе 75 мг/сут (по 3–4 мг/кг в сутки) на 2 года под контролем агрегации тромбоцитов. Хирургическая коррекция кинкинга (извитости) внутренней сонной артерии признана нецелесообразной; продолжена нейрореабилитация.

Заключение. На примере данного пациента сформулированы принципы ведения: контроль анти-Ха активности и титрование дозы низкомолекулярного гепарина; своевременный переход на антиагреганты при стабилизации сосудистой стенки; расширенный гемостазиологический скрининг; мультидисциплинарный подход. Изолированный *PAI-1* 4G/4G не является показанием к пожизненной антикоагуляции, но в сочетании с артериопатией модулирует тромботический риск, требуя длительной антиагрегантной профилактики.

ОБЗОР ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ НЕОНАТАЛЬНОГО *ESCHERICHIA COLI*-МЕНИНГИТА

Ек.С. Хохрина, Ел.С. Хохрина

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Заболеваемость гнойным менингитом у новорождённых составляет 0,1–0,5 на 1000 детей. Среди его возбудителей наиболее распространённым грамотрицательным патогеном является кишечная палочка. Летальность при *Escherichia coli*-сепсисе достигает 7% у детей первых 90 суток жизни. В отличие от стрептококка группы В, для *E. coli* не существует рутинной антенатальной профилактики, а данные о течении инфекции в позднем неонатальном периоде остаются ограниченными.

Цель — представление современных аспектов патогенеза неонатального *E. coli*-менингита.

Результаты. В раннем неонатальном периоде преобладает вертикальный путь заражения, тогда как в позднем — горизонтальный. Ключевые звенья патогенеза: колонизация кишечника, гематогенное распространение и проникновение в центральную нервную систему через гематоэнцефалический барьер. Связывание с эндотелием сосудов головного мозга обеспечивают фимбриальные адгезины, жгутики, белки внешней мембраны, особенно белок А, который является мишенью материнских антител. По данным Zhou (2026), ключевую роль в переходе от адгезии к инвазии играет белок IbeA на мембране *E. coli*. Он взаимодействует с виментином эндотелиоцитов, что активирует транскрипционный фактор NF-$\varkappa$B и координирует инвазию. Капсульный полисахарид K1, характерный для большинства менингит-ассоциированных штаммов, после интернализации блокирует слияние эндосом и лизосом в эндотелиоцитах, способствуя внутриклеточному выживанию бактерий. Особенность ассоциированных с менингитом штаммов — метаболическая адаптация к среде организма. По данным Sun и соавт. (2025), при низком уровне лейцина в крови младенцев снижается экспрессия малой РНК, что активирует синтез пуриновых оснований. Это позволяет возбудителю размножаться в кровотоке, обеспечивая высокую бактериемию (более 10^3 КОЕ/мл). При внедрении бактерии в эндотелиальный монослой гематоэнцефалического барьера выделяются провоспалительные цитокины, повышающие проницаемость сосудов. Адаптации *E. coli* способствует горизонтальный перенос генов вирулентности и резистентности: растёт распространённость штаммов с множественной лекарственной устойчивостью и продукцией бета-лактамаз расширенного спектра.

Заключение. Данный обзор показывает механизмы преодоления гематоэнцефалического барьера и метаболической адаптации *E. coli*. Дальнейшие исследования факторов вирулентности возбудителя и защитной роли материнских антител при грудном вскармливании создают предпосылки для новых мишеней терапии и вакцинопрофилактики, что повысит эффективность лечения неонатального менингита.

ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ АСПЕКТОВ ПОЗДНЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА, ВЫЗВАННОГО *STREPTOCOCCUS PYOGENES*

Е.С. Хохрина, С.Н. Солнцева

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Наиболее частыми возбудителями позднего неонатального сепсиса являются *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae*. Частота *Streptococcus pyogenes* (Group A Streptococcus — стрептококк группы А, GAS) незначительна и составляет 0,04 на 1000 живорождённых. Однако возбудитель характеризуется высокой инвазивностью и способностью вызывать быстрое развитие септического шока. По данным Sherwood и соавт. (2022), по всему миру летальный исход среди новорождённых с инвазивной формой GAS-инфекции возникает в каждом пятом случае.

Цель — представление современных данных о позднем неонатальном сепсисе, вызванном *S. pyogenes*.

Результаты. В позднем неонатальном периоде не всегда удаётся установить путь заражения, однако, предположительно, преобладает аэрозольный и контактный механизм передачи. Источником GAS-инфекции могут быть человек с любой клинической формой заболевания, а также бессимптомные носители. Помимо взаимодействий с клетками иммунной системы, *S. pyogenes* благодаря большому числу факторов патогенности воздействует на тромбоциты и коагуляционное звено гемостаза, поэтому тяжёлые инвазивные инфекции часто сопровождаются венозными тромбозами и тромбоцитопенией. Основной особенностью течения GAS-инфекции является склонность к молниеносному течению с невозможностью точно установить входные ворота. Первые проявления неспецифичны и в позднем неонатальном периоде могут сопровождаться желудочно-кишечными нарушениями, сначала интерпретируемыми как острая хирургическая патология, функциональные нарушения или аллергия к белку коровьего молока. Потенциальная тяжесть течения требует ранней верификации возбудителя, поэтому важна экспресс-идентификация ДНК *S. pyogenes* в крови методом полимеразной цепной реакции в первые часы госпитализации. Для новорождённых основным методом диагностики является микробиологический посев крови, серологические методы применяются редко из-за отсутствия валидированных референсных интервалов для данной возрастной группы.

Заключение. Неспецифичность дебюта, молниеносное течение увеличивают риск поздней диагностики и летального исхода сепсиса, вызванного пиогенным стрептококком. Это требует исключения GAS-инфекции у новорождённых с быстрым ухудшением состояния и симптомами поражения желудочно-кишечного тракта.

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА У РЕБЁНКА НА ВВЕДЕНИЕ КОРЕВОЙ ВАКЦИНЫ

П.П. Христич

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.В. Стежкина

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия

Актуальность. Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) — острая, угрожающая жизни токсико-аллергическая реакция, вызванная апоптозом кератиноцитов. Летальность у детей первых 12 месяцев достигает 39,1%. Вакцинация является редким, но признанным триггером, особенно у детей с отягощённым аллергоанамнезом.

Цель — показать важность молекулярной аллергодиагностики (ALEX2) для стратификации риска вакцинации у детей с пищевой сенсибилизацией на примере клинического случая токсического эпидермального некролиза.

Описание клинического случая. Ретроспективный анализ истории болезни и амбулаторной карты пациента М., 1 год 1 месяц. Проведены лабораторные (иммуноферментный анализ на цитомегаловирус, ЦМВ, с определением авидности IgG, IgE), инструментальные (электрокардиография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости) и молекулярные (аллергочип ALEX2) исследования. Катамнез собирали в течение 4 лет. Мальчик с 2 месяцев страдает атопическим дерматитом (среднетяжёлое течение). Семейный анамнез отягощён: у отца — поллиноз. Исходная сенсибилизация: пшеница (III класс), яичный белок (III класс), желток (II класс). Через 24 часа после вакцинации живой коревой вакциной (КПК), культивированной на куриных эмбрионах, появились пузыри. На 4-е сутки госпитализирован: нормотермия, эрозии, площадь поражения 35% (слизистые чистые). В общем анализе крови: эозинофилы 1,5%, скорость оседания эритроцитов 9 мм/ч. Иммуноферментный анализ на ЦМВ: IgM+; IgG+; авидность 25% (острая инфекция как кофактор); IgE 111 МЕ/мл. Оценка по шкале тяжести заболевания для прогнозирования вероятности летального исхода синдроме Лайелла SCORTEN (Score of Toxic Epidermal Necrosis) 1 балл. Назначены преднизолон внутривенно в дозе 4 мг/кг в сутки (с постепенной отменой), цефтриаксон, омепразол, цетиризин, местная терапия. Отмечена быстрая положительная динамика. В катамнезе (4 года) по ALEX2 выявлена поливалентная сенсибилизация: яйцо — V класс (Gal d 1 — 22,73; Gal d 2 — 26,50; Gal d 5 — 16,70), пшеница — V класс, орехи — V класс, деревья — IV класс, клещи — V класс. Прогрессирование сенсибилизации к яичному белку со II–III до V класса. Клинически: поллиноз, оральный аллергический синдром.

Заключение. Сочетание генетической предрасположенности, вакцинального триггера и острой ЦМВ-инфекции привело к развитию токсического эпидермального некролиза. Раннее проведение молекулярной аллергодиагностики (определение IgE к Gal d 1–5) критически важно для стратификации рисков. Детям с сенсибилизацией к компонентам куриного яйца показан индивидуальный подход к вакцинации вплоть до медицинского отвода от вакцин, содержащих куриный белок.

ВЛИЯНИЕ КИНЕЗИТЕРАПИИ НА МОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ

В.А. Цезарик

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор О.И. Симонова

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Муковисцидоз — тяжёлое системное заболевание, требующее ранней комплексной реабилитации. Формирование двигательных навыков у детей с муковисцидозом часто нарушается из-за дыхательной недостаточности и гиподинамии. Своевременная кинезитерапия с использованием физиологичных позиций может предотвратить задержку моторного развития.

Цель — оценить влияние раннего начала кинезитерапии на формирование моторных навыков у детей первых лет жизни с муковисцидозом.

Материалы и методы. За 2024–2025 гг. в пульмонологическом отделении ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России обследованы 23 ребёнка с муковисцидозом в возрасте до 1 года 6 месяцев. Группа 1 (n=13) — дети, поступившие в возрасте старше 1 года; группа 2 (n=10) — дети, динамически наблюдавшиеся до 1 года и получавшие кинезитерапию с использованием физиологичных позиций моторного развития для стимуляции навыков. Оценивалась частота задержки двигательного развития.

Результаты. В группе 1 (позднее начало кинезитерапии с использованием физиологичных позиций) задержка двигательного развития разной степени выявлена у 7 (53,8%) детей. В группе 2, получавших раннюю кинезитерапию, незначительная задержка двигательного развития отмечена лишь у 1 (10%) ребёнка, тогда как у 9 (90%) детей моторное развитие соответствовало возрасту и формировалось своевременно.

Заключение. Раннее начало кинезитерапии с использованием физиологичных позиций у детей с муковисцидозом до 1 года способствует своевременному формированию двигательных навыков и значительно снижает частоту задержек моторного развития. Полученные данные подчёркивают критическую важность своевременного старта кинезитерапии с включением физиологичных позиций и обучения родителей проведению самостоятельных домашних занятий. Это позволяет не только предотвратить вторичные моторные дефициты, но и оптимизировать дыхательную механику, улучшить общий физический статус и качество жизни детей.

УЩЕМЛЁННЫЕ ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ У ДЕТЕЙ: ФАКТОРЫ РИСКА, ТАКТИКА И ИСХОДЫ

М.П. Цыганова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Леонтьев

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Актуальность. Паховая грыжа — одна из самых частых хирургических патологий детского возраста. Наиболее опасное её осложнение — ущемление, способное привести к некрозу кишки или гонад и требующее экстренного вмешательства. Несмотря на то, что плановое лечение эффективно предотвращает осложнения, число экстренных госпитализаций остаётся значительным, особенно среди малышей. Это подчёркивает важность своевременного решения проблемы.

Цель — систематизация данных литературы о факторах риска ущемления паховых грыж у детей, современных подходах к лечебной тактике и исходах.

Результаты. Вероятность ущемления грыжи уменьшается с возрастом: у детей первых 3 месяцев жизни риск составляет 28–31%, к 6 месяцам снижается до 15–24%, тогда как у детей старше 2 лет вероятность составляет всего 0,6–0,7%. Риск ущемления наиболее высок у детей первого года жизни; по данным ряда исследований, женский пол также является фактором риска. У недоношенных детей частота ущемления достигает 16% в связи с незрелостью анатомических структур и риском послеоперационных осложнений (апноэ). В странах с ограниченным доступом к специализированной помощи значимым фактором является поздняя обращаемость (ущемление до 28,4%). Общепринятой при ущемлённой грыже является экстренная хирургическая тактика. При отсутствии системной токсичности (перитонит, кишечная непроходимость, изменения кожи над грыжей) и давности ущемления менее 12 часов возможна попытка консервативного вправления с эффективностью до 95% при правильном отборе пациентов. Расширяется применение лапароскопии: метод позволяет оценить жизнеспособность ущемлённого органа и одномоментно выявить контралатеральный открытый вагинальный отросток (который у детей до 6 месяцев при лапароскопической ревизии обнаруживается с частотой до 52,7%), что даёт возможность своевременно скорректировать потенциальную контралатеральную грыжу. При неэффективности вправления показана экстренная операция с ревизией грыжевого мешка и при необходимости резекцией нежизнеспособных тканей. Плановые операции обычно проходят успешно, но длительное ущемление может привести к некрозу тканей. Частота рецидивов после лапароскопической герниопластики невысока и составляет около 1,3%. У детей в возрасте до 6 месяцев рецидивы практически не встречаются. В развитых странах смертельные исходы при паховой грыже редки. Профилактическая операция может предотвратить ущемление паховой грыжи.

Заключение. Паховая грыжа, особенно ущемлённая, — серьёзная проблема в экстренной хирургии, особенно у детей, включая новорождённых и недоношенных. Профилактическая герниопластика предотвращает ущемление и осложнения. При ущемлении сначала пытаются вправить грыжу; если не удаётся — проводят лапароскопическую или открытую операцию для минимизации риска повреждения внутренних органов и повышения эффективности лечения.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

С.Н. Чечёткина

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент О.Н. Солодчук

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия

Актуальность. Болезни органов пищеварения у детей занимают третье место в структуре первичной заболеваемости. Течение гастродуоденальной патологии у детей сопряжено с функциональными и психосоматическими расстройствами (И.Н. Захарова, П.В. Шумилов, В.Л. Грицинская). В формировании хронических соматических заболеваний высока роль психологического статуса благодаря биопсихосоциальным механизмам (А.Ш. Тхостов, В.В. Николаева).

Цель — изучить клинические и психологические факторы формирования качества жизни и приверженности лечению у детей с гастродуоденальной патологией.

Материалы и методы. Обследован 141 ребёнок в возрасте 8–18 лет: 61 пациент с гастродуоденальной патологией (хронический гастродуоденит, хронический гастрит, функциональные расстройства) и 80 условно здоровых детей (группа сравнения). Использованы методика оценки депрессивных тенденций, тип отношения к болезни, шкала астенического состояния, опросник самочувствия, активности и настроения, детский депрессивный опросник М. Ковак (Children's Depression Inventory, CDI), педиатрический опросник качества жизни (PedsQL 4.0), клинический опросник приверженности к лечению (КОП-25). Проведён статистический анализ.

Результаты. Группы сопоставимы по возрасту, но различались по полу (75,4% девочек против 38,8% мальчиков; p <0,001). С учётом поправки на пол и возраст общая тревожность не различалась между группами (p=0,416). Многофакторный анализ не выявил статистически значимого вклада психологических шкал в развитие гастродуоденальной патологии (OR 1,03; p >0,05), ключевым фактором выступил женский пол (OR 4,1; p <0,001). Частота субклинической депрессии в обеих группах составила 64%. Внутри основной группы тревожность объясняла 69% дисперсии качества жизни (p <0,001), а депрессия — 68% дисперсии самочувствия. Клинические характеристики (длительность, число жалоб) не предсказывали психологический статус. Низкая приверженность выявлена у 51% больных по КОП-25 и у 73% по Мориски–Грин (преимущественно соблюдение диеты и режима). Приверженность ассоциировалась с качеством жизни (ρ=0,52; p=0,001).

Заключение. Психологический статус вносит вклад в качество жизни и приверженность лечению у детей с гастродуоденальной патологией. Это обосновывает включение клинического психолога в комплексную терапию при высокой тревожности, депрессии и сниженном качестве жизни с целью улучшения комплаенса и субъективного благополучия.

АНАЛИЗ МЛАДЕНЧЕСКОЙ И ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ В НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2022–2026 гг. ПО МАТЕРИАЛАМ ГБУЗ НО «НИЖЕГОРОДСКОЕ ОБЛАСТНОЕ БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ»

К.Р. Чирухина, П.А. Болдухова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент В.Г. Воробьев

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

Актуальность. Детская смертность отражает здоровье детей и благополучие региона; данные судебно-медицинской экспертизы уточняют структуру внешних причин, но часто остаются вне официальной статистики.

Цель — описать динамику и структуру случаев смерти детей, трупы которых поступили на судебно-медицинскую экспертизу в ГБУЗ Нижегородской области «Нижегородское областное бюро судебно-медицинской экспертизы» (ГБУЗ НО НОБСМЭ) в период 2022–2026 гг.

Материалы и методы. Исследование выполнено на основе архивных данных ГБУЗ НО НОБСМЭ за 2022–2026 гг. Массив — 321 наблюдение; возраст — от 1 дня до 16 лет. Проведены нормализация, расчёт чисел и долей, анализ динамики, χ^2 Пирсона и V Крамера. Без знаменателей рассчитаны абсолютные числа и структура, а не коэффициенты смертности.

Результаты. По годам: 2022 — 64, 2023 — 71, 2024 — 73, 2025 — 58, 2026 — 55 (максимум — в 2024 году). Насильственная смерть — 210 (65,4%), ненасильственная — 110 (34,3%). Мальчики — 199 (62,0%), девочки — 122 (38,0%). Область — 194 (60,4%), город — 123 (38,3%). Сезон связан с характером смерти (χ^2=28,64; p <0,001; V=0,30): летом 106 (33,0%) случаев, из них 90 (84,9%) насильственных. Причины: заболевания (110; 34,3%), обтурационная асфиксия (77; 24,0%), тупая травма (70; 21,8%), отравления (30; 9,3%). Младенческих — 89, неонатальных — 12; мертворождений — 26 за 2021–2026 гг. (25 за 2022–2026 гг.). Представленные результаты сопоставимы с клиническими данными о снижении показателей смертности в регионе. Наши экспертные данные подтверждают эту динамику (снижение числа наблюдений с 73 в 2024 году до 55 в 2026), однако структура причин остаётся стабильной: преобладают насильственная смерть, обтурационная асфиксия и тупая травма.

Заключение. В изученном массиве выявлено преобладание насильственной смерти, детей мужского пола. Максимальные значения достигают в области по сравнению с Нижним Новгородом, наиболее выражена связь сезона с характером смерти. Приоритетны профилактика летнего травматизма и утоплений.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДРОСТКОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

Т.П. Шаповалова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент О.Н. Солодчук

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия

Актуальность. Психоэмоциональные нарушения в период обострения воспалительных заболеваний кишечника у подростков могут снижать приверженность терапии и качество жизни (КЖ).

Цель — выявить клинико-анамнестические и психосоциальные факторы, ассоциированные с уровнем приверженности базисной терапии и показателями КЖ у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника.

Материалы и методы. Обследовано 49 пациентов в возрасте 16±2,2 года с болезнью Крона и язвенным колитом в фазе обострения. Использованы инструменты PedsQL 4.0 (педиатрический опросник качества жизни), МОДТ (методика оценки депрессивных тенденций), детский депрессивный опросник Ковак (Children's Depression Inventory, CDI), КОП-25 (клинический опросник приверженности к лечению). Статистика: Манна–Уитни, χ^2.

Результаты. В качестве триггера дебюта выявлены психоэмоциональный стресс (42,9%) и антибактериальная терапия (24,5%). Медиана КЖ по PedsQL — 58,2; наиболее снижены эмоциональное (52,1) и школьное (48,7) функционирование. Клинически значимая тревога (МОДТ) — у 36,7%, депрессия (CDI >19) — у 22,4%. Снижение физической активности и социальных контактов — у 61,2%, буллинг — у 28,6% (в 71,4% связан с болезнью); гиперопека (у 14,3%) и конфликтный климат (у 18,4%) коррелировали с низким КЖ (R=-0,42; p <0,01) и снижением приверженности (R=-0,38; p <0,05). Пищевые патологические паттерны — у 38,8% (61,5% исключали продукты из-за усиления симптомов). Приверженность >80% по КОП-25 в 55,1% случаев; причины пропусков: забывчивость (36,4%), стоимость/дефицит препаратов (27,3%), разочарование в лечении (18,2%). По данным колоноскопии и лабораторного обследования у пациентов с активностью выявлены анемия (гемоглобин 94–118 г/л), тромбоцитоз (тромбоциты 360–520×10^9/л), повышение С-реактивного белка (12,5–56 мг/л), гипоальбуминемия (29–34 г/л), дефицит железа (4,8–6,8 мкмоль/л), у части — дефицит витамина B_{12} (145 пг/мл). Тревога по МОДТ отрицательно коррелировала с КЖ (R=-0,61; p <0,001), депрессия — с социальным функционированием (R=-0,53; p <0,01).

Заключение. Низкие приверженность к лечению и КЖ у подростков с воспалительными заболеваниями кишечника ассоциированы с тревогой, депрессией, гиперопекой, буллингом и пищевыми ограничениями. Целесообразно включать психометрический скрининг (PedsQL, МОДТ, CDI, КОП-25) в алгоритм ведения воспалительных заболеваний кишечника.

ОСОБЕННОСТИ АУТОИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОТЯГОЩЁННОЙ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬЮ ПО САХАРНОМУ ДИАБЕТУ 1-го ТИПА

Я.Р. Шатохина

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент О.В. Компаниец

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Рост распространённости сахарного диабета 1-го типа (СД1) и частое развитие диабетического кетоацидоза в дебюте заболевания требуют активной доклинической диагностики, в том числе у детей с отягощённой наследственностью.

Цель — определение специфических аутоантител (аутоАТ) к ферментам глутаматдекарбоксилазе (GAD) и тирозинфосфатазе (IA-2), островковым клеткам (ICA), инсулину (IAA), транспортёру цинка (ZnT8) у детей, имеющих родственников первой линии с СД1.

Материалы и методы. Скрининг на аутоАТ проведён 167 пациентам — 97 (58%) мальчикам и 70 (42%) девочкам в возрасте от 12 месяцев жизни до 18 лет, без нарушений углеводного обмена, имеющих родителей/сиблингов с СД1. Наличие ⩾2 аутоАТ без гипергликемии указывает на доклиническую стадию СД1 и высокий риск реализации заболевания. У пациентов с положительным аутоиммунным статусом контролировали показатели углеводного обмена: гликированный гемоглобин (HbA1c) и оральный глюкозотолерантный тест. При анализе результатов использовали методы непараметрической статистики. Количественные признаки представлены медианой с указанием 1-го и 3-го квартилей.

Результаты. Среди обследуемых 88 (52,7%) человек — сиблинги, 66 (39,5%) — дети родителей с СД1. У 13 (7,8%) пациентов СД1 отмечен в двух поколениях родственников. У 27 (16,2%) выявлены аутоАТ, из них у 12 (7,2%) — ⩾2. У сиблингов аутоАТ регистрировались в 3 раза чаще, чем у детей родителей с СД1. АутоАТ к IA-2 выявлены в 100% случаев, к ZnT8 — в 83,3%, к GAD — в 66,7%. На этапе получения результата анализа у 1 пациента диагностирован диабетический кетоацидоз лёгкой степени. В ходе динамического наблюдения у 3 (1,8%) пациентов СД1 достиг клинической стадии: кетоза — у 1, гипергликемии без кетоза — у 2. Период прогрессирования — от 29 дней до 5 месяцев. Достоверно значимой разницы титра аутоАТ у детей с доклинической и клинической стадиями СД1 не выявлено, в обеих группах наибольший титр к ZnT8: с доклинической стадией — 1151 [212; 1987] Ед/мл, с клинической — 1319,75 [487; 2000] Ед/мл (p=0,08). У 8 (4,8%) пациентов с доклинической стадией СД1 контролировали показатели углеводного обмена. В 1 случае выявлено повышение HbA1c на 22%, ещё в 1 — дисгликемия 12,2 ммоль/л согласно оральному глюкозотолерантному тесту.

Заключение. В ходе скрининга выявлено 12 (7,2%) пациентов с высоким риском развития СД1. Оценка аутоиммунного статуса позволила снизить тяжесть дебюта заболевания у 4 из них, профилактировать диабетический кетоацидоз — у остальных.

РОЛЬ TORCH-КОМПЛЕКСА ВО ВНУТРИУТРОБНОМ ИНФИЦИРОВАНИИ И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯХ

А.М. Шелест, А.А. Каравайцева

Научный руководитель: А.В. Свиридова, старший преподаватель

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, Россия

Актуальность. Внутриутробные инфекции остаются значимой причиной репродуктивных потерь, врождённых пороков, поражения центральной нервной системы, органов зрения и слуха, а также отсроченных нарушений развития. Значение TORCH-комплекса определяется видом возбудителя, сроком первичного инфицирования, путём передачи, состоянием плацентарного барьера и зрелостью иммунной системы плода. Принципиально важно разграничивать инфицирование беременной, вертикальную передачу возбудителя и клинически манифестную врождённую инфекцию.

Цель — обобщить современные данные о значении TORCH-инфекций во внутриутробном инфицировании, их клинических последствиях и патоморфологических изменениях плаценты и органов плода.

Результаты. В обзор включены российские клинические рекомендации, учебно-методические материалы и научные публикации. В период органогенеза инфекции с тератогенным потенциалом способны приводить к структурным порокам, а в фетальном периоде чаще формируют воспалительные, некротические и сосудистые поражения. Врождённый токсоплазмоз может проявляться хориоретинитом, гидроцефалией и внутричерепными кальцификатами; краснуха — пороками сердца, поражением глаз и нейросенсорной тугоухостью; цитомегаловирусная инфекция — микроцефалией, вентрикуломегалией, перивентрикулярными кальцификатами, тромбоцитопенией и нарушением слуха. Герпетическая инфекция способна вызывать тяжёлое поражение центральной нервной системы (ЦНС) и печени. Врождённый сифилис поражает печень, кости, кожу, лёгкие и ЦНС. Парвовирус B19 вследствие угнетения эритропоэза может приводить к тяжёлой анемии, сердечной недостаточности и неиммунной водянке плода. Патоморфологическое исследование плаценты и органов плода дополняет этиологическую диагностику, однако виллит, сосудистые изменения, клеточные включения и некроз неспецифичны вне клинико-лабораторного контекста. Диагностика должна быть поэтапной и этиологически ориентированной; изолированные IgM или IgG не являются универсальным подтверждением острой или врождённой инфекции. Профилактика зависит от возбудителя и включает вакцинацию против краснухи до беременности, профилактику токсоплазмоза и цитомегаловирус, скрининг и лечение сифилиса, динамическое наблюдение при парвовирусе B19.

Заключение. TORCH-комплекс следует рассматривать не как единый диагноз, а как группу инфекций, требующих дифференцированного междисциплинарного подхода.

ОСОБЕННОСТИ РЕДКОЙ ГЕМОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ

Е.С. Шиманова, А.С. Долгополова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Гемофильная инфекция (МКБ-10: A41.3; J14) — группа острых инфекционных заболеваний, вызываемых грамотрицательной бактерией *Haemophilus influenzae*. Отличается тяжёлым, молниеносным течением, склонностью к генерализации, чаще встречается у недоношенных, маловесных детей, а у доношенных — крайне редко.

Цель — обобщить современные данные о гемофильной инфекции у новорождённых.

Результаты. *H. influenzae* выделена практически одновременно М.И. Афанасьевым (1891) и R. Pfeiffer (1892) из мокроты больных острым респираторным заболеванием. В довакцинальную эру *H. influenzae* типа b (Hib) — основная причина бактериального менингита у детей до 5 лет. В 2006 году Всемирная организация здравоохранения включила Hib-вакцины в национальные календари иммунизации; сейчас она внедрена в 192 государствах (охват тремя дозами в Европе 85%), что привело к снижению заболеваемости инвазивными Hib-инфекциями >90% (AAP. Red Book: 2026). В странах с высоким охватом Hib уступил место нетипируемым штаммам (44–95% изолятов). Частота заболевания в 2017 году в США 5,4 случая на 100 тыс. новорождённых, в 2017 году в Японии — 0,9, в 2018 году в Европе — 0,8, в России в 2023 году — 0,54 на 100 тыс. населения (Высочанская и др., 2025). У новорождённых доминируют нетипируемые штаммы (80–97% случаев неонатального сепсиса). Неонатальная гемофильная инфекция характеризуется молниеносным течением с полиорганным поражением, ведущую роль в котором играет пневмония, маскирующаяся под респираторный дистресс-синдром. Летальность при инвазивных формах — от 55% у доношенных до 90% у недоношенных. Диагностика основана на бактериологическом и молекулярно-генетическом подходах. При подозрении на гемофильную инфекцию у новорождённых необходима ранняя эскалация терапии на цефалоспорины III / карбапенемы ввиду резистентности *H. Influenzae* к ампициллину (Carrera-Salinas и соавт., 2021). Резистентность к β-лактамам варьирует: 8–30% в Европе, 50% в Северной Америке, >50% в Восточной Азии (Xiao и соавт., 2023). Отсутствие патогномоничных симптомов задерживает верификацию диагноза и начало терапии.

Заключение. Актуальность неонатальной инфекции, вызванной *H. influenzae*, сохраняется независимо от успехов вакцинопрофилактики, поскольку специфическая вакцинация против нетипируемых штаммов отсутствует. Группу максимального риска составляют недоношенные и маловесные дети, что диктует необходимость ранней верификации диагноза и мультидисциплинарного подхода.

ПЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ПЛАСТИКИ ПИЩЕВОДА ТОЛСТОЙ КИШКОЙ У ДЕТЕЙ

А.О. Шмыкова

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор А.Б. Алхасов

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Пластика пищевода толстой кишкой (колоэзофагопластика) остаётся одним из наиболее сложных реконструктивных вмешательств в детской хирургии. Несмотря на стандартизацию техники, частота послеоперационных осложнений остаётся высокой, что требует поиска путей оптимизации хирургической тактики и анализа факторов риска.

Цель — оценить непосредственные и отдалённые результаты пластики пищевода толстой кишкой у детей в условиях специализированного многопрофильного стационара.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 129 историй болезни детей (возраст от 8 месяцев до 17 лет), которым в период с 2020 по 2025 год была выполнена колоэзофагопластика. В структуре нозологий преобладали атрезия пищевода (44,8%) и рубцовые стриктуры после химических ожогов (41,8%). Оценивались ранние (до 30 суток) и отдалённые (медиана 18 месяцев) результаты.

Результаты. Изоперистальтический трансплантат на левых ободочных сосудах сформирован у 93% пациентов. Средняя длительность операции составила 150,0±36 мин, длительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии — 5,0±1,5 суток. Полноценное питание через рот восстановлено у 98,4% (n=127) пациентов. Некроза трансплантата и летальных исходов не зафиксировано. Наиболее частым ранним осложнением стала несостоятельность шейного анастомоза с формированием цервикального свища — 32,5% (n=42), при этом при наложении анастомоза на уровне глотки (фарингоколоанастомоз) частота свищей была достоверно ниже (7,1%), чем при эзофагоколоанастомозе (92,9%). В отдалённом периоде стеноз эзофагоколоанастомоза выявлен у 14% (n=18) детей. Статистический анализ показал, что наличие цервикального свища в раннем периоде увеличивает шансы развития рубцового стеноза в 4,06 раза (p=0,0123). Хроническая облитерация трансплантата потребовала повторных реконструкций у 4,5% (n=6) пациентов.

Заключение. Колоэзофагопластика позволяет восстановить полноценное энтеральное питание у большинства детей и является методом выбора реконструкции пищевода. Выявленная взаимосвязь между несостоятельностью шейного анастомоза и последующим стенозированием диктует необходимость дальнейшего совершенствования микрохирургической техники и способов профилактики ишемии трансплантата в зоне анастомоза.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У РЕБЁНКА

А.А. Юдина

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор С.Н. Зоркин

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс представляет собой ретроградное поступление мочи из мочевого пузыря в верхние мочевыводящие пути. Его осложнениями являются снижение функции почки и развитие нефрогенной артериальной гипертензии. В ряде случаев рефлюкс может протекать бессимптомно и длительное время оставаться нераспознанным.

Описание клинического случая. Девочка, 16 лет. В декабре 2021 года впервые зафиксировано повышение артериального давления до 150/100 мм рт.ст., назначена гипотензивная терапия, ребёнок наблюдался кардиологом. В феврале 2025 года развился гипертонический криз с подъёмом артериального давления до 240/140 мм рт.ст., асимметрией лица и невропатией правого лицевого нерва. В дальнейшем выявлено повышение креатинина до 113–152 мкмоль/л, расчётная скорость клубочковой фильтрации составляла 39–53 мл/мин, присоединились лейкоцитурия, протеинурия. В связи с повышением цифр артериального давления девочке впервые назначено ультразвуковое исследование почек, которое ранее никогда не проводилось. Это исследование выявило резкое уменьшение размеров левой почки (48×21×22 мм), поверхность бугристая, дифференцировка паренхимы отсутствует. Проведённая в сентябре 2025 года микционная цистография выявила активный пузырно-мочеточниковый рефлюкс слева. В июне 2026 года девочка госпитализирована в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. При цистографии вновь подтверждён пузырно-мочеточниковый рефлюкс слева II–III степени, при сцинтиграфии распределение радиофармпрепарата слева составило 8%, справа — 92%. По данным суточного мониторирования артериального давления выявлена стабильная систоло-диастолическая артериальная гипертензия. Девочке с целью купирования пузырно-мочеточникового рефлюкса проведена эндопластика устья мочеточника слева. Послеоперационных осложнений не отмечено. Девочка выписана на гипотензивной терапии.

Заключение. Представленный случай демонстрирует, необходимость выполнения ультразвукового исследования органов мочевыделительного тракта в раннем возрасте и на этапах взросления. Выявленная разница в размере почек могла бы позволить дать показания к проведению микционной цистографии в более раннем возрасте, а устранение рефлюкса не привело бы к утрате функции почки.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

М.А. Юсупов

Научный руководитель: канд. мед. наук Л.Б.-А. Гацаева

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет имени Ахмата Абдулхамидовича Кадырова», Грозный, Россия

Актуальность. Синдром Лёффлера относится к эозинофильным заболеваниям лёгких, который возникает из-за паразитарных инфекций. Клинические симптомы могут быть преходящими (синдром Лёффлера), острыми (менее 1 месяца, чаще всего менее 7 дней) или хроническими (более 1 месяца).

Цель — проанализировать современные публикации, посвящённые синдрому Лёффлера, для систематизации данных о его этиологии, клинической вариабельности и диагностических подходах.

Результаты. Анализ публикаций показывает, что к наиболее характерным признакам синдрома Лёффлера относятся эозинофилия и временные инфильтраты в лёгких. Однако заболевание может протекать по-разному. В систематическом обзоре Faridah и соавт. (2026) рассматривались 23 публикации за период с 2014 по 2024 год. Авторы установили, что среди основных причин синдрома встречаются инфекции, вызванные *Ascaris lumbricoides* и *Strongyloides stercoralis*. У пациентов отмечались кашель, одышка, свистящее дыхание, иногда кровохарканье и повышение количества эозинофилов в крови. Для диагностики использовались анализы крови, определение общего IgE, рентгенологические исследования и обследование на паразитарные инфекции. Похожие выводы представлены в работе Cottin (2023), где автор рассматривает синдром Лёффлера как одну из форм эозинофильного поражения лёгких. Необходимо отличать синдром Лёффлера от острой и хронической эозинофильной пневмонии, поскольку эти заболевания различаются по течению и подходам к лечению. Трудности диагностики синдрома Лёффлера показаны в клиническом наблюдении Özdemir (2020). У ребёнка заболевание, связанное с *A. lumbicoides*, первоначально приняли за пневмонию и бронхиальную астму. Этот случай показывает, что при сочетании респираторных симптомов, изменений в лёгких и эозинофилии необходимо учитывать возможность паразитарной инфекции. В обзоре Al-Tawfiq и соавт. (2022), посвящённом паразитарным заболеваниям лёгких, авторы описывают характерные для синдрома Лёффлера временные изменения в лёгочной ткани, которые обычно исчезают в течение нескольких недель.

Заключение. Рассмотренные публикации показывают, что синдром Лёффлера часто связан с паразитарными инфекциями, особенно с аскаридозом. Для заболевания характерны эозинофилия и временные изменения в лёгких, поэтому при обследовании важно учитывать симптомы, результаты анализов и возможные причины паразитарной инфекции.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОДРОСТКОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

А.Р. Юсупов, Л.А. Юсупова, А.Н. Галиуллин

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Л.А. Юсупова

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Атопический дерматит (АтД) — одно из наиболее распространённых воспалительных заболеваний кожи в педиатрической практике. Для него характерны рецидивирующее течение и выраженный зуд. В последние годы распространённость АтД растёт: среди детей заболеваемость достигает 20%. Подростки с АтД и их семьи ежедневно сталкиваются с серьёзными трудностями. Заболевание заметно снижает качество жизни (КЖ) пациентов и их близких, что сказывается на бытовых вопросах, учёбе подростков и работе родителей. Хроническая патология также меняет динамику семейных отношений и характер взаимодействия между членами семьи, поэтому детальное изучение КЖ подростков с АтД — важная задача: это помогает оценить масштаб проблемы и сформировать более эффективные стратегии поддержки пациентов и их семей.

Цель — оценить показатели качества жизни у подростков с атопическим дерматитом.

Материалы и методы. В наблюдательное исследование включили 21 пациента в возрасте от 13 до 18 лет с подтверждённым диагнозом АтД. Для количественной оценки КЖ использовали стандартизированный опросник MOS SF-36, где итоговые значения варьируют от 0 до 100 баллов (более высокие баллы отражают лучшее качество жизни). В качестве группы сравнения сформировали контрольную выборку из 15 практически здоровых лиц. Статистический анализ полученных данных выполняли с применением программного обеспечения BIOSTAT и Microsoft Office Excel 2010.

Результаты. У пациентов со средней степенью тяжести АтД по сравнению с лёгкой выявлено снижение показателей КЖ: физическое функционирование — на 34,4% (63,3±3,757 против 41,5±3,879 баллов), ролевое — на 26,2% (69,5±2,215 против 51,3±3,399), болевое — на 27,3% (56,7±3,424 против 41,2±3,124), общее здоровье — на 31,6% (33,5±3,735 против 22,9±3,103), жизнедеятельность — на 14,9% (63,3±3,134 против 53,9±3,879), социальное функционирование — на 16,5% (63,1±3,215 против 52,7±3,625), эмоциональное — на 25,1% (46,3±3,721 против 34,7±3,723), психологическое — на 28,8% (46,5±3,657 против 33,1±3,225).

Заключение. Средний балл КЖ у подростков с лёгкой степенью АтД составил 53,2±3,719, со средней степенью — 42,6±3,835 (p <0,001); у здоровых лиц — 88,9±3,257. Полученные данные свидетельствуют о достоверной корреляции между тяжестью АтД и снижением КЖ. Показатели КЖ у пациентов с АтД существенно ниже, чем в здоровой популяции, что подтверждает необходимость регулярной оценки КЖ в клинической практике при ведении подростков с АтД.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА СНА У ПОДРОСТКОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

А.Р. Юсупов, Л.А. Юсупова, А.Н. Галиуллин

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Л.А. Юсупова

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Атопический дерматит (АтД) — значимая проблема детского и подросткового возраста: заболевание распространено до 20% среди детей, сопровождается упорным зудом и волнообразным течением, существенно снижая благополучие пациентов. В подростковом периоде высокая академическая и социальная нагрузка на фоне АтД усугубляется: дискомфорт и видимые проявления болезни снижают учебную активность, нарушают сон, ограничивают социальные контакты. Нарушения сна особенно часты у подростков с сопутствующими хроническими состояниями.

Цель — оценить качество сна у подростков с АтД.

Материалы и методы. В исследование включили 19 подростков 12–18 лет с подтверждённым АтД. Качество сна оценивали по шкале Питтсбургского индекса качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI) от 0 до 21 балла: анализировали субъективное качество, латентность, длительность, эффективность сна, нарушения и дневную сонливость. Порог нормы — ⩽5 баллов, >5 — нарушение сна. Статистическую обработку проводили в BIOSTAT и Excel 2010.

Результаты. Данные оценки сна по шкале PSQI продемонстрировали значимые отклонения по ключевым параметрам у подростков с АтД: выявлены изменения в субъективном восприятии качества сна, времени засыпания (латентности), длительности и эффективности сна, а также в частоте нарушений и выраженности дневной дисфункции. У всех участников исследования зафиксированы клинически значимые нарушения сна: средний показатель индекса PSQI составил 9,27±1,061 — это существенно выше порогового значения, соответствующего норме (⩽5 баллов). Типичными проявлениями расстройств сна у пациентов с АтД были затруднения при засыпании, повторяющиеся пробуждения в ночное время и недостаточно глубокий, поверхностный сон. Эти нарушения закономерно обусловливали повышенную дневную утомляемость и снижение функциональной активности в течение дня.

Заключение. Нарушения сна у подростков с АтД — значимый компонент патологического процесса, тесно связанный как с упорным зудом, так и с эмоциональным состоянием пациентов. Клиническую выраженность проблемы подтверждает высокий средний балл по шкале PSQI — 9,27±1,061, который существенно превышает пороговый уровень нормы (⩽5 баллов). Расстройства сна целесообразно рассматривать как потенциально модифицируемый фактор. Целенаправленная коррекция этих нарушений способна положительно влиять на общее состояние подростка, снижать бремя симптомов и улучшать долгосрочные исходы ведения заболевания.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТРЕСС В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

А.Р. Юсупов, Л.А. Юсупова, А.Н. Галиуллин

Научный руководитель: доктор мед. наук, профессор Л.А. Юсупова

ФГБОУ ВО «Казанский (Приволжский) государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Актуальность. Атопический дерматит (АД) — хроническое рецидивирующее заболевание, распространённость которого в последние годы продолжает расти: им страдают от 5% до 20% детей, при этом показатели существенно варьируют в зависимости от региона. Для подростков АД представляет собой не только педиатрическую, но и значимую психосоциальную проблему. Волнообразное течение болезни и стойкие проявления создают постоянную нагрузку на эмоциональную сферу пациента. В подростковом возрасте чувствительность к особенностям внешности и к социальной оценке особенно высока — поэтому видимые проявления АД нередко усиливают уровень стресса и тревожности.

Цель — Определить уровень психологического стресса у подростков с АД.

Материалы и методы. В исследование включили 20 подростков с 11 до 18 лет с подтверждённым АД. Уровень стресса оценивали по шкале PSM-25 (25 утверждений). Интерпретация: <99 баллов — низкий стресс (адаптированность), 100–155 баллов — средний, > 155 — высокий (дезадаптация). Статистическую обработку данных проводили в BIOSTAT и Excel 2010.

Результаты. Оценка психологического стресса по шкале PSM-25 выявила у подростков с АД высокий уровень напряжённости: средний балл составил 139,7±0,115 — это превышает нормативные значения и отражает значительную нагрузку на адаптационные ресурсы организма. Анализ субшкал показал, что ведущими компонентами стресса выступают ощущение перегруженности, постоянная напряжённость, нехватка времени, а также соматические проявления — нарушения сна, повышенная утомляемость и колебания настроения. Сопоставление данных с клиническими характеристиками АД выявило закономерность: наиболее высокие показатели PSM-25 отмечались у пациентов с частыми обострениями и выраженным зудом. Это подтверждает тесную взаимосвязь между интенсивностью кожных симптомов и уровнем психоэмоционального напряжения — патологические процессы в коже и психологическое состояние подростка формируют взаимоусиливающий контур.

Заключение. Результаты свидетельствуют, что стресс у подростков с АД — не сопутствующий феномен, а значимый элемент патологического процесса. Высокий балл по PSM-25 служит основанием для расширения терапевтической тактики: целесообразно включать психокоррекционные мероприятия и режимные рекомендации (нормализация сна, оптимизация нагрузки, техники снижения напряжения). Мультидисциплинарный подход поможет снизить общее бремя болезни, улучшить качество жизни и повысить устойчивость подростков к стрессу в долгосрочной перспективе.

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

Б.Ш. Янгулбаев

Научный руководитель: канд. мед. наук Л.Б.-А. Гацаева

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет имени Ахмата Абдулхамидовича Кадырова», Грозный, Россия

Актуальность. Антибиотикорезистентность представляет собой одну из наиболее серьёзных угроз для общественного здравоохранения, так как вносит значительный вклад в глобальную смертность.

Цель — проанализировать современные публикации, посвящённые антибиотикорезистентности, для систематизации механизмов резистентности, масштабов проблемы и путей решения.

Результаты. По данным систематического анализа, опубликованного в The Lancet, антибиотикорезистентность ассоциирована со смертью (~4,7 млн человек ежегодно), причём больший процент отмечается в странах с низким и средним уровнем жизни. Анализ публикаций Козлова и Муравьева (2026), исследующих период 2017–2025 гг., показывает тенденцию увеличения антибиотикорезистентности, что к 2050 году приведёт к увеличению смертности от бактериальных инфекций, превышающей смертность от онкологических болезней. Согласно аналитическому отчёту Методического верификационного центра по вопросам антимикробной резистентности Минздрава России (2025), в структуре возбудителей госпитальных инфекций доминируют грамотрицательные бактерии (~83,27%). Данные национального многоцентрового исследования «Марафон» демонстрирует стойкое нарастание устойчивости: доля изолятов *Enterobacterales*, продуцирующих гены-устойчивости к карбапенемазам расширенного спектра, выросла с 3,7% (2011–2012) до 14,4% (2015–2016), а к эртапенему увеличилась с 14,0% до 23,6%. Ключевым и основным элементом сдерживания антибиотикорезистентности является система эпидемиологического надзор. В России функционирует онлайн-платформа AMRmap, содержащая инструменты визуализации данных о чувствительности микроорганизмов и распространённости генетических детерминант резистентности. Стратегии ANTIMICROBIAL STEWARDSHIP (управление антимикробной терапии) признаны центральным элементом сдерживания антибиотикорезистентности как в России, так и за рубежом. Российские исследователи рассматривают специфическую вакцинацию для профилактических целей как взаимодополняющую точку приложения усилий, способную снизить потребность в антибиотиках.

Заключение. В условиях исчерпания обыденных антибиотиков в связи с понижением их эффективности активно исследуются альтернативы. К ним относят природные и синтетические соединения, фаготерапия, ингибиторы кворум-сенсинга (Quorum Sensing Inhibitors), антимикробные пептиды и новые механизмы доставки. Параллельно с этим интеграция геномики, метагеномики и вычислительной биологии, особенно ИИ, позволит перейти к более прогностическим, масштабируемым и эффективным процессам поиска новых методов лечения.

КАШЕЛЬ — СТОРОЖЕВОЙ ПЕС ЛЁГКИХ ИЛИ БОЛЬШЕ?

И.Н. Яремчук, Ю.Д. Назарова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доцент Н.А. Воротникова

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность. Затяжной кашель у детей первого года жизни, не поддающийся стандартной терапии, требует дифференциальной диагностики с широким спектром патологий, одной из грозных причин которого является нейробластома заднего средостения, составляющая до 8% злокачественных новообразований у младенцев и проявляющаяся лишь упорным кашлем из-за компрессии дыхательных путей.

Цель — описать клинический случай нейробластомы заднего средостения у ребёнка О., 8 месяцев, дебютировавшей с синдрома затяжного кашля.

Описание клинического случая. Проведён ретроспективный анализ медицинской документации (амбулаторной карты, выписок из стационаров Саратова и Москвы). Изучены жалобы, анамнез, данные осмотра и инструментальных исследований. Получено добровольное информированное согласие родителей на публикацию. В августе 2026 года родители 8-месячного мальчика обратились с жалобами на влажный редкий кашель в течение 16 дней на фоне нормальной температуры. При осмотре 16.08.2026 состояние средней тяжести, диагностирован ринофарингит, назначена симптоматическая терапия, однако кашель сохранялся и усиливался. При повторном обращении 26.08.2026 для верификации диагноза проведена рентгенография органов грудной клетки (27.08.2026), выявившая затемнение в проекции правого кардиофрениального угла. По данным компьютерной томографии (28.08.2026) обнаружено образование правовертебральной области справа размером 30×47×82 мм. После телемедицинской консультации (09.09.2026) ребёнок госпитализирован в федеральный центр (22.09.2026), где 24.09.2026 выполнено торакоскопическое удаление новообразования. Ранний послеоперационный период осложнился хилотораксом, потребовавшим клипирования грудного лимфатического протока (02.10.2026). Гистологически верифицирована низкодифференцированная нейробластома (IIA стадия). Амплификации гена *MYCN* не обнаружено. С 05.10.2026 проведён курс полихимиотерапии.

Заключение. Затяжной кашель у младенца может быть единственным симптомом злокачественной опухоли средостения. Благодаря онкологической настороженности педиатра и своевременному обследованию удалось выявить и подтвердить низкодифференцированную нейробластому на ранней стадии. Несмотря на послеоперационное осложнение (хилоторакс), ребёнок успешно пролечен и выписан под наблюдение. Случай подчёркивает необходимость соблюдения алгоритма дифференциальной диагностики при затяжном кашле у младенцев.