

лактазной недостаточности (ЛН), исследованы с проведением водородного дыхательного теста (ВДТ) с лактозой, сахарной кривой с лактозой, ФГДС с морфологическим исследованием биоптатов двенадцатиперстной кишки. У 15 пациентов проведен экспресс-тест на определение активности лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки, у 52 человек — ПЦР-диагностика для определения генетического типа лактазной недостаточности (СТ полиморфизм гена).

**Результаты.** Эндоскопически признаки хронического гастродуоденита были выявлены у 90% детей с ЛН, гистологически — у 60% выявлены слабые или умеренные признаки атрофии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Повышение уровня водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой было у 74 человек (62%). Сахарная кривая с нагрузкой лактозой коррелировала с результатами водородного теста у всех больных. Экспресс-тест на определение активности лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки в 50% случаев не коррелировал с показателями водородного теста и сахарной кривой. Из 52 пациентов, проходивших ПЦР-диагностику, СТ генотип выявлен у 34 (67,5%), генотип СС — у 13 (24,3%), генотип ТТ — у 5 человек (8,1%).

**Заключение.** У абсолютного большинства детей с ЛН по данным эндоскопии и гистологического исследования имеются признаки хронического воспаления в двенадцатиперстной кишке, что подтверждает вероятность вторичной ЛН. По определению генотипа превалирует генотип СТ и СС, то есть генез ЛН нередко смешанный. Надежными диагностическими методами для установления ЛН являются «плоская» сахарная кривая с нагрузкой лактозой и данные ВДТ.

#### 55. Структура патологии кишечника при синдроме хронической диареи у детей

Корниенко Е. А., Тараненко Ю. А.

СПбГПМУ, Санкт-Петербург

**Цель:** установить реальную структуру заболеваний, проявляющихся у детей синдромом хронической диареи.

**Материал и методы.** 62 детям в возрасте от 1 года до 16 лет с синдромом ХД с подозрением на целиакию были проведены: исследование в крови АТ к ТТГ, эндомизию, ДПП, морфологическое исследование биоптатов двенадцатиперстной кишки (4 биоптата), генетическое исследование (HLA-DQ2, DQ8). Всем проведены водородный дыхательный тест (ВДТ) с помощью прибора «Лактофан-2» с разными нагрузками (лактоза, лактулоза, фруктоза, сахароза), для диагностики непереносимости углеводов (лактазная, сахарозо-изомальтазная недостаточность, мальабсорбция фруктозы), синдрома избыточного бактериального роста (СИБР); диагностика лямблиоза 3 методами (серология, мазок кала с окраской раствором Люголя, ПЦР), исследование кала на кальпротектин и эластазу-1; при повышении кальпротектина — ФКС. При подозрении на пищевую аллергию — IgE в крови, реакция дегрануляции тучных клеток (ДТК) с пищевыми антигенами.

**Результаты.** Комплексное обследование позволило установить истинные причины ХД. Целиакия была

диагностирована у 9 (14,5%) детей. Самую большую группу составили пациенты с лямблиозом — 25 человек (40,3%); у 22 (35,5%) установлена аллергическая энтеропатия, у 27 — различные варианты непереносимости углеводов: у 3 (4,8%) — лактазная недостаточность, у 13 (20,9%) — мальабсорбция фруктозы, у 1 (1,6%) — сахарозо-изомальтазная недостаточность. У 26 детей (42%) на фоне других заболеваний тонкой кишки, чаще — лямблиоза и мальабсорбции фруктозы, имел место СИБР. У 1 ребенка установлена первичная панкреатическая недостаточность, у 1 — болезнь Крона тонкой кишки.

**Заключение.** ХД может быть обусловлена разными причинами, среди которых целиакия не является ведущей. Основные причины ХД у детей — лямблиоз, пищевая аллергия, непереносимость углеводов. Развивающийся на этом фоне СИБР поддерживает и усиливает проявления синдрома ХД.

#### 56. Манифестные нарушения порфиринового обмена при хронической HCV-инфекции и их прогностическое значение

Кривошеев А. Б., Куимов А. Д.,  
Кондратова М. А., Куприянова Л. Я.,  
Тугулева Т. А.

Новосибирский ГМУ, Россия,  
e-mail: krivosheev-ab@narod.ru

**Цель исследования:** изучить прогностическое значение манифестных нарушений порфиринового обмена при хронической HCV-инфекции.

**Материалы и методы.** Наблюдали 19 больных в возрасте от 37 до 68 лет (средний возраст  $50,2 \pm 2,8$  года) с манифестной поздней кожной порфирией (ПКП), ассоциированной с хронической HCV-инфекцией. Сроки наблюдения до 16 лет. Гепатотропная инфекция у всех обследованных подтверждалась при обнаружении суммарных АТ-HCV и РНК-HCV. У 18 больных зарегистрирован генотип 1b и у 1 — генотип 3a. Целенаправленно оценивали активность показателей цитолиза, обмена железа и порфиринов.

**Результаты.** Хроническая HCV-инфекция на стадии гепатита протекала у 13 больных, цирроза печени — у 3, гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) — у 3. Вероятные сроки инфицирования установлены только у 10 пациентов и варьировали от 1 года до 39 лет (в среднем  $20,9 \pm 3,9$  года). Продолжительность ПКП колебалась в широких пределах от 3 месяцев до 27 лет (в среднем  $7,9 \pm 2,1$  года). HCV-инфекция у больных ПКП выявлялась в среднем через 8–10 лет после ее манифестации. У больных ПКП, ассоциированной с хронической HCV-инфекцией, отмечены достоверные признаки синдрома хронической перегрузки железом и повышенная активность показателей синдрома цитолиза. Онкопатология в динамике наблюдения диагностирована у 5 (26,3%) пациентов. У 1 больного выявлен колоректальный рак, у 1 — рак желудка, у 3 — ГЦК. ГЦК обнаружена в 15,8% случаев и формировалась через 8–22 года после манифестации ПКП. При этом давность верификации цирроза печени составляла 6–14 лет, а продолжительность HCV-инфекции достигала 19–29 лет.

**Выводы.** Манифестные нарушения порфиринового обмена по печеночному типу на фоне