

венно ( $P > 0,05$ ) и составили в среднем  $6,2 \pm 1,71$  и  $4,9 \pm 0,68$  соответственно. Низкими были средние титры полноценных эшерихий ( $5,4 \pm 0,92$ ). Нарастал спектр условно-патогенных бактерий. В 2 раза чаще высевались энтеробактер, цитробактер, клебсиеллы. Увеличился высев клостридий (в 2,9 раза), средний количественный показатель которых увеличился с  $0,7 \pm 0,07$  до  $2,3 \pm 0,98$ . Значительно выросли ( $P < 0,05$ ) популяционные титры *S. aureus* (в 3,3 раза). Грибы рода *Candida* высевались на 12,3% чаще, несмотря на то, что дети не получали антибиотиков. Интенсивность микробного обсеменения *S. aureus* к концу неонатального периода увеличилась в 1,3 раза, а частота выделения выросла на 2,2%. Зафиксировано увеличение средних титров кишечной палочки со сниженной ферментативной активностью в 1,4 раза с одновременным ростом ее выделения на 8,9%. Несколько снизилась обсемененность кишечника протеом (с  $1,9 \pm 0,61$  до  $1,2 \pm 0,69$ ). Степень обсемененности кишечника псевдомонадами и энтеробактером оставались на прежних уровнях.

Клинические признаки кишечного дисбиоза (метеоризм, срыгивание, снижение аппетита, патологический характер стула) были выявлены у 61 (84,7%) обследованного ребенка.

Выводы. У новорожденных с перинатальной патологией выявлены выраженные клинико-микробиологические нарушения, что диктует необходимость дополнительного включения пробиотиков в комплекс лечебно-профилактических мероприятий в неонатальном периоде для данной категории детей.

## РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ МЕНИНГИТ У РЕБЕНКА: ПУТЬ К ДИАГНОЗУ

**Галькевич Н. В., Калинина А. А.**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь*

Рецидивирующие менингиты в детском возрасте – нечастая патология, но не всегда имеющая ясную этиологию. Рецидивирующий характер воспаления мозговых оболочек может иметь как инфекционный характер, так и иметь асептический характер. Среди причин асептических менингитов рассматриваются генетические, поствакцинальные, аутовоспалительные процессы.

Целью нашей работы является представление клинического случая диагностики асептического менингита генетической природы у ребенка.

Материалы и методы: ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента К., анализ литературных источников.

Результаты и обсуждение: пациент К., 4 года, от 2 срочных родов, весом 3400, привит в роддоме, неонатальный период протекал без осложнений. Развивался по возрасту, но, учитывая контакт со старшим братом, посещающего детский сад, нередко переносил острые респираторные инфекции (ОРИ) легкой и средней степени тяжести, из-за чего был привит только 1 раз после выписки из роддома. Находился на искусственном вскармливании. Впервые был госпитализирован в возрасте 11 месяцев по поводу ОРИ, энтерита. В течение заболевания также отмечены двусторонний отит (справа гнойный), гнойный конъюнктивит, экзантема. Размеры большого родничка (Б.Р.)  $0,5 \times 0,5$  см, швы закрыты. Окружность головы соответствует норме. В общем анализе крови (ОАК) – нейтрофилез без сдвига влево, результат бакпосева гноя из уха после парацентеза – отрицательный. Через месяц после выписки госпитализирован повторно в связи с гнойным отитом, очаговой пневмонией и вторичным менингитом неуточненной этиологии. Через не-

делю после прекращения лечения антибиотиками (АБ) отмечалась лихорадка, головная боль, при осмотре голова увеличена в размере, Б.Р.  $2 \times 2$  см. Менингеальные симптомы сомнительны. ОАК в динамике – лейкоциты 14–18 тыс.  $\times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилез (палочкоядерные – 4–8%, сегментоядерные – 54–60%), СОЭ – 49–35 мм/ч, прокальцитонин – 0,15–0,23 нг/мл в динамике. С целью исключения менингита выполнена люмбальная пункция: в ликворе – цитоз 175 клеток (почти все нейтрофилы), белок – 0,189 г/л, бесцветный, прозрачный, получены отрицательные результаты бакпосева ликвора, ИФА ликвора на антитела ЦМВ, ВПГ – отрицательный, ПЦР ликвора на РНК энтеровируса – отрицательна. УЗИ головного мозга: умеренное асимметричное расширение передних рогов боковых желудочков ( $\text{dex} > \text{sin}$ ). Минимальное расширение переднего субарахноидального пространства, 3 желудочка. Признаков повышения внутричерепного давления не выявлено. По результатам иммунограммы данных за первичный иммунодефицит не выявлено. По данным биохимического анализа крови выявлено повышение СРБ – от 76,9 до 293,8 мг/л независимо от проводимой АБ-терапии. У ребенка на протяжении второго года жизни неоднократно отмечались энтериты неустановленной этиологии, лихорадка, сопровождающиеся экзантемой пятнисто-папулезного характера. В ОАК при ухудшении состояния отмечался умеренный нейтрофильный цитоз, гипохромная микроцитарная анемия легкой степени. В течение трех последующих лет при исследованиях ликвора и крови методами бакпосева, вирусологического исследования, полимеразно-цепной реакции, в т.ч. на грибы, возбудитель не был выявлен. Проводились противогрибковая и АБ-терапия, курсы глюкокортикостероидов. Развилась хроническая белково-энергетическая недостаточность (в 3 года  $z\text{-score} -2,04$ ), субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности на фоне неизменной структуры щитовидной железы. В дальнейшем зарегистрирована низкорослость ( $z\text{-score} \text{rost/возраст} = -1,98$ ), которая могла иметь вторичный характер вследствие приема глюкокортикостероидов. Проведено таргетное секвенирование генов первичного иммунодефицита: выявлено гетерозиготное носительство  $\text{NLRP3c.1070A} > \text{G(p.lys357Arg)}$ . Известно, что мутации данного гена ассоциированы с криопирин-ассоциированным периодическим синдромом. У обоих родителей подобных мутаций не выявлено. Выводы. В данном клиническом случае обращало на себя внимание длительное и рецидивирующее течение менингита без выявления какой-либо инфекционной причины, что является крайне необычным в практике педиатра. Длительное наблюдение за пациентом позволило заподозрить аутовоспалительный процесс или генетическую патологию, которая была подтверждена генетическим исследованием. Учитывая отсутствие мутации у родителей, выявление мутации  $\text{NLRP3c.1070A} > \text{G(p.lys357Arg)}$  у ребенка можно расценить как проявление приобретенной *de novo* мутации гена  $\text{NLRP3}$ . Наблюдение за ребенком продолжается, ведется подбор терапии.

## РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ: НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

**Галькевич Н. В., Рудая А. А., Шмурадко Е. Н.**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь*

Ротавирусная инфекция (РВИ) остается актуальной проблемой и в развитых странах, несмотря на улучшение санитарно-гигиенических условий жизни населения с каждым



годом. Несоблюдение гигиенических навыков (мытьё рук, достаточная термическая обработка продуктов питания, употребление кипяченой или бутилированной воды, тесное общение детей между собой (недавно переболевших РВИ со здоровыми) приводит к постоянной циркуляции вируса в обществе.

Цель работы: выявление некоторых эпидемиологических особенностей РВИ, определение профилактических мер.

Материалы и методы: использованы статистические данные заболеваемости РВИ в Республике Беларусь, статистические данные госпитализации в учреждение здравоохранения «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска за 2024 год.

Результаты и обсуждение. В 2024 г. в г. Минске было зарегистрировано 1837 детей в возрасте от 0 до 17 лет с диагнозом «РВИ» (501,53 на 100 тыс. населения,) что составило 96,23% от всех заболевших РВИ. Дети до 1 года составили 12,36%, в возрасте от 1 до 2 лет – 32,99%, дети от 3 до 6 лет – 34,24%, 7–14 лет – 18,07%, в возрасте 15–17 лет – 2,34% от заболевшего детского населения. Рост заболеваемости детей от 1 до 6 лет связан с расширением социальных контактов, посещением детских дошкольных учреждений. Заболеваемость детей до 1 года напрямую была связана с инфекционными контактами в семье. Самый младший пациентом было 9 и 12 дней. Повышение частоты госпитализации отмечалось с ноября (13,9%), далее – в декабре (21,4%), максимумом – в феврале (28,2%) и марте (33,7%) и постепенным снижением в апреле (25,3%) и мае (19,5%), что можно объяснить более тесными контактами в зимний период. Следует обратить внимание на то, что каждый 10-й ребенок в возрасте до 1 года имел аллергию к белкам коровьего молока (чаще в виде атопического дерматита, реже – гастроинтестинальной формы), что давало предпосылки к более тяжелому течению заболевания вследствие аллергического поражения слизистой кишечника и длительному нарушению биоценоза. В некоторых случаях применение смектита в качестве энтеросорбента усиливало проявления аллергии. Около 5% детей имели различные пороки развития (чаще врожденные пороки сердца), что негативно сказывалось на их течении. В зимний период РВИ сочеталась с текущими респираторными инфекциями (коронавирусная инфекция, РС-инфекция, грипп и другие). Ни один ребенок не был привит против ротавирусной инфекции.

Выводы: проведенный анализ показал актуальность более активного внедрения профилактических мероприятий. Среди них могут быть ранее информирование родителей о тяжести РВИ (желательно на стадии школы беременных или первых патронажей), более тщательного соблюдения гигиены рук при уходе за ребенком, активное информирование о возможностях иммунизации против РВИ.

## ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЛОУ (LOWE-СИНДРОМ)

*Галаянт О. И.*

*Дальневосточный государственный медицинский университет,  
Хабаровск*

Список редких заболеваний неуклонно растет параллельно диагностическим возможностям. Наибольшая часть из них манифестирует в раннем возрасте. В Российской Федерации к орфанной патологии относят заболевания с частотой встречаемости не чаще 1 случая на 10 000 человек. Однако эта цифра может варьироваться в зависимости от региона, а также

развития медицинской помощи в стране и осведомленность врачей о том или ином заболевании.

В настоящее время патогенетическая или заместительная медикаментозная терапия разработана не для всех орфанных заболеваний и пациенты нуждаются в симптоматической терапии, которая позволяет улучшить качество жизни. Часто необходима и своевременная коррекция сопутствующих состояний.

Одним из таких заболеваний является синдром Лоу (окулоцереброренальный синдром, Lowe-синдром). Редкое рецессивное X-сцепленное заболевание человека, относящаяся к группе цилиопатий, характеризующиеся поражением органа зрения, нервной системы, почек. Окулоцереброренальный синдром вызывается мутацией в гене OCRL на хромосоме Xq25–26. Этот ген кодирует фермент инозитол-5-фосфатазу (OCRL-1). Встречается с частотой 1:500 000 новорожденных.

Представляю свой опыт ведения пациентов с синдромом Лоу. В Хабаровском крае диагноз установлен 4 мальчикам, клинические проявления синдрома диагностированы в неонатальном или грудном возрасте. Один пациент (2003 года рождения) был переведен в терапевтическую практику, с 2023 года получает заместительную почечную терапию программным гемодиализом, трое пациентов (2016, 2023, 2024 года рождения) продолжают наблюдаться в педиатрической службе. Всем пациентам проведена молекулярно-генетическая верификация диагноза. Патология органа зрения у пациентов представлена двусторонней катарактой (4), глаукомой (2), косоглазием, нистагмом (2), помутнением роговицы (2). Со стороны ЦНС диагностировалась мышечная гипотония (4), задержка нервно-психического развития (4), вегето-висцеральный синдром (2), умственная отсталость (2), приступы аутоагрессии (2). У одного из пациентов отмечалось развитие структурной фокальной эпилепсии, что потребовало назначения противосудорожной терапии. У детей 2023 и 2024 г.р. в рамках вегето-висцерального синдрома наблюдается нарушение глотания, а также синдром срыгивания и рвоты. Поражение мочевыделительной системы включают проксимальную тубулопатию (у всех 4 пациентов): фосфатурия (4), кальциурия (2), протеинурия (4), глюкозурия при номогликемии(1). При ультразвуковом исследовании выявлен нефрокальциноз у 3 пациентов, формирование конкрементов в полостной системе почек у одного мальчика. СКФ по формуле Schwartz у пациентов 2016, 2023, 2024 г.р. составила 86, 94,08, 87,13 мл/мин<sup>1,73</sup> м<sup>2</sup> соответственно. Оценка кислотно-основного состояние у 3 пациентов показала наличие метаболического ацидоза, требующего назначения натрия гидрокарбоната. С учетом фосфатурии и нарушения реабсорбции фосфатов все пациенты получали терапию препаратами фосфора, после перевода на заместительную почечную терапию пациенту 2003 г.р. данный препарат был отменен.

Ведение пациентов с синдромом Лоу на амбулаторном этапе заключается в коррекции метаболических нарушений: фосфорно-кальциевого обмена, метаболического ацидоза, что является достаточно непростой задачей с учетом разнонаправленности изменений, однако в комплексе с нефропротективной терапией это дает возможность компенсировать функциональное состояние почек и замедлять развитие хронической болезни почек. Стоит отметить, что раннее начало неврологической реабилитации приводит к лучшей социализации пациента.