



Союз педиатров России  
Санкт-Петербургское  
отделение



СПбГМУ  
Санкт-Петербургский  
государственный  
педагогический  
медицинский университет



Комитет  
по здравоохранению  
правительства  
Санкт-Петербурга



Комитет  
по здравоохранению  
правительства  
Ленинградской области



Научный центр  
здоровья детей  
РАМН

# МАТЕРИАЛЫ

V РОССИЙСКОЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
«АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ – ПРОБЛЕМА XXI ВЕКА.  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ-2013»

13-14 ДЕКАБРЯ 2013 ГОДА

Санкт-Петербург  
2013

МАТЕРИАЛЫ V РОССИЙСКОЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
«АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ – ПРОБЛЕМА XXI ВЕКА.  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ-2013»  
13-14 декабря 2013 г. – СПб., 2013. 45 с.

**Организаторы конференции:**

- Общественное объединение «Союз педиатров России»
- Санкт-Петербургское региональное отделение общественной организации «Союз педиатров России»
- ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Российской академии медицинских наук
- Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга
- Комитет по здравоохранению Ленобласти
- ГБОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Министерства здравоохранения РФ

**Научные редакторы:** проф. Булатова Е.М., проф. Маталыгина О.А.

Материалы, опубликованные в данном сборнике, представлены в авторской редакции. Оргкомитет конференции не несет ответственности за содержание тезисов.

Санкт-Петербургское региональное отделение общественной организации «Союз педиатров России»

---

Типография ООО «ИТЦ «Символ»,  
Санкт-Петербург, пр. Обуховской Обороны, д. 199

ISBN 978-5-906279-07-1



9 785906 279071

# МАТЕРИАЛЫ

V РОССИЙСКОЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
«АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ – ПРОБЛЕМА XXI ВЕКА.  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ-2013»

13-14 декабря

Санкт-Петербург  
2013

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ КЛАСТЕРЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ ДЕБЮТА И АТОПИИ</b> <i>Богуцкая Н.К.</i>	7
<b>ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА P53 НА ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ</b> <i>Кожевников А.Н., Поздеева Н.А., Конев М.А., Новик Г.А., Ларионова В.И.</i>	8
<b>ПОКАЗАТЕЛИ КОНДЕНСАТА ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У ДЕТЕЙ ПРИ ЭОЗИНОФИЛЬНОМ ФЕНОТИПЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ</b> <i>Колоскова Е.К., Безруков Л.А., Белоус Т.М., Белоус В.В., Микалюк Л.В.</i>	10
<b>МОНИТОРИНГ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ В ХОДЕ РЕАБИЛИТАЦИИ</b> <i>Кузина Е.Н., Мозжухина Л.И., Ганичева Н.П., Морозова А.В., Сторожева И.В.</i>	11
<b>ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ</b> <i>Левина А.С., Бабаченко И.В., Железникова Г.Ф.</i>	14
<b>ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ</b> <i>Листопадова А.П., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Деменкова О.А., Калинина Н.М.</i>	16
<b>ВЫРАБОТКА ТАКТИКИ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ</b> <i>Лозовская М.Э., Белушков В.В., Новик Г.А.</i>	17

<b>РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ БРОНХИТ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ</b> <i>Нестеренко З.В.</i>	20
<b>АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И НАРУШЕНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС И ИХ ПОТОМКОВ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ</b> <i>Нестеренко З.В., Иванина Е.Ю., Покрышка Л.А., Пилипенко И.А., Лысых Е.В.</i>	28
<b>КЛЕТОЧНЫЕ ФЕНОТИПЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ: БАЗОФИЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ</b> <i>Нишева Е.С., Садикова Т.Е.</i>	34
<b>БАЗОФИЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ПОРАЖЕНИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ</b> <i>Нишева Е.С., Садикова Т.Е.</i>	35
<b>БАЗОФИЛЫ И АЛЛЕРГИЯ</b> <i>Нишева Е.С., Садикова Т.Е., Каплин Н.Н., Майхуб М., Платонова Н.Б.</i>	37
<b>ВЛИЯНИЕ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА, ПРОДУКТА ГЕНА MDR, НА ОЦЕНКУ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ</b> <i>Рохлина Ф.В., Новик Г.А., Бычкова Н.В., Калинина Н.М.</i>	38
<b>ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С РЕСПИРАТОРНОЙ ХЛАМИДОФИЛЬНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЯМИ ПРИ БРОНХООБСТРУКТИВНОМ СИНДРОМЕ</b> <i>Рукуйжа М.С., Коростовцев Д.С., Незабудкин С.Н., Антонова Т.И.</i>	40

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ SAA БЕЛКА-ПРЕДШЕСТВЕННИКА АМИЛОИДА И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ IL-1В, IL-6В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

*Степанова А.А., Савенкова Н.Д., Новик Г.А.* 42

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С МЕДЛЕННЫМ АЦЕТИЛЯТОРНЫМ СТАТУСОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА**

*Тарнавская С.И.* 43

**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ**

*Щербакова А.Ю., Кузьмина Д.А.,  
Новикова В.П., Бурцева Т.И.* 44

**КЛИНИЧЕСКИЕ КЛАСТЕРЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ ДЕБЮТА И АТОПИИ**

*Богущая Н.К.  
Буковинский государственный медицинский университет,  
Черновцы, Украина*

Определение клинических субфенотипов бронхиальной астмы (БА) для подбора дифференцированного лечения является актуальной проблемой педиатрии.

**Целью исследования** было определить клинические субфенотипы атопической (а) и неатопической (на) БА детей школьного возраста с ранним (до 3-х лет) и поздним (после 6 лет) дебютом методом кластерного анализа (КА).

**Материал и методы.** Проведен иерархический КА двух когорт пациентов школьного возраста с персистирующей БА: 50 школьников (у 25 БА дебютировала до 3-х лет) и 64 детей (у 38 диагностирован атопический фенотип БА).

**Результаты.** Из когорты 50 обследованных детей с разным временем дебюта БА методом КА было сформировано два субфенотипа: в преобладающую подгруппу вошли 35 детей, меньшую сформировали 15 пациентов. В первой подгруппе достоверно чаще диагностировали аБА, отмечены более низкие спирометрические показатели, а также чаще возникала необходимость в антибиотикотерапии во время обострений. В меньшей подгруппе достоверно чаще диагностировали смешанный вариант БА, отмечены большие вес при рождении и порядковый номер беременности, а также были характерны более выраженные маркеры воспаления в конденсате выдыхаемого воздуха.

В когорте 64 пациентов с аБА и наБА методом КА сформированы два субфенотипа: первый субфенотип (18 пациентов) в сравнении со вторым (46 детей) характеризовался достоверно большей выраженностью сопутствующей аллергической отягощенности, аллергологического индекса семейного анамнеза, сенсibilизации к пыльцевым аллергенам, более частыми обострениями, большей лабильностью

бронхов за счет индекса бронхоспазма, более ранним дебютом и более интенсивным симптоматическим и базисным лечением.

**Выводы.** Результаты КА когорты пациентов с персистирующей БА с разным временем дебюта болезни свидетельствовали об ассоциации более раннего начала болезни с клиническими проявлениями атопической реактивности, а позднего дебюта – с сочетанием эндогенных и неблагоприятных внешнесредовых факторов. Результаты КА аБА и наБА свидетельствовали о близости этих вариантов заболевания по большинству исследуемых характеристик болезни, поскольку сформированные кластеры не отличались по показателям кожной сенсibilизации к бытовым и эпидермальным аллергенам и общему IgE крови, однако более выраженные проявления атопии ассоциировали с более интенсивным базисным и симптоматическим лечением.

#### **ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА P53 НА ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ**

*Кожевников А.Н., Поздеева Н.А., Конев М.А., Новик Г.А., Ларионова В.И.  
ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ,  
ФГБУ «Научно-исследовательский Детский Ортопедический Институт им.Г.И.Турнера», Санкт-Петербург*

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) – это хроническое заболевание суставов у детей мультифакторной природы, которое характеризуется длительным прогрессирующим течением, приводящее к развитию контрактур и потери функции суставов. В основе заболевания лежит хронический воспалительный процесс. Клиническая гетерогенность ЮИА определяется мультифакторной природой заболевания и развивается на основе генетической предрасположенности под воздействием внешних факторов среды. В настоящее время активно изучаются молекулярные основы развития и поддержания

хронического воспаления в суставе. Снижение чувствительности клеток к P53-зависимому пути апоптоза возможно является одним из ключевых механизмов, нарушения которых приводят к поддержанию хронического воспаления.

**Цель:** изучить особенности распределения частот аллелей и генотипов полиморфизмов Arg72Pro, ins/del 16bp, G13964C гена P53 и их влияние на характер течения и исходы ЮИА.

**Материалы и методы:** в исследование включено 126 детей с картиной ЮИА, которые соответствовали критериям ILAR. Контрольную группу составили 60 здоровых детей. Использовались результаты клиническо-инструментального и лабораторного методов обследования. Анализ полиморфизмов гена P53 проводились методом ПЦР-ПДРФ анализа.

**Результаты исследования и обсуждение:** не выявлено статистически значимых различий характера распределения аллелей и генотипов изученных полиморфизмов гена P53 у детей с ЮИА и контрольной группы ( $p > 0,05$ ). Анализ распределения аллелей и генотипов полиморфизма Arg72Pro у девочек с «активным» олигоартритом с дебютом в раннем возрасте и «активным» полиартритом в сравнении с клинико-медикаментозной ремиссией выявил значимое преобладание генотипов, содержащих аллель 72Pro ( $p < 0,01$ ). Аналогичных различий в группах мальчиков выявлено не было. Влияния интронных полиморфизмов на течение и исход ЮИА не доказано. Девочки с олигоартритом раннего возраста и полиартритом с генотипами, содержащими три и более минорных полиморфных варианта 72Pro, ins16bp, 13964C гена P53 имели наиболее тяжелый вариант суставного поражения с формированием такого исхода, как артроз. Анализ характера течения заболевания на основании результатом молекулярно-генетических, клинико-инструментальных и лабораторных обследования позволил разработать модели прогнозирования «активного» артрита и клинико-медикаментозной ремиссии.