

декомпенсации СД с повторными кетоацидозами, задержка физического развития, повышение в крови атерогенных фракций липидов. Определено, что повышение ХС и ТГ сопряжено с высоким уровнем НbA1c (соответственно $9,41 \pm 1,13\%$ и $10,14 \pm 1,08\%$). Корреляционный анализ подтвердил сильную линейную зависимость содержания в крови ХС и ТГ от уровня НbA1c ($r=1,0$; $P < 0,05$ и $r=1,0$; $P < 0,05$ соответственно). Установлено, что у девочек манифестация СД1 происходила в более раннем возрасте (7 мес. - 6 лет), чем у мальчиков (7-12 лет) ($P < 0,05$), как и формирование названных осложнений. Аналогичные гендерные различия отмечены и другими авторами [7].

По результатам проведенного исследования можем рекомендовать для скрининга диабетической ретинопатии и нефропатии у детей и подростков внедрение в практику диагностически значимых методик, что позволит при условии адекватной коррекции углеводного обмена улучшить прогноз и качество жизни пациентов с сахарным диабетом.

ВЫВОДЫ

1. Микрососудистые осложнения выявлены у 76,7% обследованных ($n=23$). Наиболее часто регистрировалась сенсорная полинейропатия (76,7%) в сочетании с ретинопатией ($n=4$; 13,3%), катарактой ($n=1$; 3,3%) и нефропатией ($n=1$; 3,3%).

2. Факторами риска развития сосудистых осложнений являлись: ранний и дошкольный возраст манифестации СД1 ($n=20$; 87,0%), неоднократно перенесенный кетоацидоз ($n=7$; 30,4%), неудовлетворительная компенсация углеводного обмена ($HbA1c > 7,5\%$) и атерогенная дислипидемия ($n=8$; 34,8%).

3. Манифестация СД у девочек чаще регистрировалась в раннем и дошкольном возрасте (до 6 лет), чем у мальчиков (7-12 лет) ($P < 0,05$), как и частота микроангиопатий в пубертатном возрасте (у 14 девочек и 9 мальчиков).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Сахарный диабет 1 типа у детей». – 2022. – 89 с. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/287_2 (дата обращения: 22.02.2024). – Текст: электронный.
2. Опыт длительного наблюдения состояния глазного дна у детей с сахарным диабетом 1 типа / С. А. Коротких, Е. С. Князева, Е. С. Червякова, И. О. Зайкова // Отражение. – 2018. – Т. 1, № 1(6). – С. 127-129.
3. Бирюкова, Е.В. Диабетические микроангиопатии: механизмы развития, подходы к терапии / Е.В. Бирюкова, М.В. Шинкин // РМЖ Клиническая офтальмология. – 2018. – № 2. – С. 91–96.
4. The appearance of retinopathy and progression to proliferative retinopathy: The WHO multinational study of vascular disease in diabetes / Keen H., Lee E.T., Russell D. [et al.] // Diabetologia. – 2001. – № 14. – P. 22–30.
5. Кисельникова, О.В. Особенности ранней диагностики диабетической нефропатии у детей / О.В. Кисельникова, Л.И. Мозжухина, Е.М. Спивак // Лечение и профилактика. – 2018. – Т. 8, №2. – С. 68-74.
6. Кисельникова, О.В. Прогнозирование и ранняя диагностика диабетической нефропатии у детей: специальность 14.01.08 «Педиатрия», автореферат диссертации на соискание ученой степени к.м.н. / О. В. Кисельникова Ярославский государственный медицинский университет. – Москва, 2017. – 110 с.
7. Дианов, О. А. Средние сроки развития хронических осложнений сахарного диабета 1 типа у детей / О. А. Дианов, В. В. Мальцев, И. С. Анфилов // Сахарный диабет, его осложнения и хирургические инфекции. Сборник тезисов III Всероссийской конференции с международным участием. – 2019. – С. 27.

Сведения об авторах

А.К. Перешеина* – студент

А.А. Удачина – ординатор

И.О. Зайкова – к.м.н., доцент

Information about the authors

A.K. Peresheina* – student

A.A. Udachina – postgraduate student

I.O. Zaykova – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

peresheinaa@yandex.ru

УДК: 616.432

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА И ДЕТСКОГО ЭНДОКРИНОЛОГА: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И НАБЛЮДЕНИЯ

Пескова Дарья Владимировна, Зайкова Ирина Орестовна

Кафедра госпитальной педиатрии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Болезнь Иценко-Кушинга – это тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное гиперпродукцией аденокортикотропного гормона (АКТГ) опухолью гипофиза и глюкокортикоидов корой надпочечников. Заболеваемость составляет 2 - 5 случаев на 1 миллион человек в год, из них 10% приходится на детский возраст. Главными клиническими симптомами у детей являются прогрессирующее ожирение, задержка роста, мышечная слабость. В связи с редкой встречаемостью заболевания и зависимостью прогноза от своевременности постановки диагноза и лечения, представляем клинический случай из нашей практики. **Цель исследования:** анализ диагностического процесса и течения болезни Иценко-Кушинга у детей. **Материал и методы.** В статье описан клинический случай редкого нейроэндокринного заболевания у ребенка, проанализирована его история болезни, проведен аналитический обзор литературы и представлено собственное наблюдение в период рецидива у него БИК. **Результаты.** Представленный клинический случай ожирения у мальчика-подростка доказывает необходимость своевременного направления детей к эндокринологу при наличии главных клинических признаков БИК. **Выводы.** На основании полученных результатов клинического и гормонального обследования, МРТ головного мозга, иммуногистохимии операционного биоптата и динамики заболевания пациенту был установлен клинический диагноз: Болезнь Иценко-Кушинга АКТГ- секретирующая микроаденома гипофиза. Состояние после удаления кортикотропиномы. Рецидив. Артериальная гипертензия II степени. Ожирение III степени.

Ключевые слова: ожирение, гипофиз, дексаметазоновая проба, гиперкортицизм, аденома, артериальное давление, кортизол

NEUROENDOCRINE OBESITY AS A MANIFESTATION OF CUSHING'S DISEASE: FEATURES OF DIAGNOSTICS AND OBSERVATION

Peskova Daria Vladimirovna, Zaikova Irina Orestovna

Department of Hospital Pediatric

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Itsenko-Cushing's disease is a severe neuroendocrine disease caused by overproduction of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) by a tumor of the pituitary gland and glucocorticoids by the adrenal cortex. The incidence is 2 - 5 cases per 1 million people per year, of which 10% occur in childhood. The main clinical symptoms in children are progressive obesity, growth retardation, and muscle weakness. Due to the rare occurrence of the disease and the dependence of the prognosis on the timeliness of diagnosis and treatment, we present a clinical case from our practice.

The aim of the study is to show the importance of timely diagnosis of severe endocrine disease to determine further treatment tactics. **Material and methods.** The article describes a clinical case of a rare neuroendocrine disease in a child, analyzed his medical history, conducted an analytical review of the literature and presented his own observation during the period of relapse of his BIC. **Results.** In this clinical case, one can observe a relapse of Itsenko-Cushing's disease after neurosurgical treatment. The patient was not observed by an endocrinologist for 12 months and was routinely admitted to the department with typical clinical manifestations. **Conclusion.** Under the guise of constitutional exogenous obesity, a neuroendocrine disease may be hidden. If there is a history of Itsenko-Cushing's disease, a specific clinical picture and unstable arterial hypertension, as well as a slowdown in growth and weight gain, the patient should be immediately referred for a cortisol test.

Keywords: obesity, pituitary gland, dexamethasone test, hypercortisolism, adenoma, blood pressure, cortisol.

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Иценко-Кушинга (далее – БИК) – это тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией аденокортикотропного гормона (АКТГ) опухолью гипофиза и глюкокортикоидных гормонов корой надпочечников. Заболеваемость составляет 2-5 случаев на 1 миллион человек в год, из них 10% приходится на детский возраст. Увеличение секреции АКТГ приводит, в свою очередь, к повышенной выработке кортизола корой надпочечников и развитию симптомокомплекса эндогенного гиперкортицизма [1;2]. В его структуре у детей младше 7 лет преобладают АКТГ- независимые формы гиперкортицизма, у пациентов старше 7 лет на первый план выходят АКТГ- секретирующие опухоли гипофиза-кортикотропиномы (75-80 % случаев заболевания) [3;4]. С момента улучшения технологий магнитно-резонансной томографии (МРТ) увеличилась частота выявления опухолей гипофиза. Главными клиническими проявлениями БИК в детском возрасте являются: прогрессирующее увеличение массы тела, замедление темпов роста, общая и мышечная слабость [2;5;6;7]. Всем пациентам с подозрением на БИК показано проведение

МРТ головного мозга с контрастированием и лабораторное подтверждение эндогенной гиперпродукции кортизола. Оптимальным способом лечения этого заболевания – является удаление АКТГ- продуцирующей опухоли [3].

Цель исследования – анализ диагностического процесса и течения БИК у ребенка с ожирением.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В статье описан клинический случай редкого нейроэндокринного заболевания у мальчика, проанализирована его история болезни с 2021 г. и по настоящее время, проведен аналитический обзор современных литературных данных об этом заболевании и представлено собственное наблюдение пациента в период рецидива у него БИК.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациент Н., мальчик 14 лет впервые обратился к врачу по месту жительства в июле 2021 г. с жалобами на головные боли, повышение артериального давления (АД) до 140/80 мм рт. ст., заметную прибавку веса и появление полос растяжения на коже. Врач-педиатр диагностировал конституционально-экзогенное ожирение II степени, дал рекомендации по питанию. В динамике вес ребенка увеличивался, как и количество полос растяжения на коже. Впервые ребенок обратился к эндокринологу в феврале 2022 г. с жалобами на быструю прибавку в весе, увеличение полос растяжения на коже туловища и конечностях, головные боли, эпизоды повышения артериального давления (АД) до 145/80 мм рт. ст. и общую слабость. В неотложном порядке мальчик был госпитализирован в эндокринологическое отделение Областной детской клинической больницы (далее – ОДКБ) г. Екатеринбурга.

Анамнез жизни. Наследственность отягощена: у матери – сахарный диабет (далее – СД) 1 типа, у отца – артериальная гипертензия и СД 2 типа, у бабушки по линии матери избыточный вес, у бабушки по линии отца СД 2 типа. Ребенок от второй беременности, 2 родов. Ранний анамнез без особенностей. Болел не часто, в детстве перенес ушиб коленного сустава. Аллергологический анамнез не отягощен.

При поступлении состояние средней тяжести, самочувствие удовлетворительное. Рост выше среднего - 164 см, SDS роста +1,66 Sd; масса тела 81 кг, SDS индекса массы тела (ИМТ) +2,85 Sd, что соответствовало II степени ожирения. Обращало на себя внимание перераспределение подкожно-жирового слоя в верхних отделах туловища, наличие множественных багровых стрий на туловище и конечностях, гиперпигментация кожи в аксиллярной области и на шее. Щитовидная железа не увеличена. Стадия полового развития: Tanner 3 (P3, testis 6/8 ml).

По данным электрокардиограммы (ЭКГ): предсердный ритм, аритмия с ЧСС 58-70, склонность к брадикардии. В суточном профиле АД амплитуда его колебаний составила от 110/65 до 180/100 мм рт. ст.

Лабораторно-инструментальное обследование: в общем анализе крови не выявлены отклонения; в биохимическом анализе крови выявлено только повышение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 107 МЕ/л (>2,0 Sd).

Стандартный глюкозотолерантный тест не выявил нарушений толерантности к глюкозе: гликемия натощак - 5,3 ммоль/л, через 2 часа после нагрузки – 6,9 ммоль/л.

В таблице 1 представлены результаты проведенного гормонального обследования, включая циркадный ритм кортизола и уровень кортизола в динамике однодневной пробы с дексаметазоном (1,0 мг). В норме уровень кортизола утром значительно выше, чем вечером (на 50% и более). Отсутствие его снижения в вечерние часы указывает на нарушение циркадного ритма кортизола. В результате проведения малой дексаметазоновой пробы мы не получили подавления уровня кортизола, его концентрация в 8 утра следующего дня оставалась высокой, составив 405,5 нмоль/л. У здорового человека на введение дексаметазона должно произойти снижение содержания кортизола и АКТГ. При БИК нарушается механизм отрицательной обратной связи и назначение низких доз дексаметазона не влияет на секрецию кортизола [7], поэтому было назначено проведение большой дексаметазоновой пробы.

Таблица 1

Уровни гормонов в сыворотке крови у обследуемого мальчика при первичном обследовании

Показатель	Время обследования	Уровни гормонов в крови
Кортизол (нмоль/л)	14:00	673,0
	18:00	409,2
	21:00	676,8
	8:00	405,5
АКТГ (пг/мл)	---	63,8
ТТГ (мМЕ/л)	---	0,667

Результаты проведения большой дексаметазоновой пробы подтвердили АКТГ-зависимый характер гиперкортицизма: отмечалось значительное снижение уровня кортизола по сравнению с исходным показателем - от 405,5 до 45,2 нмоль/л.

При проведении МРТ головного мозга с контрастированием была визуализирована аденома передней доли гипофиза. На компьютерной томограмме (КТ) надпочечников выявлено образование латеральной ножки правого надпочечника, размером 9,1мм на 8 мм.

С диагнозом: Болезнь Иценко Кушинга. АКТГ- секретирующая микроаденома гипофиза мальчик был направлен в отделение опухолей эндокринной системы в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, ЭНЦ (эндокринологический научный центр), где обследовался с 11.07.2022 г., а затем был прооперирован 19 июля 2022 г. Было проведено удаление аденомы гипофиза трансфеноидальным доступом. Заключение результата иммуногистохимического исследования материала биопсии: плотногранулированная кортикотропинома.

После операции у мальчика наблюдалось улучшение гормональных показателей - содержание кортизола в крови уменьшилось до 191,0 нмоль/л (референсные значения в лаборатории ЭНЦ уровня кортизола в крови варьировались от 77,0 до 630,0 нмоль/л). И нормализовался уровень АКТГ, составив 22,8 пг/моль (норма 7,2 – 63,3 пг/моль). Итак, по сравнению с дооперационным периодом произошло подавление секреции АКТГ, подтверждая диагноз БИК.

После выписки из клиники ЭНЦ пациент не получал заместительную гормональную терапию и до ноября 2022 г. не обращался к эндокринологу. Рекомендованные гипотензивные препараты принимал ситуационно.

В ноябре он обратился с жалобами на повышение АД и был повторно госпитализирован 9 ноября 2022 г. в эндокринологическое отделение ОДКБ для обследования. По результатам гормонального обследования базальный уровень кортизола не превышал нормальных значений, составив 211,49 нмоль/л, что исключало гиперпродукцию кортизола на момент обследования. Контрольная МРТ головного мозга с усилением не выявила роста опухоли, в заключении указано только на наличие послеоперационных фиброзных изменений в аденогипофизе. В феврале 2023 г. мальчик повторно был консультирован врачами ЭНЦ, в заключении указано, что у него БИК в стадии клинико-лабораторной ремиссии и нет данных за вторичный гипотиреоз и вторичный гипогонадизм. Рекомендовано проведение повторной МРТ головного мозга через полгода, но по вине родителей обследование не проведено.

В феврале 2024 г. обратились к эндокринологу в Областной центр детской эндокринологии г. Екатеринбурга (далее – ОЦДЭ) с жалобами на быструю прибавку в весе, повышение АД, обилие стрий на коже и общую слабость. Эти жалобы прогрессировали в течение последних двух месяцев, и мальчик снова был госпитализирован в эндокринологическое отделение ОДКБ.

При поступлении 22.02.2024 состояние тяжелое, самочувствие удовлетворительное. Рост 170 см (SDS роста=0,73 Sd), выраженное ожирение III степени (масса тела 108 кг, SDS ИМТ=3,47 Sd). Обращало на себя внимание снижение темпов роста и прибавка в массе тела по сравнению с дооперационным периодом. Появилось характерное лунообразное лицо, жировая подушка в области VII шейного позвонка. Подкожно-жировой слой развит преимущественно на животе, верхних и нижних конечностях. На коже плеч, спины и нижней

части живота - продольные и поперечные багровые стрии. В суточном профиле АД амплитуда его колебаний за время госпитализации составила от 110/65 до 140/90 мм рт. ст. По данным ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 63-70 уд/мин. Половое развитие соответствует возрасту-Tanner 4 (P4, testis 8/8 ml). Щитовидная железа 0 степени, мягко-эластичная, ровная.

В общем анализе крови (далее – ОАК) не выявлено отклонений от возрастной нормы. В биохимическом анализе крови сохранялось повышение активности АЛТ до 50 МЕ/л. В таблице 2 представлены результаты проведенного гормонального обследования.

Таблица 2

Уровни гормонов в сыворотке крови натощак

Показатель	Уровень гормонов в сыворотке крови	Референсный интервал (согласно анализатору лаборатории ОДКБ)
Кортизол (утро) (нмоль/л)	528	76,9 – 452,5
АКТГ (пг/мл)	76	0 – 46
ТТГ (мМЕ/л.)	0,40	0,35 – 4,94
Св. Т4 (пмоль/л)	9,97	9 – 19,05

Результаты исследования базальных уровней кортизола и АКТГ выявили умеренно повышенную секрецию кортизола и АКТГ, что явилось показанием для проведения нагрузочных проб с дексаметазоном, результаты которых представлены в таблице 3.

Таблица 3

Результаты большой и малой дексаметазоновой пробы у мальчика с БИК в сравнении с базальным уровнем кортизола и АКТГ

Показатель	Кортизол	АКТГ
Базальный уровень	528,9 нмоль/л	76 пг/мл
Малая дексаметазоновая проба	508,79 нмоль/л	---
Большая дексаметазоновая проба	75,6 нмоль/л	21,0 пг/мл

Полученные данные большой дексаметазоновой пробы указывают на подавление уровня кортизола и АКТГ по сравнению с исходными показателями, что позволило думать о рецидиве АКТГ- продуцирующей опухоли гипофиза.

При повторном проведении МРТ головного мозга с контрастным усилением убедительных данных за рецидив и рост опухоли не получено. При проведении КТ надпочечников с контрастным усилением от 1.03.2024 г. обнаружено образование (9мм на 8 мм) на латеральной ножке правого надпочечника, но без динамики от 2022 г. Была запланирована госпитализация в детское отделение ЭНЦ для дальнейшего обследования и определения тактики лечения.

Клинический диагноз: Болезнь Иценко-Кушинга. АКТГ- секретирующая микроаденома гипофиза. Состояние после удаления кортикотропиномы. Рецидив.

Осложнения основного заболевания: артериальная гипертензия II степени. Ожирение III степени.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай ожирения у мальчика-подростка доказывает необходимость своевременного направления детей к эндокринологу при наличии главных клинических признаков БИК: прогрессирующее ожирение, замедление темпов роста, общая и мышечная слабость. В настоящее время доступны необходимые диагностические технологии для выявления опухолей гипофиза, определения их гормональной активности и проведения аденомэктомии с сохранением гипофизарных функций. В нашем клиническом случае у пациента была удалена гормонально активная аденома гипофиза, однако через 8 месяцев произошел рецидив заболевания. При рецидиве кортикотропиномы в качестве следующего этапа лечения следует рассматривать радиационную терапию или адреналэктомию [4]. Запланирована госпитализация мальчика в детское отделение ЭНЦ на 27.03.2024 г. для определения тактики лечения.

ВЫВОДЫ

На основании полученных результатов клинического и гормонального обследования, МРТ головного мозга, иммуногистохимии операционного биоптата и динамики заболевания

пациенту был установлен клинический диагноз: Болезнь Иценко-Кушинга АКТГ-секретирующая микроаденома гипофиза. Состояние после удаления кортикотропиномы. Рецидив. Артериальная гипертензия II степени. Ожирение III степени.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Болезнь Иценко-Кушинга» - 2016. – 47 с. – URL: https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/kr84_bolezn_icenko-kushinga.pdf (дата обращения: 01.03.2024) – Текст: электронный.
2. Storr H.L. Management of Endocrine Disease: Pediatric Cushing's disease / H.L. Storr, M.O. Savage. – Текст: электронный. // Eur J Endocrinol. – 2015. – Vol. 173, № 1. – P. 35–45. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26036813/> (дата обращения – 19.03.2024)
3. Болезнь Иценко-Кушинга у ребенка с нетипичным дебютом болезни. Клинический случай с кратким обзором литературы / М.А. Тюльпаков, О.Б. Безлепкина, Е.В. Нагаева [и др.]. – Текст: электронный // Проблемы эндокринологии. — 2022. — Т. 68. — №4. — С. 92-101. - URL: <https://doi.org/10.14341/probl13102> (дата обращения - 7.03.2024)
4. Pediatric Cushing's Disease and Pituitary Incidentaloma: Is This a Real Challenge? / R.M. Paragliola, P. Locantore, A. Pontecorvi, S.M. Corsello. // Case Rep Endocrinol. – 2014. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25386368/> (дата обращения: 25.03.2024)
5. Sulentic, P. Cushing's Syndrome. / Sulentic P., Grossman A. – Текст: электронный // Endotext. – 2017. – Vol. 170, № 1. – P. 10-40 – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279088/> (дата обращения – 25.03.2024)
6. Волкова, Н.В. Особенности диагностического поиска и послеоперационного наблюдения болезни Иценко-Кушинга у детей: собственное наблюдение. / Волкова Н.В. // Педиатрия. Восточная Европа. – 2018. – Том 6, № 3 – С. 459-468.
7. Magiakou, M.A. Cushing's syndrome in children and adolescents: current diagnostic and therapeutic strategies. / M.A. Magiakou, G.P. Chrousos// The Journal of Endocrinological Investigation. – Vol. 25, № 2. – P. 181–194.

Сведения об авторах

Д.В. Пескова* – ординатор 1 года обучения, кафедра госпитальной педиатрии

И.О. Зайкова – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии

Information about the authors

D.V. Peskova* - Postgraduate student of Department of Hospital Pediatric

I.O. Zaikova – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

d.peskova@mail.ru

УДК: 616-01

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ И ЕГО КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Петерсон Кристина Юрьевна, Селиванов Артем Алексеевич, Шикина Елизавета Андреевна, Царькова Софья Анатольевна

Кафедра поликлинической педиатрии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Мировая медицина продолжает сталкиваться с последствиями пандемии новой коронавирусной инфекции (НКВИ) в аспекте постковидного влияния на состоянии здоровья населения. Исследовательский материал продолжает накапливаться, однако в педиатрической практике недостаточно сведений о факторах риска формирования постковидного синдрома (ПКС) у детей и методах реабилитации. **Цель исследования** – установить факторы риска формирования ПКС у детей и его клинические проявления. **Материал и методы.** Исследование проводилось среди детей в возрасте <18 лет, перенесших лабораторно подтвержденную НКВИ (не ранее 12 недель). Проведен анализ анкет законных представителей пациентов на основании оптимизированной анкеты британского консенсуса. Опрошены респонденты из 12 городов РФ, получено 565 анкет, из которых 435 (76,9%) - соответствовали критериям включения. **Результаты.** В выборке из 435 исследуемых преобладали дети старше 7 лет (67%), 231 (53,1%) участник сообщили об одном или нескольких стойких симптомах заболевания. Наибольшую долю составляли нарушения со стороны нервной системы (НС). Респираторные симптомы отмечали около половины опрошенных (47,8%), желудочно-кишечные расстройства и поражение кожи – 26,9% и 14,3%. Исходя из количества респондентов, выявлены статистически значимые факторы риска (ОШ), влияющие на развитие ПКС. **Выводы.** Полученные результаты дают возможность персональной разработки реабилитационных мероприятий для детей, с учетом выявленных факторов риска развития различных вариантов течения постковида.

Ключевые слова: постковидный синдром, НКВИ, факторы риска, дети.

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF POST-COVID - 19 SYNDROME IN CHILDREN AND ITS CLINICAL MANIFESTATIONS.