

сле еды, раннее насыщение, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу, составляющих суть синдрома диспепсии, четко придерживаться алгоритмов диагностики. Согласно современным рекомендациям, основное количество больных с данной симптоматикой должно быть обследовано в амбулаторных условиях. Однако в повседневной практике это положение может быть выполнено далеко не всегда, что в первую очередь обусловлено большим объемом исследований, необходимых для постановки диагноза. Именно поэтому нередко сохраняется целесообразность обследования ребенка в условиях соматического стационара, где есть возможность в короткие сроки провести весь комплекс необходимых исследований.

В нашей клинике отработана четкая система обследования детей с синдромом диспепсии. Так, уже на приемном отделении врач на основании клинических симптомов проводит скрининг заболеваний, составляющих группу органической диспепсии (язвенная болезнь, хронический холецистит, желчнокаменная болезнь, панкреатит). Одновременно составляется план лабораторного и инструментального обследования, включающий в первую очередь неинвазивные методы исследования, с тем чтобы в дальнейшем дифференцированно отбирать больных для проведения ФЭГДС. К таким неинвазивным тестам относятся УЗИ внутренних органов, включая исследование двигательной функции желчного пузыря, дыхательный тест на инфекцию *H. pylori*, оценка копрограммы, исследование кала на яйца глистов методом накопления и на лямблиоз, общий и биохимический анализы крови. На базе клиники апробированы и новые неинвазивные тесты — определение летучих жирных кислот в слюне, оценка активности гемато-саливарного барьера по уровню ряда макроэлементов в крови и слюне, которые с большой точностью позволяют провести дифференциальный диагноз между функциональными и воспали-

тельными заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта. В настоящее время идет апробация метода гастроэнтерографии, внедрение которого позволит выявлять характер моторно-эвакуаторных нарушений и, соответственно, корригировать лечебные мероприятия.

Тщательный анализ клинических данных и результатов неинвазивных методов исследования способствует более четкому и целенаправленному отбору больных для ФЭГДС. Здесь следует отметить, что в педиатрической практике диагноз хронического гастрита/гастродуоденита чаще всего основывается именно на эндоскопических данных, поскольку морфологические исследования, являясь «большими» инвазивными методами, имеют ограниченное применение у детей. Гистологическое исследование биоптатов мы проводим в основном у пациентов с длительным течением заболевания, когда повышается вероятность формирования атрофического гастрита.

В ходе диагностического поиска нередко возникают ситуации, которые требуют существенного расширения или полного изменения первоначально запланированного комплекса исследований. При этом требуется консультация таких специалистов, как невролог, уролог, детский гинеколог, хирург и даже ортопед.

Таким образом, мы считаем, что существующие протоколы исследования составляют лишь основу для диагностики заболеваний, сопровождающихся синдромом диспепсии. Сам же процесс диагностики является индивидуальным и зависит от конкретной ситуации. А осуществление его в условиях стационара, при ежедневном контроле и возможности коррекции со стороны лечащего врача, ускоряет постановку окончательного диагноза и способствует повышению лечебно-реабилитационных мероприятий в дальнейшем.

ФЕЛЛИНОЗ: ТАКТИКА ПЕДИАТРА

Кузнецова О.В., Ратманова Г.А., Левенец А.Я., Баранова Н.Н., Бойцова Л.Н.
ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»

Феллиноз (болезнь кошачьей царапины, доброкачественный ретикулез) не редкое заболевание детского возраста. Несмотря на то, что феллиноз описан более 50 лет назад, до настоящего времени дискутируется вопрос этиологии заболевания, и как следствие этого, тактики ведения больного. В исследованиях последних лет возбудителями заболевания считались вирусы, грамотрицательные бактерии, бартонеллы.

Цель исследования: углубленное обследование больных феллинозом детей в плане уточнения этиологических моментов заболевания в каждом конкретном случае, обобщение результатов и отработка элементов ведения в условиях амбулаторно-поликлинического звена педиатрической службы.

Под нашим наблюдением в течение 4 лет находился 31 ребенок, у которых развитие заболевания связано с царапинами кошек. Всем детям проводи-

ли общеклиническое обследование и иммуноферментный анализ (ИФА) для выявления антител к хламидийным и токсоплазменным антигенам. Инкубационный период заболевания варьировал от 3 до 30 дней. На месте инфицированной царапины, покрытой струпом, появлялась инфильтрация мягких тканей, нагноение. Температура в течение 3—10 дней повышалась до 38—39°C. У всех детей было опухолевидное увеличение одного или нескольких региональных лимфоузлов. Увеличения лимфоузлов вне региона первичного очага не наблюдалось. Лимфоузлы плотно-эластической консистенции, не спаяны между собой и окружающими тканями, перинодулярный отек, болезненные при пальпации. Кожа над узлами была гиперемирована, с синюшным оттенком, у 2 детей цвет кожи не менялся. При вскрытии лимфоузлов (4 детей) выделялся гной желтого цвета. У 4 детей был конъюнктивит (царапины на лице), у 2 пятнисто-папулезная сыпь, у 1 — узловатая эритема. В ана-

лизе крови: у 10 детей — лейкоцитоз, нейтрофилез; у 12 — нормальный уровень лейкоцитов, у 9 — лейкопения. Умеренно увеличенная СОЭ у 19 человек. Высокий уровень антихламидийных антител выявлен у 16 детей, токсоплазменных — у 8. Не идентифицирован тип возбудителя у 7 человек.

Учитывая значительную вариабельность инкубационного периода, особенности течения процесса, разнонаправленность показателей периферической

крови и различные результаты ИФА можно предположить, что «феллиноз» — понятие собирательное и включает в себя целый ряд заболеваний, вызванных различными возбудителями, сходных по клинической картине и объединенных общим переносчиком. Перечень диагностических обследований этих больных должен включать тесты (ИФА), позволяющие идентифицировать возбудителя и выбрать программу лечения.

ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ БРОНХИАЛЬНУЮ ОБСТРУКЦИЮ

Кузнецова О.В., Рывкин А.И., Побединская Н.С., Лебедев А.Б., Краснова О.Е.
ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»

Бронхиальная астма относится к распространенным и трудно контролируемым заболеваниям детского возраста, имея постоянную тенденцию к росту. Поэтому актуальной, но трудноразрешимой проблемой, является профилактика данного заболевания. Маркеры предикторов развития и прогрессирования астмы многочисленны, мало систематизированы, в основном касаются аллергической предрасположенности и изменений в антенатальном периоде. В связи с этим необходимо найти надежные прогностические маркеры, на базе которых можно выявить и сформировать группы риска детей по возникновению БА. С целью выявления факторов, способствующих формированию БА у детей, перенесших бронхообструктивный синдром в раннем возрасте (до 3 лет) нами было проведено проспективное наблюдение 33 детей в течении 10 лет. Были проанализированы данные биологического, аллергологического, генеалогического анамнезов, клинической картины заболевания. Все дети были разделены на две группы: 1 группу составили дети с повторными эпизодами БОС, 2 группа — дети перенесшие единичный эпизод бронхообструкции — это была группа сравнения в нашем исследовании.

У 81,25% (13 детей) 1 группы сформировалась бронхиальная астма, при чем у 3 (23%) — тяжелая. У 4 детей БА сформировалась в течение 1—2 лет, у 5 — манифестация отмечалась через 3—4 года, свыше 5 лет у 4 детей. В группе сравнения БА не была диагностирована. У детей, сформировавших с последующем БА, обращали на себя внимание: выраженность бронхообструктивного синдрома — у 6 (37,5%) отмечался БОС II—III ст., в группе сравнения БОС II выявлен у 4 детей (23,5%), более раннее появление одыш-

ки — через $2,3 \pm 0,23$ дня от начала заболевания, в отличие от 2 группы, где одышка появлялась через $3,5 \pm 0,51$ дня, продолжительность БОС у детей с БА была в пределах $4,72 \pm 0,85$ дня, длительность сухого кашля — $4,5 \pm 0,6$ дня, в группе сравнения — $3,71 \pm 0,35$ и $3,5 \pm 0,25$ соответственно. Отягощенная наследственность по atopическим заболеваниям (46%). В группе сравнения — у 12% детей. 8 детей (50%) имели проявления atopического дерматита в возрасте до 1 года, в группе сравнения проявления дерматита отмечались в 12% случаев. 5 детей (31,25%) родились преждевременно, у 7 (43,75%) при рождении отмечалась асфиксия различной степени тяжести, в группе сравнения у 11,76% и 17,6% соответственно. Преобладающим на первом году являлось искусственное вскармливание. С рождения не получали материнское молоко 6 (37,5%) детей, с 3—4 месяцев 5 (31,25%), в группе сравнения соответственно 23,5% и 17,6%.

Таким образом формированию бронхиальной астмы у детей, перенесших в раннем возрасте повторные эпизоды БОС, способствуют различные эндо- и экзогенные факторы, наиболее значимыми из которых являются неблагоприятное течение интранатального периода, ранний перевод на искусственное вскармливание, осложненный генеалогический, аллергологический анамнез, особенности клинической картины заболевания (длительность, тяжесть БОС, более раннее появление одышки на фоне ОРВИ). Выделение наиболее прогностически значимых факторов риска прогнозирования формирования БА у детей позволит повысить эффективность профилактических мероприятий данного заболевания.