

явление у мальчика 4 лет. Показатель ОБ 33,02 мкмоль/л, ПБ 3,31 мкмоль/л, НБ 29,71. В анализе кала выявлены цисты лямблий. При проведении УЗИ была выявлена деформация желчного пузыря; генетическое исследование на СЖ дало положительный результат в обоих случаях. 3 КС у пациента 14 лет во время карантина по гепатиту в классе обратили внимание на иктеричность склер предложено обследоваться: показатель ОБ 68,8 мкмоль/л, ПБ 7,1 мкмоль/л, мать носитель австралийского а/г. В стационаре выявлены а/т методом ИФА к иерсинии энтероколитики. Генетическое исследование на синдром Жильбера дало отрицательный результат.

**Выводы:** 1 КС — Классический случай проявления СЖ у подростка на фоне голодания и стресса. 2 КС — После лечения лямблиоза показатели билирубина снизились, но не нормализовались. Генетической экспертизой подтвержден СЖ. 3 КС — Диагностирован гепатит иерсиниозной этиологии и назначенное антибактериальное лечение полностью купировало все симптомы. Диагностика синдрома Жильбера на современном этапе осуществляется только на основании генетического обследования, выявления гена UGT 1A1 на 2 хромосоме [1]. К сожалению, этот тест не вошел в перечень обеспечения населения ОМС, поэтому делается пациентами самостоятельно в медицинских лабораториях на частной основе, что в свою очередь влияет на уточнение диагноза.

#### Литература

1. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Шулятьев И.С. «Синдром Жильбера: клиника, диагностика, функциональное состояние печени (клинико-генетическое исследование)» Центральный НИИ Гастроэнтерологии Департамента здравоохранения г. Москвы 2005 год.
2. Журнал «Вестник ДГМА», издательство: Дагестанский государственный медицинский университет (Махачкала); Шамов И.А «Синдром Жильбера» 2015 год.

## ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*Шатрова Ю.А., Сергейчук Е.В.*

Научный руководитель: к. м. н., доцент Мишкина Т.В.

Кафедра поликлинической педиатрии имени академика А.Ф. Тура

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

**Актуальность исследования:** отмечен рост числа функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта в популяции, при этом практически отсутствуют структурированные литературные данные и комплексные исследования по определению предикторов их возникновения.

**Цели исследования:** выявить предикторы развития функциональной гастроинтестинальной патологии при оценке данных анамнеза первого года жизни детей.

**Материалы и методы:** в исследование включено 89 детей (40 мальчиков, 49 девочек) в возрасте от 2 месяцев до 16 лет с патологией желудочно-кишечного тракта.

**Результаты:** функциональная диспепсия выявлена у 36 детей. Она диагностирована у 100% недоношенных, у 56% детей, которым прикорм ввели раньше 5 месяцев. Выявлены 49% болеющих среди детей, матери которых имели патологию беременности, и 60% — из числа рождённых матерями с нарушенной урогенитальной микрофлорой. Среди рождённых путём кесарева сечения детей болеют 65%. Функциональный запор выявлен у 24 детей. В 54% случаев дети с рождения находились на искусственном вскармливании [1–2]. Среди детей, рождённых от матерей с нарушениями урогенитальной микрофлоры, больны 30%, и 60% — из числа тех, чьи матери имеют различные болезни кишечника. Белково-калорийная недостаточность выявлена у 21 ребёнка. Она развилась у 50% недоношенных. 25% детей родились со средней длиной тела, 40% — с длиной ниже средней. Выявлено 27% заболевших среди находившихся на грудном вскармливании дольше года, и 32% заболевших среди детей, чьи матери имели осложнения родов. Среди рождённых путём кесарева сечения диагноз имеют 41% детей.

**Выводы:** роды путём кесарева сечения и недоношенность — возможные предикторы развития функциональной диспепсии и белково-калорийной недостаточности. Искусственное вскармливание, патология урогенитальной микрофлоры матери, заболевания кишечника в анамнезе матери могут быть причинами функционального запора детей. Раннее начало прикорма, нарушения урогенитальной микрофлоры матери и патология беременности могут способствовать развитию функциональной диспепсии. Грудное вскармливание более года без рационального введения прикорма, осложнённые роды, длина тела при рождении меньше средней могут являться одними из предикторов развития белково-калорийной недостаточности.

#### Литература

1. Guandalini S. Textbook of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition / Guandalini S., Dhawan A., Branski D. Springer International Publishing, 2016. P. 248.
2. Rasquin-Weber A., Hyman P.E., Cucchiara S., et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. Gut., 1999. 45 (Suppl. 2): p. 60–68.

## СЕКЦИЯ ГЕМАТОЛОГИИ

### РЕЗУЛЬТАТЫ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ И ВТОРИЧНЫМ МДС

*Абдуллаева Ш.Р., Цветков Н.Ю., Барабанищикова М.В., Мельситова К.В.*

Научный руководитель: к. м. н. Е.В. Морозова  
Кафедра гематологии, трансфузиологии и трансплантологии  
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
имени акад. И.П. Павлова

**Актуальность исследования:** вторичный миелодиспластический синдром (МДС) развивается на фоне химиотерапии и составляет 30% от всех МДС [1]. Лечение пациентов с вторичным МДС требует рассмотрения новых методов терапии, ключевая роль среди которых отводится аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК) [2].

**Цель исследования:** анализ результатов алло-ТГСК в группах пациентов с первичным и вторичным МДС НИИ ДОГиТ им. Р.М. Горбачевой.

**Материалы и методы:** проводилась оценка 5-летней общей (5-л ОВ) и безрецидивной выживаемости (5-л БРВ), частоты рецидивов (5-л ЧР) после алло-ТГСК и летальности, связанной с лечением (5-л ЛСЛ) методом Каплана-Мейера. Значение  $p < 0,05$  рассматривалось как статистически значимое.

**Результаты:** в исследование включено 65 пациентов с МДС (из них с вторичным МДС  $n=10$ , 15%), которым была выполнена алло-ТГСК в период с 2002 по 2018 в клинике НИИ ДОГиТ им. Р.М. Горбачевой. Медиана возраста пациентов составила 44 года (18–67 лет). 75% пациентов была выполнена неродственная аллоТГСК, у 72% пациентов использовался режим кондиционирования со сниженной интенсивностью доз. 60% всех пациентов относились к высокому риску по шкале IPSS-R, а в группе вторичного МДС — 70% пациентов. 5-л ОВ, 5-л БРВ, 5-л ЧР, 5-л ЛСЛ в группах первичного и вторичного МДС составили 32,7% и 66,1% ( $p=0,49$ ), 27,8% и 57,9% ( $p=0,28$ ), 45,4% и 11,1% ( $p=0,31$ ), 48,5% и 22,9% ( $p=0,67$ ), соответственно. Не было выявлено статистически значимого влияния типа донора, статуса по заболеванию на момент аллоТГСК, цитогенетической группы риска, интенсивности режима кондиционирования, наличия острой или хронической реакции трансплантат-против-хозяина на 5-л ОВ, 5-л БРВ, 5-л ЧР, 5-л ЛСЛ в группе пациентов с вторичным МДС.