

on adipokines, endothelial dysfunction and systemic inflammation markers. *Lechashchiy vrach*. 2011; 2: 11-15. (In Russ.)

10. Недогода С.В., Барыкина И.Н., Чаляби Т.А. и др. Ожирение и артериальная гипертензия. Часть 2: особенности антигипертензивной терапии при ожирении // Кардиоваск. терап. и профил. — 2009. — Т. 8, №1. — С. 88-99. [Nedogoda S.V., Barykina I.N., Chalyabi T.A. Obesity and arterial hypertension. Part II: features of antihypertensive therapy in obese patients. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2009; 8 (1): 88-99. (In Russ.)]

11. Оганов Р., Мамедов М., Колтунов И. Метаболический синдром: путь от научной концепции до клинического диагноза // Врач. — 2007. — №3. — С. 3-7. [Oganov R., Mamedov M., Koltunov I. Metabolic syndrome: A journey from the scientific concept to a clinical diagnosis. *Vrach*. 2007; 2: 3-7. (In Russ.)]

12. Первые Российские рекомендации ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр). — М., 2008. — 19 с. [Pervye Rossiyskie rekomendatsii VNOK po diagnostike i lecheniyu metabolicheskogo sindroma (vtoroy peresmotr)]. (First Russian Guidelines of All-Russia Scientific Society of Cardiologists of diagnosis and treatment of metabolic syndrome (second revision). Moscow. 2008; 19. (In Russ.)]

13. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Гладышева Е.А. Роль моксонидина в комбинированной антигипертензивной терапии пациентов с метаболическим синдромом // Систем. гипертенз. — 2008. — №4. — С. 37-39. [Podzolkov V.I., Bragina A.E., Gladysheva E.A. The role of moxonidine in combined antihypertensive treatment of patients with metabolic syndrome. *Sistemnye gipertenzii*. 2008; 4: 37-39. (In Russ.)]

14. Санжулиани А.Ф., Генелху де Абреу В., Уэлерес Дж., Францисчетти Е. Влияние моксонидина на симпатическую нервную систему, артериальное давление, активность ренина плазмы, альдостерон, лептин и метаболический профиль препарата у больных с артериальной гипертензией с ожирением // Обзоры клин. кардиол. *Международ. мед. бюлл.* — 2006. — №5. — С. 11-22. [Sanjuliani A.F., Genelhu De Abreu V., Ueleres Braga J., Francischetti E. Effects of moxonidine on sympathetic nervous system activity, arterial pressure, serum renin activity, aldosterone and metabolic drug profile in patients with arterial hypertension and obesity. *Obzory klinicheskoy kardiologii: Mezhdunarodnyy meditsinskiy byulleten'*. 2006; 5: 11-22. (In Russ.)]

15. Alberti K., Zimmet P., Shaw J. et al. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition // *Lancet*. — 2005. — Vol. 360. — P. 1050-1067.

УДК 616.34:002: 616.935: 616-053.2-07-08 (575.1)

T08

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Мукаррам Салимджановна Шаджалилова\*

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

### Реферат

**Цель.** Изучение клинической картины и лечения острых кишечных инфекций у детей раннего возраста на современном этапе.

**Методы.** Объектом исследования было наблюдение за 225 детьми в возрасте от 4 мес до 3 лет. По специально разработанным картам изучали семиотику и динамику клинического течения инфекционного процесса, характер и тип поражения пищеварительной системы, эффективность проводимой терапии. Для определения этиологии возбудителей острых кишечных инфекций применяли бактериологический, микробиологический, иммунологический и генетический методы. Для построения модели и проведения факторного анализа был использован метод главных компонент. Оптимальное количество выделяемых факторов было определено с учётом критериев Кайзера, «Scree-test» и степени полноты факторизации.

**Результаты.** Клиническая картина кишечных инфекций у всех детей была чётко выраженной. Болезнь протекала в типичной форме, у 63 (28,0%) больных возникали обострения. Заболевание протекало преимущественно по типу гастроэнтероколита, преобладали среднетяжёлые формы заболевания (у 167 детей, 74,2%). Тяжёлые формы острых кишечных инфекций отмечены у 58 (25,8%) детей с развитием токсикоза и экзикоза III степени. Преморбидный фон у всех (100%) детей отягощён сопутствующими заболеваниями. Этиологический диагноз был установлен у 77,6% больных. Следует учитывать, что кишечная инфекция и её лечение антибактериальными средствами в 100% случаев приводят к развитию дисбактериоза кишечника различной степени тяжести и могут стать причиной ассоциированной с антибиотиками диареи, обусловленной *Clostridium difficile*.

**Вывод.** В структуре общего факторного влияния на исходное состояние детей с острыми кишечными инфекциями наиболее значимыми факторами оказались длительность гипертермии, болевой синдром, состояние кишечной палочки с нормальной ферментативной активностью, этиологический фактор и условно-патогенная флора кишечника; при лечении наибольшая эффективность отмечена у гентамицина, а в случаях среднетяжёлого и тяжёлого течения заболевания — у цефтриаксона.

**Ключевые слова:** острые кишечные инфекции, острые диареи, дети раннего возраста.

### CURRENT CLINICAL FEATURES AND TREATMENT OF ACUTE ENTERIC INFECTIONS IN CHILDREN

M.S. Shadzhilova

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

**Aim.** To study the current clinical manifestations and treatment of acute enteric infections in children at an early age.

**Methods.** 225 in the age of 4 months to 3 years were followed-up. Clinical presentations and clinical current of the disease, as well as features and type of gastrointestinal system damage and treatment effects were registered in specially

developed report forms. Bacteriologic, microbiologic, immunologic and genetic tests were used to determine the causative factor of the acute enteric infections. Principal component analysis was used for mathematical modelling and factorial analysis. The optimal number of isolated factors was determined using Kaiser criterion, Scree-test and the completeness of the factorization.

**Results.** The clinical picture of acute enteric infections was quite severe in all children. The disease had a typical clinical current, with relapses registered in 63 (28.0%) patients. Gastroenterocolitis was the most frequent clinical form of the disease, with prevalence of moderately severe cases (167 children, 74.2%). Severe enteric infections were seen in 58 children (25.8%) who developed acute toxemia and stage III dehydration. All children (100%) had comorbidities. Causative factor was determined in 77.6% of patients. It should be considered that acute enteric infection and its treatment using antibiotics in 100% of cases led to enteric dysbiosis and may be a reason of antibiotic-associated diarrhea caused by *Clostridium difficile*.

**Conclusion.** Fever duration, pain intensity, level of *Escherichia coli* with normal enzyme activity, causative factor and opportunistic pathogenic microbiota were the strongest factors influencing the baseline condition of children with acute enteric infections. The most effective treatment choice was gentamicin, in cases of moderate and severe cases – ceftriaxone.

**Keywords:** acute enteric infections, acute diarrhea, children at an early age.

В настоящее время, по данным научных исследований и по опубликованным данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), острые кишечные инфекции (ОКИ) продолжают занимать ведущее место в инфекционной патологии детского возраста, уступая по массовости и экономическому ущербу только острым респираторным заболеваниям и гриппу [1, 3, 4]. В соответствии с данными ВОЗ, в 2010 г. в мире 58% летальных исходов у детей в возрасте младше 5 лет было обусловлено инфекционными заболеваниями, в том числе 11% – диарейными инфекциями [6]. В Европейском регионе на долю острых диарейных инфекций приходилось 13% общего количества летальных исходов у детей в возрасте младше 5 лет [5, 7, 8].

Целью настоящего исследования было изучение клинической картины и лечения острых кишечных инфекций у детей раннего возраста на современном этапе.

В исследование были включены 225 детей в возрасте от 4 мес до 3 лет, которые находились на стационарном лечении в 4й детской инфекционной больнице г. Ташкента и в кишечном отделении клиники Научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

По специально разработанным картам изучали семиотику и динамику клинического течения инфекционного процесса, характер и типы поражения желудочно-кишечного тракта, эффективность проводимой терапии. Для определения этиологии возбудителей ОКИ применяли бактериологический, микробиологический, иммунологический и генетический (полимеразная цепная реакция) методы. Для построения модели и проведения факторного анализа был использован метод главных компонент. Оптимальное количество выделяемых факторов было определено с учётом критериев

Кайзера, «Scree-test» и степени полноты факторизации [2].

Среди 225 детей с диареями, находившихся под наблюдением, мальчиков было 140 (62,2%), а девочек – 85 (37,8%), в том числе 37 (16,4%) организованных и 188 (83,6%) неорганизованных детей. Средний возраст пациентов составил  $14,0 \pm 8,34$  мес, детей в возрасте от 4 до 12 мес было 90 (40,0%), от 1 до 2 лет – 101 (44,9%), от 2 до 3 лет – 34 (15,1%). Использовали классификацию острых диарей из приказа №595 Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и критерии ВОЗ (2006).

Этиология возбудителей ОКИ у 184 (81,8%) детей установлена бактериологическим методом исследования. У 139 (61,8%) пациентов проводили диагностику с помощью полимеразной цепной реакции. При этом у 60 (26,7%) больных выявлен возбудитель сальмонеллёза, у 60 (26,7%) – бактерии рода *Shigella*, у 28 (12,4%) обнаружены эшерихии и у 36 (16,0%) – *Clostridium difficile*.

Анализ результатов бактериологических исследований, проведённых в клинике, выявил выраженную антибиотикорезистентность госпитальных штаммов *S. typhimurium*. Среди 60 (27%) больных дизентерией в 76,6% случаев выявлена *Shigella sonnei*. У 41 (18,2%) больного этиологию ОКИ не удалось определить. При изучении микробного пейзажа фекалий у 37,3% больных детей обнаружены многочисленные микробные ассоциации условно-патогенных микробов и вирусов.

Большинство больных (56%) с диагнозом «острая диарея» были госпитализированы в первые 3 дня заболевания, поздняя госпитализация (на 4–7-й день болезни) отмечена в 19,5% случаев. Изучение эпидемиологического анамнеза позволило установить контактный путь передачи инфекции у 31 (13,8%), пищевой – у 172 (76,4%) больных, у 20 (8,9%) детей выявить источник ОКИ не удалось, у 2 (0,9%) присутствовал водный фактор. В на-

Основные клинические признаки поражения желудочно-кишечного тракта у больных в зависимости от этиологии

Признаки		Сальмонеллёз, n=60	Шигеллёз, n=60	Эшерихиозы, n=28	Клостридозы, n=36	ОКИ неустановленной этиологии, n=41
Нарушение аппетита		49	14	28	35	38
Обложенность языка		59	60	28	36	37
Рвота:	однократная	35	4	16	18	31
	многократная	5	1	9	9	5
Вздутие живота		33	39	12	22	34
Боли в животе		47	11	21	32	32
Урчание кишечника		34	5	15	24	28
Болезненная сигмовидная кишка		17	35	11	11	19
Тенезмы		3	6	8	9	9
Частота стула:	3-5 раз/сут	22	14	14	20	12
	5-10 раз/сут	34	30	10	16	24
	12-15 раз/сут	4	16	4	—	5
Характер стула:	жидкий, со слизью	44	19	20	23	26
	жидкий, с прожилками крови	14	41	3	9	10
	обильный	2	—	5	4	5
Длительность диареи, дни		11,9±8,9	7,6±3,0	8,8±5,42	12,4±1,62	10,5±7,26
Длительность боли в животе, дни		4,6±2,2	4,3±2,4	3,9±2,94	6,5±0,72	4,2±2,31

Примечание: ОКИ – острые кишечные инфекции.

ших наблюдениях 45 (20%) больных поступили после лечения в других учреждениях и к этому моменту уже имели два-три очага инфекции.

Преморбидный фон у всех детей отягощён: анемия I-II степени – у 128, рахит – у 78, перинатальное поражение центральной нервной системы – у 90, гипотрофии различной степени – у 36 больных. У 44 обследованных основному диагнозу сопутствовали заболевания органов дыхания, в том числе острый бронхит – у 26 (11,6%), очаговая бронхопневмония – у 18 (8,0%) больных.

В большинстве случаев дети находились на смешанном вскармливании – 91 (40,4%) человек, на грудном вскармливании были 56 (24,8%) детей, на искусственном – 23 (10,2%). При распределении больных по топическому диагнозу (типу поражения пищеварительной системы) были установлены следующие формы: у 17 – гастритическая, у 78 – гастроэнтеритическая, у 26 – энтеритическая, у 102 больных – гастроэнтероколитическая.

На основании объективного статуса уже в 1-й день госпитализации у 54 (36%) из 150 больных с токсическим синдромом диагностированы нейротоксикоз и при-

знаки перинатальной энцефалопатии, а у 98 (64%) – токсикоз с обезвоживанием. У 46 детей, поступивших в клинику на 1-3-и сутки от начала заболевания, был диагностирован компенсированный метаболический ацидоз. Потеря массы тела составила более 10%.

ОКИ у всех больных проявлялась сухостью и бледностью кожных покровов и слизистых оболочек, слабостью и вялостью. Заболевание протекало на фоне высокой температуры тела у 23,3% больных – она превышала 39 °С, у 43,3% температура достигала 38–38,5 °С, у 33,3% оставалась субфебрильной. При этом у 45,3% больных лихорадка была длительной (6,0±1,6 дня). Явления общей интоксикации сочетались с эксикозом I-II степени.

Тяжёлые формы ОКИ отмечены у 58 (25,8%) детей – с развитием токсикоза и эксикоза III степени, инфекционного токсического шока. У данных пациентов выявлены нарушения гемодинамики, проявления токсического поражения центральной нервной системы в виде перинатальной энцефалопатии, смешанного или гипертензионного синдрома, поражение печени и селезёнки (гепатоспленомегалия), призна-

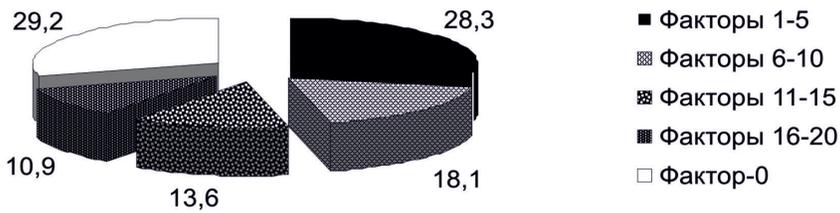


Рис. 1. Структура факторной модели (%).

ки синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, а также явления полиорганной недостаточности (признаки сердечной недостаточности, дыхательной недостаточности, гемолитико-уремический синдром). У 4 наблюдаемых больных обнаружен токсико-дистрофический синдром, у 25 – септическое состояние.

В 30% случаев установлено рецидивирующее течение болезни с проявлениями дисфункции кишечника и афтозного стоматита. При контрольном посеве у 17% больных выделены антибиотикорезистентные штаммы возбудителей ОКИ (сальмонеллэз, шигеллэз). У детей первого года жизни в клиническом течении ОКИ по сравнению с детьми старшего возраста присутствовало статистически значимо более частое развитие инфекционно-токсического шока I-II степени, сепсиса. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, статистически значимо чаще (в 65,2% наблюдений) диагностированы тяжёлые формы болезни. Клинические проявления в зависимости от этиологии приведены в табл. 1.

Частый стул у всех детей появлялся с I-го дня болезни и затем становился ещё более частым, с выраженными симптомами колита (30%) и энтероколита (70%). Примесь крови в кале, как правило, в виде прожилок, появлялась у 60% больных и присутствовала 3-5 дней. Нормализация стула наступала на 4-5-е сутки у 96 (42,6%) пациентов, у остальных – позже. У 23 (10,2%) больных нормализация стула произошла к концу 2-й недели от начала болезни. Среди этих детей 23,3% были в возрасте до 1 года. Они находились на раннем искусственном и смешанном вскармливании. Болезнь протекала в типичной форме, у 63 (28%) детей наблюдались обострения.

Мы провели анализ с выделением наиболее значимых патогенетических факторов, определяющих клинические проявления и развитие осложнений, связанных как с исходным состоянием, так и с эффективностью лечения. Для построения модели

и проведения факторного анализа был использован метод главных компонентов. Оптимальное количество выделяемых факторов было определено с учётом критериев Кайзера, «Scree-test» и степени полноты факторизации. Мы применили методы подбора подходящей системы координат при помощи вращения факторов («Vazimax normalized»). Критериями адекватности модели служили полнота факторизации (>60%) и значение факторов (>1,0). Факторное влияние анализировали при значении факторной нагрузки показателей более 0,3 по модулю.

Исходное состояние больных ОКИ детей служило ориентиром для определения всей совокупности патогенетических нарушений, выявляемых при сальмонеллэзе, бактериальной дизентерии, эшерихиозах, клостридиозах. Оценка действия общих факторов, оказывающих влияние на отдельные компоненты клинической картины, позволила целенаправленно рассматривать причины, условия и следствия системных позиций. Кроме того, выделение общих факторов исходного состояния при ОКИ акцентирует внимание на главных, системообразующих элементах, которые необходимо учитывать при дальнейшем разборе результатов исследования.

В результате факторного анализа было выделено 20 наиболее значимых факторов с полнотой факторизации 70,8%. При этом неидентифицированные факторы данной модели объединились в F-0 (29,2%). Обобщённая интерпретация выделения 20 факторов, непосредственно определяющих состояние пациентов и результаты корректирующей терапии, определяла около 71% действия на изучаемые клинико-лабораторные данные, параметры, характеризующие отклонение, и результаты корректирующей терапии, сказываясь практически на всех проявлениях патологического процесса (рис. 1).

В структуре выстроенной факторной модели доля первых пяти факторов (F-1-F-5) составила 28,3%, доля F-6-F-10 – 18,1%,

Таблица 2  
Наименование факторов (70,8%)

Фактор	Наименование	Доля, %
Фактор-1	Длительность гипертермии	8,5
Фактор-2	Болевой синдром	5,8
Фактор-3	Нормальная ферментативная активность кишечной палочки	4,9
Фактор-4	Этиология	4,6
Фактор-5	Условно-патогенная микрофлора кишечника	4,4
Фактор-6	Гипотрофия	4,1
Фактор-7	Лактобактерии	3,8
Фактор-8	Пол	3,7
Фактор-9	Гемолизирующая кишечная палочка	3,3
Фактор-10	Цвет каловых масс	3,2
Фактор-11	Протей	3
Фактор-12	Моторика кишечника	2,9
Фактор-13	Тенезмы	2,8
Фактор-14	Длительность диареи	2,5
Фактор-15	Рвота	2,4
Фактор-16	Антибиотикорезистентность штамма	2,4
Фактор-17	Возраст	2,3
Фактор-18	Перинатальная энцефалопатия	2,2
Фактор-19	Бифидобактерии	2,1
Фактор-20	Выраженность гипертермии	2
Фактор-0	Нулевой фактор	29,2

F-11-F-15 – 13,6%, F-16-F-20 – 25,2%, остальные 29,2% пришлось на нулевой фактор. Наименования факторов представлены в табл. 2.

В результате факторного анализа было установлено, что в структуре общего факторного влияния на исходное состояние больных ОКИ детей наиболее значимыми факторами оказались F-1 (фактор длительности гипертермии) – его влияние составляет 8,5%, F-2 (фактор болевого синдрома) – 5,8%, F-3 (фактор нормальной ферментативной активности кишечной палочки) – 4,9%, F-4 (этиологический фактор) с долевым участием 4,6%, а также F-5 (фактор условно-патогенной флоры кишечника) – 4,4%.

По данным ВОЗ, представляется практичным руководствоваться клинической формой болезни при определении тактики лечения диареи. Выделяют четыре клинических формы диареи:

– острая водянистая диарея, длящаяся несколько часов или дней; основная опас-

ность – обезвоживание; также происходит снижение массы тела, если прекращается кормление;

– острая кровавая диарея, также именуемая дизентерией; основная опасность связана с нарушением слизистой оболочки кишечника, сепсисом и недостаточностью питания; к другим возможным осложнениям относится и обезвоживание;

– рефрактерная диарея, длящаяся 14 дней или более; основная опасность – недостаточность питания и тяжёлая инфекция без вовлечения желудочно-кишечного тракта, не исключены и случаи обезвоживания;

– диарея на фоне недостаточности питания в тяжёлой форме (кахексия или квашиоркор), основную опасность представляют тяжёлая системная инфекция, обезвоживание, сердечная недостаточность, а также дефицит витаминов и микроэлементов.

Согласно критериям ВОЗ, из 225 больных детей у 113 (50,2%) диагностирована острая диарея, у 63 (28%) – рефрактерная диарея, у 49 (21,8%) – кровавая диарея.

Далее мы провели сравнительную оценку эффективности лечения, применяемого в нашей клинике, в отношении этиотропной терапии.

В целях этиотропного лечения из антибактериальных препаратов группы аминогликозидов назначали гентамицин и средства из группы цефалоспоринов – цефазолин и цефтриаксон. Анализ влияния этих препаратов на длительность диареи представлен в табл. 3.

Таблица 3  
Влияние применяемых антибактериальных препаратов на длительность диарей

	Цефазолин	Гентамицин	Цефтриаксон	Сочетанное лечение
Длительность диареи, дни	11,8±1,6	8,5±0,9	7,4±0,79	10,9±0,6

Как видно из табл. 3, наиболее эффективным в плане сокращения длительности диареи было лечение гентамицином. Кроме того, у 22 больных применяли цефтриаксон. Из них у 17 больных наблюдалась острая диарея, а у 5 – рефрактерная. Цефтриаксон был назначен в 18 случаях среднетяжёлого и в 4 случаях тяжёлого течения заболевания.

Известно, что ОКИ и их лечение антибактериальными средствами в 100% слу-

чаев вызывают развитие дисбактериоза кишечника различной степени тяжести и могут стать причиной ассоциированной с антибиотиками диареи, обусловленной *Clostridium difficile*. Перечень антибактериальных препаратов, применяемых в лечении ОКИ, обусловленных *Clostridium difficile*, включает метронидазол, ванкомицин, ко-тримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм] (бактрим), рифампицин и фторхинолоны. В лечении среднетяжёлых форм заболевания мы использовали нитроксилин и метронидазол в таблетках в возрастной дозировке. При лечении тяжёлых форм заболеваний включали в терапию метронидазол (метрогил) внутривенно и рифампицин в инъекциях.

### ВЫВОДЫ

1. Проблему этой группы заболеваний следует рассматривать с позиции абсолютного преобладания алиментарного фактора в поддержании высокого уровня заболеваемости. Тяжесть течения и неблагоприятный исход были связаны во многом со степенью интоксикации, нарушениями пищеварения, токсико-дистрофическим состоянием, частично — с фоновой патологией.

2. В структуре общего факторного влияния на исходное состояние больных острой кишечной инфекцией детей наиболее значимыми факторами оказались длительность гипертермии, болевой синдром, состояние кишечной палочки с нормальной ферментативной активностью, этиологический фактор и условно-патогенная флора кишечника.

3. При сравнении терапии цефазолином, гентамицином и сочетанным лечением детей наибольшей эффективностью отмечена при использовании гентамицина, а в случаях среднетяжёлого и тяжёлого течения заболевания — цефтриаксона.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Асилова М.У. Диарея у детей: диагностика, клиника, лечение и профилактика // Бюлл. ассоциации врачей Узбекистана. — 2007. — №2. — С. 103-106. [Asilova M.U. Diarrhea in children: diagnosis, clinical presentations, treatment and prevention. *Byulleten' assotsiatsii vrachey Uzbekistana*. 2007; 2: 103-106. (In Russ.)]
2. Благуш П. Факторный анализ с обобщениями. — М.: Финансы и статистика, 1989. — 248 с. [Blagush P. *Faktornyy analiz s obobshcheniyami*. (Factor analysis summarized.) Moscow: Finansy i statistika. 1989; 248 p. (In Russ.)]
3. Махмудов О.С. Современные представления об инфекционной патологии среди детей и основные направления совершенствования стратегии её профилактики в Узбекистане // Педиатрия. Ташкент. — 2000. — №2-3. — С. 146-148. [Makhmudov O.S. Current concepts of inflectional diseases among children, main vectors for improving the strategy for its prevention in Uzbekistan. *Pediatrics. Tashkent*. 2000; 2-3: 146-148. (In Russ.)]
4. Онищенко Г.Г. Сохранение здоровья нации — борьба с инфекционными и паразитарными заболеваниями // Эпидемиол. и инфекц. бол. — 2007. — №5. — С. 1-10. [Onishchenko G.G. Control of infectious and parasitic diseases is to maintain people's health. *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni*. 2007; 5: 1-10. (In Russ.)]
5. Циммерман Я.С. Синдром диареи: современное состояние проблемы // Клин. мед. — 2009. — Т. 87, №3. — С. 18-25. [Tsimmerman Ya.S. Diarrheic syndrome: State of the problem. *Klinicheskaya meditsina*. 2009; 87 (3): 18-25. (In Russ.)]
6. Causes of child mortality for the year 2010. — <http://www.who.int/gho/childhealth/mortality-causestext/en/index.html> (дата обращения: 14.01.2013).
7. Diarrhoea: Why children are still dying and what can be done. — UNICEF/WHO, 2009. — 68 p.

УДК 616.33-002.27-053.5: 616.342-002.2: 616-072.1

T09

## ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО СУБАТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ

Елизавета Михайловна Никифорова<sup>1\*</sup>, Наталья Владимировна Малюжинская<sup>1</sup>, Мария Александровна Чуева<sup>1</sup>, Виктория Васильевна Алфёрова<sup>1</sup>, Евгений Николаевич Соловьёв<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Волгоградский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Волгоградская областная детская клиническая больница

### Реферат

**Цель.** Выявить особенности клинических, функциональных признаков и морфологических характеристик у детей с субатрофическим гастродуоденитом на фоне эрадикационной терапии.

**Методы.** Проведена оценка состояния желудка и кишечника у 26 детей в возрасте от 9 до 14 лет с субатрофическим гастродуоденитом. Проведены фиброзофагогастродуоденоскопия с рН-метрией и морфологическим анализом биоптатов, дыхательный тест.

**Результаты.** У 16 (60,7%) детей отмечен слабовыраженный болевой синдром, сильные боли зафиксированы у 3 (11,5%) больных, не болел живот у 7 (27,6%) пациентов. Биопсия проведена 22 больным, умеренная обсеменён-