

ПРАКТИКА педиатра

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Входит в перечень изданий, рекомендованных ВАК

№ 1 • 2022

Главный редактор / Editor-in-Chief

Османов И.М., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Osmanov I.M., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)

Зам. главного редактора / Deputy Editor-in-Chief

Захарова И.Н., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Zakharovs I.N., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Трунина И.И., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Trunina I.I., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Школьников М.А., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Shkolnikova M.A., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)

Зав. редакцией / Commissioning Manager

Мирошина А.В. (Miroshina A.V.)
Тел.: +7 (916) 915 27 14, praktikapediatra@gmail.com

Размещение рекламы / Advertising Manager

Курносенко Оксана (Kurnosenko Oksana)
Тел.: +7 (916) 619 67 88
oksana.s.kurnosenko@medi.ru

Редакционная коллегия / Editorial Board

Бельмер С.В., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Belmer S.V., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Блохин Б.М., д-р мед. наук, проф., заслуженный врач РФ,
г. Москва, Россия
(Blokhin B.M., MD, PhD, Prof., Honored Physician of Russian
Federation, Moscow, Russia)
Брежнева Т.Ю., гл. внештатный детский специалист-диетолог,
г. Москва, Россия
(Brezhneva T.U., Chief External Expert-Dietician, Moscow, Russia)
Гаращенко Т.И., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Garaschenko T.I., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Длин В.В., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Dlin V.V., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Заплатников А.Л., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Zaplatnikov A.L., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Зыков В.П., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Zykov V.P., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Ивойлов А.Ю., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Ivoilov A.U., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Карпова Е.П., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Karpova E.P., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Корсунский И.А., д-р мед. наук, г. Москва, Россия
(Korsunskiy I.A., MD, PhD, Moscow, Russia)
Котлукова Н.П., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Kotlukova N.P., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Логачев М.Ф., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Logachev M.F., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Миронова А.К., канд. мед. наук, г. Москва, Россия
(Mironova A.K., MD, Cand. Med. Sci., Moscow, Russia)
Мазанкова Л.Н., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Mazanikova L.N., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Петрайкина Е.Е., д-р мед. наук, проф., гл. внештатный детский
специалист-эндокринолог, заслуженный врач РФ, г. Москва, Россия
(Petrayaikina E.E., MD, PhD, Prof., Chief External Expert-
Endocrinologist, Honored Physician of Russian Federation, Moscow, Russia)
Самсонова Л.Н., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Samsonova L.N., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Степанов А.А., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Stepanov A.A., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Тамразова О.Б., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Tamrazova O.B., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Харитонов Л.А., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Kharitonova L.A., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Худякова А.А., врач-неонатолог, г. Москва, Россия
(Khudyakova A.A., MD, Neonatologist, Moscow, Russia)
Чеботарева Т.А., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Chebotareva T.A., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Чебуркин А.А., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Cheburkin A.A., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Шарыкин А.С., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Sharykin A.S., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)
Шумилов П.В., д-р мед. наук, проф., г. Москва, Россия
(Shumilov P.V., MD, PhD, Prof., Moscow, Russia)

Уважаемые коллеги! Дорогие друзья!



Вы держите в руках очередной номер журнала «Практика педиатра». Это первый выпуск в 2022 г.

Данный выпуск содержит много интересных и актуальных материалов. На страницах журнала представлен наш опыт оказания медицинской помощи детям с воспалительными заболеваниями кишечника, широко рассмотрены вопросы питания, поднимается интересная тема об ультразвуковом исследовании поражений мозга у недоношенных детей, обсуждаются возможности эндоскопической гемостатической терапии у детей.

Позвольте напомнить, что вы можете оформить бесплатную подписку на наш журнал в его электронном формате (обратите, пожалуйста, внимание на специальный QR-код на обложке, или это можно сделать на странице сайта www.medi.ru/pp).

Пользуясь случаем, сообщаем, что в полной мере идет подготовка к работе съезда «Трудный диагноз в педиатрии», который пройдет осенью 2022 г. В работе этого мероприятия традиционно планирует принять участие множество врачей различных специальностей.

Желаю нам всем крепкого здоровья и новых совместных достижений!

Полезного вам чтения!

С уважением И.М. Османов,
главный редактор журнала «Практика педиатра»

Журнал «Практика педиатра» зарегистрирован в Министерстве по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций РФ.

Регистрационный номер ПИ № 77-18640 от 18 октября 2004 г.

Издатель ООО «Румед групп». Учредитель ООО «Фарм Пресс».

Читателей online 40000 /мес. Подписчиков online 3902. Печатный тираж 6000 экз.

Отпечатан в типографии «А-Гриф». Подписан в печать 31.03.2022.

Адрес для корреспонденции: 117246, г. Москва, Научный проезд, д.17, для ООО «Румед групп».

По вопросам размещения рекламы и материалов просим обращаться по тел.: +7 (495) 721 80 66.

За содержание рекламных материалов редакция ответственности не несет.

Мнение редакции не всегда может совпадать с мнением авторов.

При перепечатке материалов разрешение редакции и ссылка на журнал «Практика педиатра» обязательны.

Все статьи, опубликованные в журнале, также доступны на сайте о лекарствах MEDI.RU.

Подписной индекс издания в каталоге АО Почта России: ПМ 574.

Mass media certificate dated October 18, 2004. Series PI № 77-186400 Federal service for surveillance over non-violation of the legislation in the sphere of mass communication and protection of cultural heritage.

Publisher "Rumed Group" Ltd. Founder "FarmPress" Ltd. Printed by "A-Grif" Ltd. Signed for printing 31.03.2022.

Online readers 40000 /month. Online subscribers 3902. Print run 6000 copies.

The editorial office takes no responsibility for the contents of advertising materials. Editorial opinion may not coincide with the authors' opinion.

No part of this issue can be reproduced without the written consent of the editorial office. While reprinting publications one must make refer to the journal "Practice of pediatr".

Address for correspondence: Moscow, 117246, Nauchnii proezd, 17, for "Rumed Group".

For advertising, please, contact us by phone number: +7 (495) 721 80 66.

All articles published in the journal are also available on the website about medicines MEDI.RU.

Subscription index in the catalog of JSC Russian Post: ПМ 574.

<p>ОТ ИССЛЕДОВАНИЯ К ПРАКТИКЕ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ: НАСКОЛЬКО ОБОСНОВАНЫ БЫВАЮТ НАШИ СОМНЕНИЯ? С.Н. Борзакова, Л.В. Богомаз, А.Е. Тихомирова, З.И. Костоева, Е.Н. Макарова, К.И. Григорьев</p>	3	<p>FROM RESEARCH TO PRACTICE MALNUTRITION IN CHILDHOOD: HOW JUSTIFIED ARE OUR DOUBTS? S.N. Borzakova, L.V. Bogomaz, A.E. Tikhomirova, Z.I. Kostoeva, E.N. Makarova, K.I. Grigoriev</p>
<p>ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: СТРАТЕГИИ ДОЛГОСРОЧНОЙ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ В.Р. Воронина</p>	8	<p>DERMATOVENEROLOGY ATOPIC DERMATITIS: STRATEGIES FOR LONG-TERM OUTDOOR THERAPY V.R. Voronina</p>
<p>АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА ОЦЕНКА МАССЫ ТЕЛА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, РОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ В.В. Деревцов, Е.В. Неудакхин, Д.О. Иванов, А.В. Деревцова</p>	13	<p>ACTUAL TOPIC ASSESSMENT OF BODY WEIGHT IN INFANTS BORN WITH MILD INTRAUTERINE DEVELOPMENT DELAY V.V. Derevtsov, E.V. Neudakhin, D.O. Ivanov, A.V. Derevtsova</p>
<p>ЭНДОСКОПИЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ДЕТСКОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ А.С. Кошурникова, А.В. Плоткин, С.Г. Терещенко</p>	21	<p>ENDOSCOPY CLINICAL EFFICACY OF HEMOSTATIC THERAPY IN PEDIATRIC ENDOSCOPIC PRACTICE A.S. Koshurnikova, A.V. Plotkin, S.G. Tereshchenko</p>
<p>ПО СТРАНИЦАМ ЗАРУБЕЖНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ РИСКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПОСЛЕ НЕТРАДИЦИОННЫХ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПРАКТИК А.А. Худякова</p>	25	<p>ON THE PAGES OF FOREIGN LITERATURE INFECTIOUS DISEASE RISKS IN NEWBORNS AFTER NON-TRADITIONAL PERINATAL PRACTICES A. A. Khudyakova</p>
<p>НЕОНАТОЛОГИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ П.А. Мазманын, Е.А. Саркисян, К.В. Никогосян, Л.А. Левченко</p>	28	<p>NEONATOLOGY ULTRASOUND EXAMINATION OF BRAIN LESIONS IN PREMATURE NEWBORNS WITH VERY LOW AND EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT P.A. Mazmanyanyan, E.A. Sarkisyan, K.V. Nikogosyan, L.A. Levchenko</p>
<p>ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА И.М. Османов, И.Н. Захарова, А.С. Кошурникова, Е.В. Скоробогатова, Д.К. Дмитриева</p>	34	<p>GASTROENTEROLOGY MODERN MEDICAL CARE FOR CHILDREN WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASES I.M. Osmanov, I.N. Zakharova, A.S. Koshurnikova, E.V. Skorobogatova, D.K. Dmitrieva</p>
<p>ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ РИНИТ У РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ А.П. Гулиева, Е.П. Карпова, Д.А. Тулупов, А.Л. Заплатников</p>	43	<p>OTORHINOLARYNGOLOGY RHINITIS IN A CHILD OF THE FIRST YEAR OF LIFE A.P. Gulieva, E.P. Karpova, D.A. Tulupov, A.L. Zaplatnikov</p>

С.Н. Борзакова^{1,2}, канд. мед. наук, Л.В. Богомаз³, канд. мед. наук, доцент, А.Е. Тихомирова³, ординатор, З.И. Костоева³, Е.Н. Макарова⁴, К.И. Григорьев³, д-р мед. наук, профессор

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ: НАСКОЛЬКО ОБОСНОВАННЫ БЫВАЮТ НАШИ СОМНЕНИЯ?

Ключевые слова: питание, дети дошкольного возраста, калорийность, белки, жиры, углеводы
Keywords: malnutrition, balanced nutrition, children

Резюме. В статье отражены результаты осмотра и анкетирования 60 детей дошкольного возраста двух городов – Москвы и Галича (Костромская область) – на предмет соблюдения возрастных правил питания и общепринятых норм калорийности пищи и приема макронутриентов. Вывод-предложение: необходимо обучение врачей-педиатров и родителей контролю правильности питания детей.

Summary. The article reflects the results of an examination and questionnaire survey of 60 preschool children in two cities – Moscow and Galich (Kostroma region) – for compliance with age-related nutrition rules and compliance with generally accepted norms regarding the caloric content of food and the intake of macronutrients. Conclusion-suggestion: it is necessary to train pediatricians and parents on practical issues of teaching and monitoring proper nutrition of children.

Для цитирования: Недостаточность питания в детском возрасте: насколько обоснованны бывают наши сомнения? / С.Н. Борзакова [и др.] // Практика педиатра. 2022. № 1. С. 3–7.

For citation: Borzakova S.N., Bogomaz L.V., Tikhomirova A.E. et al. Malnutrition in childhood: How justified are our doubts? Pediatrician's Practice. 2022;(1):3–7. (In Russ.)

ВВЕДЕНИЕ

Правильное (сбалансированное) питание ребенка – это питание, удовлетворяющее потребность в основных пищевых веществах и энергии в соответствии с физиологическими особенностями организма ребенка определенного возраста [1–3]. Питание лежит в основе роста и развития человека. Придерживаясь принципов правильного питания, можно предотвратить более половины известных хронических заболеваний. Для этого надо соблюдать основы культуры питания, которые закладываются в семейной практике [4]. Питание ребенка должно быть разнообразным и здоровьесберегающим, что особенно важно в детском возрасте – периоде активного роста, формирования органов и систем [5–11]. Этот период характеризуется повышенной потребностью в количественных и качественных компонентах пищи.

С учетом этих принципов были разработаны Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» [2], учитывающие потребности детей разного возраста. Учитывать физиологические потребности ребенка необходимо не только при составлении детского рациона в организованных кол-

лективах, но и при разработке диеты в домашних условиях с учетом национальных особенностей и т. д. Тем не менее рекомендации по питанию должны быть простыми и воспроизводимыми.

У детей нередко выявляется недостаточная или избыточная масса тела. При разработке алгоритма ведения таких детей прежде всего необходима оценка полноценности и разнообразия рациона питания. Медицинским работникам важно освоить методы контроля правильности питания и научить пользоваться этими методами родителей. Серьезной проблемой педиатрии является необоснованное и длительное назначение ограничительных (элиминационных) диет для детей с мнимыми диагнозами кишечных расстройств и псевдоаллергическими реакциями.

Необходимость оценки недостаточности питания у ребенка – стандартная ситуация в работе врача-педиатра и гастроэнтеролога. Это касается детей различного возраста. Матери нередко жалуются на избирательный аппетит ребенка. Иногда сомнения в правильности питания бывают обоснованны, иногда это ложное беспокойство. Нами были проведены медико-социологические исследования, чтобы выяснить, не подвержены ли дети «голоданию», нет ли признаков недостаточности

¹ ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения г. Москвы»

² ГБУЗ «Детская городская клиническая больница им. З.А. Башляевой Департамента здравоохранения г. Москвы»

³ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России», г. Москва

⁴ ОГБУЗ «Галичская окружная больница».

Таблица 1. Сравнение показателей суточного потребления макронутриентов и энергии у детей из разных городов, $M \pm m$

Показатель	Москва (n = 30)	Галич, (n = 30)	p
Индекс массы тела, $кг/м^2$	16,4 ± 3,4	16,3 ± 2,8	0,923952
Калорийность, ккал	1580,0 ± 283,7	1620,3 ± 387,1	0,709744
Белки, г	61,6 ± 15,5	59,9 ± 22,3	0,776827
Жиры, г	52,5 ± 12,9	54,3 ± 19,7	0,744581
Углеводы, г	202,4 ± 43,3	224,4 ± 66,2	0,222498

питания в детском возрасте в условиях столичного мегаполиса в сравнении с аналогичными данными, полученными у детей небольшого города.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы антропометрические данные: индекс массы тела (ИМТ) и дневники питания (за 3 дня, с применением мобильного приложения FatSecret) 60 «неорганизованных» детей в возрасте 4–6 лет, проживающих в г. Москве и в г. Галиче Костромской области (население около 20 тыс. человек), в каждую группу было включено 30 детей. В исследовании участвовали дети, госпитализированные в соматическое педиатрическое отделение Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой и наблюдавшиеся в детском поликлиническом отделении Галичской окружной больницы.

Для нормального жизнеобеспечения ребенку необходимо ежедневно с рационом питания получать более 75 нутриентов, 45–50 из которых являются незаменимыми [3, 8]. Мы учитывали нормы потребления с пищей наиболее существенных макронутриентов (белков, жиров, углеводов) и калорий детьми соответствующей возрастной группы. Оценка сбалансированности питания детей проведена на основании методических рекомендаций, разработанных Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека [2]. Проводилось анкетирование и опрос родителей, оценка домашнего меню, физического статуса детей.



Рис. 1. Распределение детей в зависимости от количественной оценки калорийности пищевого рациона, % (n = 60)

Таблица 2. Сравнение показателей суточного потребления макронутриентов и энергии у мальчиков и девочек, $M \pm m$

Показатель	Девочки	Мальчики	p
Индекс массы тела, $кг/м^2$	16,7 ± 3,5	15,9 ± 2,5	0,446803
Калорийность, ккал	1626,7 ± 369,0	1585,8 ± 303,1	0,71088
Белки, г	64,0 ± 21,8	57,9 ± 15,1	0,329412
Жиры, г	53,4 ± 19,9	53,5 ± 12,3	0,983621
Углеводы, г	214,2 ± 57,1	214,5 ± 58,0	0,990205

В рамках медико-социального исследования были получены ответы на следующие вопросы:

1. Что Вы знаете о правильном питании ребенка?
2. Соблюдает ли Ваш ребенок какую-либо диету?

РЕЗУЛЬТАТЫ

При сравнении среднего суточного потребления калорий, белков, жиров, углеводов в группах детей из разных городов не было выявлено значимых различий (табл. 1). Гендерных различий также не было обнаружено (табл. 2).

Самый важный показатель полноценности питания – обеспеченность организма ребенка калориями. При анализе калорийности пищи выявлен преимущественно энергодефицит (рис. 1). В норме потребление энергии в возрасте 4–6 лет составляет в среднем 1800 ± 180 ккал/сут, у половины детей (51,7%, 31 из 60) потребление калорий было в пределах 1310 ± 143 ккал/сут.

Важно было выявить дефицит конкретных макронутриентов, чтобы выработать конкретные рекомендации по исправлению ситуации. В ходе оценки дневников питания был вычислен средний показатель потребления макронутриентов среди всех детей (рис. 2), который свидетельствует о том, что количество поступающих с пищей жиров и углеводов было ниже нормы (рис. 2–5). Значительный дефицит жиров и углеводов («скрытый» голод) в рационе детей может быть связан, с одной стороны, с мнением родителей о «вредности» животных жиров и легкоусвояемых углеводов, а с другой стороны – с приверженностью многих родителей к ра-

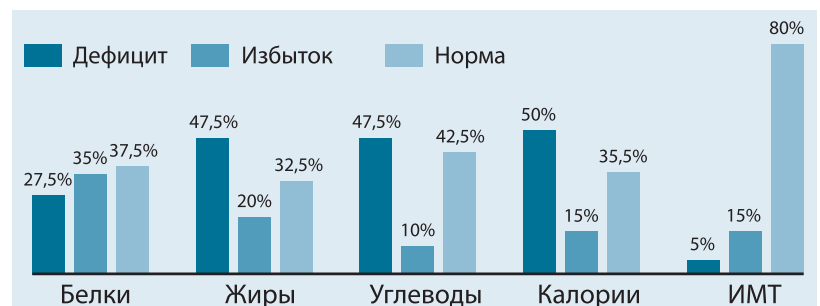


Рис. 2. Распределение детей 4–6 лет в зависимости от оценки потребления макронутриентов и калорий (n = 60)



Рис. 3. Распределение детей 4–6 лет в зависимости от уровня потребления белков с пищей (n = 60)

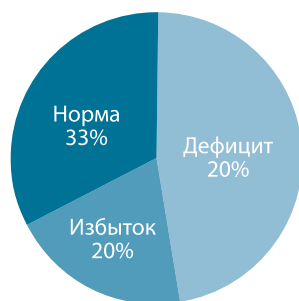


Рис. 4. Распределение детей 4–6 лет в зависимости от уровня потребления жиров с пищей (n = 60)



Рис. 5. Распределение детей 4–6 лет в зависимости от уровня потребления углеводов с пищей (n = 60)

финируемым «детским» продуктам питания (т. е. к кормлению детей раннего возраста полуфабрикатами), что приводит к отказу многих детей от фруктов и овощей в дальнейшем. Недостаточное поступление в организм ребенка питательных веществ, уменьшение общей калорийности рациона ведет к развитию или первичной трофической (алиментарной) недостаточности, или вторичной, обусловленной дисбалансом между неучтенными повышенными потребностями детского организма при болезни и поступлением питательных веществ.

Избыточное поступление энергии отмечено у 16,7% (10 из 60) детей, оно составило 2025 ± 164 ккал/сут, что может приводить к избыточной массе тела. Выявлены прямые корреляционные связи средней силы между ИМТ, калорийностью пищи ($k = 0,575$) и употреблением белка ($k = 0,535$) (рис. 6). Наиболее благоприятен вариант, когда ребенок при дефиците жиров и углеводов получал дополнительное количество белка. Из белков путем глюконеогенеза могут образовываться углеводы. Ряд аминокислот может трансформироваться в жирные кислоты, а глицерин, образующийся при расщеплении жиров, в свою очередь, может превращаться в углеводы [4].

Важно было оценить, в какой степени дефицит калорий и отдельных макронутриентов сказался на физическом развитии детей. По данным анализа ИМТ, большинство детей (80%) имели нормальное физическое развитие ($14-17$ кг/м²). Ожирение (ИМТ $+2,0$ SDS или более) выявлено у 9 (15%) детей, недостаточность питания (ИМТ менее -2 SDS) у 2 (5%) детей [1].

По результатам анкетирования выяснилось, что большинство родителей (71,3%) уверены, что избыток углеводов ведет к ожирению и запорам; только 10,2% родителей признают, что богатые белком продукты полезны для роста и развития ребенка. Диетические ограничения были выявлены у 15% детей, в 83% случаев диета была безмолочная при подозрении на непереносимость молока. При анализе ответов родителей стало понятно, что каждый пятый родитель (21,5%) мало осведомлен о принципах правильного питания и эта тема ему неинтересна.

Как для врача-педиатра, так и для гастроэнтеролога важно не только выявить дефицит поступления с пищей макронутриентов, энергии, но и восполнить эти дефициты за счет изменения рациона питания. В качестве дополнительного питания при дефиците белков и энергии можно назначать курсовой прием смесей для энтерального питания. Питательная смесь – это пищевой

продукт, подвергнутый предварительной обработке (механической, термической, ферментативной) для высокой усвояемости продукта и быстрого устранения дефицита поступления питательных веществ после перенесенной болезни, хирургического вмешательства, при резко сниженном аппетите.

Нутритивная поддержка проводится специализированными смесями. Выделяют стандартные (полимерные смеси на основе цельного молочного белка); полуэлементные (гидролизаты белка); специального назначения (иммуномодулирующие, метаболические); специальные смеси (белковые, жировые, углеводные). Важными характеристиками смеси, на которые стоит обратить внимание, являются низкое содержание лактозы и ее энергоценность (для детей старше 1 года – 1 ккал/мл).

Стандартные смеси предназначены для коррекции или предупреждения белково-энергетической недостаточности. Примерами являются «Нутридринк» («Нутриция», Россия), «ПедиаШур Малоежка» («Эбботт Лэбораториз», США), «Клинутрен Юниор» («Нестле», Россия). При выборе смеси необходимо обращать внимание на содержание белка (высокобелковые, пептидные смеси), энергоемкость (изокалорийные – 1 ккал/мл, гиперкалорийные смеси – 1,5 ккал/мл), содержание пищевых волокон.

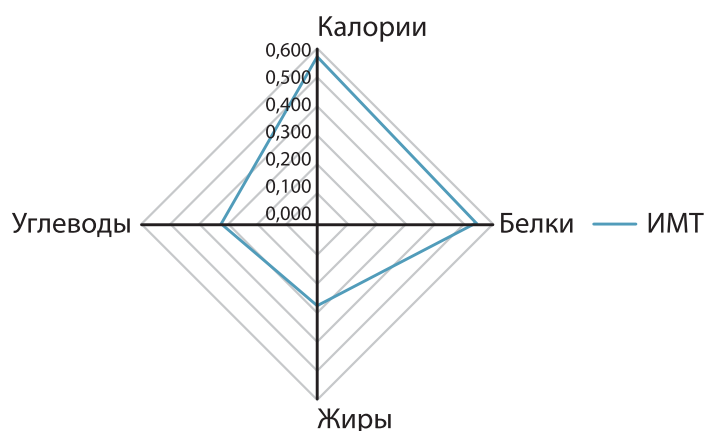


Рис. 6. Корреляционная связь между индексом массы тела (ИМТ) и уровнем поступления макронутриентов и калорий у детей 4–6 лет (n = 60)

Таблица 3. Результаты расчета потребления белков, жиров, углеводов и калорий с применением приложения Fatsecret

День	Калорийность, ккал			Белки, г			Жиры, г			Углеводы, г		
	Норма	Значение	Отклонение от нормы	Норма	Значение	Отклонение от нормы	Норма	Значение	Отклонение от нормы	Норма	Значение	Отклонение от нормы
1-й	1800	1279	-521	54	1-й	1800	1279	-521	54	1-й	1800	-101
2-й	1800	1158	-642	54	2-й	1800	1158	-642	54	2-й	1800	-97
3-й	1800	1153	-647	54	3-й	1800	1153	-647	54	3-й	1800	-107
Сумма	5400	3590	-1810	162	Сумма	5400	3590	-1810	162	Сумма	5400	-305
Среднее	1800	1197	-603	54	Среднее	1800	1197	-603	54	Среднее	1800	-624

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Девочка 5 лет, вес 15 кг, рост 110 см, ИМТ 12,4 кг/м² (-2,3 SDS) поступила в педиатрическое отделение Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой с жалобами на недостаточную прибавку в весе, запоры.

Из анамнеза известно, что амбулаторно запоры у девочки расценили как гастроинтестинальную форму пищевой аллергии на белки коровьего молока, была назначена диета с исключением цельного молока на 2 мес. На фоне диеты девочка похудела на 1 кг. Поступила на дообследование для разработки тактики ведения.

Из осмотра: кожа сухая, имеется недостаточное развитие подкожной жировой клетчатки в области рук и ног. Стул раз в 1–2 дня по типу овечьего (тип 1 по Бристольской шкале кала).

По данным анамнеза и результатам дообследования у девочки была исключена аллергия на белки коровьего молока, патология органов пищеварения. При оценке пищевого дневника на фоне элиминационной безмолочной и низкоуглеводной диеты за 3 дня выяснилось, что у девочки имеется недостаточное поступление основных элементов питания. Недостаточность поступления калорий составила 603 ккал, белков – 12 г, жиров – 134 г, углеводов – 624 г (табл. 3). С выявленными показателями и связана недостаточная прибавка в весе у девочки.

При выписке рекомендована нутритивная поддержка в виде изокалорийной полимерной смеси (1,0 ккал/мл) в суточном объеме 400 мл (400 ккал, 11 г белка, 20 г жира), в качестве диетотерапии запоров – расширение рациона ребенка за счет медленноусвояемых углеводов (каши, овощи, фрукты), жиров (сливочное масло и растительные жиры). Контролировать объем жидкости из расчета 50 мл/кг/сут. С целью коррекции запоров назначено слабительное (макрогол) в возрастной дозировке с ведением пищевого дневника и дневника дефекаций. Контролировать массо-ростовые показатели 1 раз в 3 мес.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ полученных данных позволяет утверждать, что у 50,0% детей 4–6 лет имеется дефицит калорий и макронутриентов (недостаток поступления жиров

и углеводов, так как именно они являются источником энергии). Существуют некоторый анахронизм: выявляемый у детей дефицит калорийности питания и его качества в большинстве случаев не сопровождается снижением показателей физического развития. Вероятно, речь о латентном периоде, что можно объяснить коротким периодом наблюдения за детьми, условиями сбора анкетных данных. Вполне возможно, что данное явление в определенной степени компенсирует повышенное потребление белков, выявленное у трети детей.

Актуальным представлялось изучение особенностей питания и развития детей, проживающих в мегаполисе и небольшом городе, которые значительно отличаются экологическими и микросоциальными условиями жизни. Можно сделать вывод, что содержание суточного рациона по калорийности и макронутриентам не имело достоверных различий.

Очень серьезная проблема, требующая медико-социальных решений, – отсутствие у многих родителей минимальных знаний о принципах здорового питания. Длительно существующий дефицит макронутриентов может привести к соматическим заболеваниям. К основным причинам нарушения питания дошкольников относятся отсутствие знаний родителей о правильном питании, нежелание родителей соблюдать принципы здорового питания, необоснованно частое назначение элиминационных диет врачами, незнание методов контроля полноценности питания.

Все сомнения в пользу недостаточности/несбалансированности питания следует считать весьма обоснованными. Необходимо обеспечить родителей достоверной информацией о правильном питании детей, конечно, не только дошкольного возраста, на примере которых мы постарались показать важность рассматриваемой проблемы, а всех возрастов. Это могут быть лекции для взрослых, игровые занятия для детей, разнообразный иллюстрационный материал (брошюры, публикации в средствах массовой информации, социальных сетях). ■

Литература

1. Клиническая диетология детского возраста : руководство для врачей / под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо. 2-е изд. М.: Медицинское информационное агентство, 2016. 720 с.
2. Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» (утв. Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека 22 июля 2021 г.). URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/402716140/>
3. Комарова О.Н., Хавкин А.И. Недостаточность питания у детей раннего возраста: патогенез, диагностика, диетологическая коррекция // Лечащий врач. 2014. № 9. С. 35–39.
4. Руководство по клиническому питанию / под ред. В.М. Луфта, С.Ф. Багненко, Ю.А. Щербука. СПб., 2010. 428 с.
5. Детское питание. Руководство для врачей / под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коноя. 4-е изд. М.: МИА, 2017. 784 с.
6. Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации : методические рекомендации / под ред. А.А. Баранова, В.А. Тутельяна. М.: НМИЦ здоровья детей Минздрава России, 2019. 112 с.
7. Роль обеспеченности микронутриентами в поддержании здоровья детей и подростков: анализ крупномасштабной выборки пациентов посредством интеллектуального анализа данных / И.Ю. Торшин [и др.] // Педиатрия. 2015. Т. 94, № 6. С. 68–78.
8. Назаренко О.Н., Юрчик К.В., Дмитрачков В.В. Диагностика и коррекция белково-энергетической недостаточности и нарушений трофологического статуса у детей: учебно-методическое пособие. Минск : БГМУ, 2020. 48 с.
9. Основы здоровья детей и подростков: руководство для врачей. Часть II. Основы питания детей раннего и старшего возраста. Екатеринбург: УГМУ, 2018. 137 с.
10. Black M.M., Pérez-Escamilla R., Rao S.F. Integrating nutrition and child development interventions: scientific basis, evidence of impact, and implementation considerations // *Advances in Nutrition*. 2015. Vol. 6, No. 6. P. 852–859. DOI: 10.3945/an.115.010348.
11. Black M.M. Impact of nutrition on growth, brain, and cognition // *Nestlé Nutrition Institute Workshop Series*. 2018. Vol. 89. P. 185–195. DOI: 10.1159/000486502.
12. Grandi Byen-supporting child growth and development through integrated, responsive parenting, nutrition and hygiene: study protocol for a randomized controlled trial / P.L. Kohl [et al.] // *BMC Pediatrics*. 2022. Vol. 22, No. 1. P. 54. DOI: 10.1186/s12887-021-03089-x.

**САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ ШКОЛА – ВРАЧАМ РОССИИ**

Трудный пациент в практике врача
Диагностические и терапевтические подходы
ОНЛАЙН ФОРМАТ

непрерывное медицинское образование

**Всероссийская онлайн-платформа профессионального информирования,
обучения и координации для врачей и медицинских работников
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ШКОЛА - ВРАЧАМ РОССИИ»**

Образовательные мероприятия для врачей:**КАЧЕСТВЕННОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ**

совершенствование медицинских знаний по самым актуальным темам различных специальностей

НЕПРЕРЫВНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ (НМО)

аккредитация мероприятий от 1 до 6 ЗЕТ по различным специальностям; помощь в подготовке к периодической аккредитации и формированию портфолио специалиста

ЭКСПЕРТНОЕ МНЕНИЕ

лекции читают лучшие специалисты Санкт-Петербурга и России, в т.ч. главные специалисты МЗ РФ и СЗФО, что гарантирует профессиональную информацию высокого уровня

ДИСТАНЦИОННЫЙ ФОРМАТ

простая регистрация, подключение к трансляции из любой точки планеты и с любого устройства - смартфон, планшет, ноутбук, компьютер-нужен только интернет

ИНТЕРАКТИВНЫЙ КОНТЕНТ

вовлечение аудитории в дискуссию и обсуждение темы, возможность задавать вопросы лектору в чате и тут же, онлайн, получать развернутый ответ

ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ СООБЩЕСТВО

возможность общаться с коллегами со всей России в чате трансляции

Присоединяйтесь к нашему сообществу:

smed-school.ru
pediatriya-spb.ru
smed.spb.ru
vk.com/pediatriyaspb
vk.com/soyuzmedr



В.Р. Воронина, канд. мед. наук, врач-дерматовенеролог, Научно-исследовательский клинический институт педиатрии им. академика Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: СТРАТЕГИИ ДОЛГОСРОЧНОЙ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ

Ключевые слова: атопический дерматит, наружная терапия, долгосрочная терапия, пимекролимус
Keywords: atopic dermatitis, topical treatment, long term treatment, pimecrolimus

Резюме. Атопический дерматит – хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся зудом и высоко распространенное у детей. Дисфункция эпидермального барьера и особенности иммунного ответа диктуют необходимость проведения поддерживающей терапии. Современные подходы включают использование реактивной и проактивной схемы наружной противовоспалительной терапии. Продемонстрированы эффективность и благоприятный профиль безопасности крема с содержанием 1% пимекролимуса при длительной терапии атопического дерматита у детей.

Summary. Atopic dermatitis is a chronic, pruritic, inflammatory skin disease that occurs most frequently in children. Epidermal barrier dysfunction and features of the immune response lead to the long term therapy necessity. Current approaches include the use of reactive and proactive topical anti-inflammatory therapy regimens. Efficacy and safety of 1% pimecrolimus creme in long-term therapy of children with atopic dermatitis are presented.

Для цитирования: Воронина В.Р. Атопический дерматит: стратегии долгосрочной наружной терапии // Практика педиатра. 2022. № 1. С. 8–12.

For citation: Voronina V.R. Atopic dermatitis: strategies for long-term outdoor therapy. Pediatrician's Practice. 2022;(1):8–12. (In Russ.)

Атопический дерматит (АтД; также используют-ся термины: атопическая экзема, экзема, эндо-генная экзема, нейродермит) – это мультифакторное генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [1–3].

Заболевание характеризуется высокой частотой распространения как у детей, так и у взрослых. АтД может затрагивать до 20% детей и 1–3% взрослых, являясь одним из самых распространенных заболеваний кожи [4]. Зуд, нарушение сна, пищевые ограничения и психосоциальные проблемы ведут к значительному снижению качества жизни. Частые рецидивы не только негативно сказываются на эмоциональном состоянии пациента, но и обуславливают тяжесть финансово-экономического бремени, ложащегося на семью пациента и систему здравоохранения.

Клинические проявления АтД переменны. Ключевые симптомы – зуд и сухость кожи. Характер высыпаний зависит от возраста, этнической принадлежности, тяжести заболевания. Острые проявления характеризуются розовыми папулами, везикулами, корками, экссудацией и интенсивным зудом. В подострой стадии кожа сухая, шелушится, сохраняются па-

пулы и расчесы. Хроническая стадия характеризуется формированием утолщения кожи и лихенификации, пигментации различных оттенков от серого, коричневого до лилового (свойственно некоторым этническим типам кожи). Проявления, свойственные разным стадиям, могут существовать одновременно, формируя переменную клиническую картину. Основные возрастные различия заключаются в локализации очагов поражения и соотношении экссудативных и лихеноидных компонентов высыпаний. В младенческом возрасте преобладают экссудативные реакции, их локализация – преимущественно лицо и разгибательные поверхности. Постепенно высыпания приобретают вид папул, эритемы, лихенизации, сосредоточенных около крупных складок кожи (локтевых сгибов, подколенных ямок, складок шеи).

С учетом переменности клинической картины для установления диагноза АтД используются диагностические критерии J.M. Hanifin и G. Rajka [5].

Ключевой аномалией в патофизиологии атопического дерматита является дисфункция эпидермального барьера, вызываемая множеством факторов, в том числе снижением выработки филаггрина, дисбалансом между протеазной и антипротеазной активностью рогового слоя, аномалиями плотных соединений, измененным составом и ламеллярной организацией эпидермальных липидов, микроб-

ной колонизацией, циклом зуд-расчесы и высвобождением провоспалительных цитокинов. Помимо генетически опосредованных нарушений эпидермального барьера, характерны иммунологическая дисфункция с формированием воспаления Th2-типа и повышение уровня иммуноглобулина E, нарушения микробиома, длительно сохраняющиеся даже на клинически здоровой коже вне периодов обострения и являющиеся основой для хронического или рецидивирующего течения заболевания [6].

В ряде исследований показано, что визуально нормальная, без признаков воспаления кожа пациентов с АТД не является нормальной с иммунобиологической точки зрения, характеризуется клинически не обнаруживаемым дефектом эпидермального барьера и воспалением.

Дефекты барьерной функции в непораженной коже менее выражены, чем в коже воспалительных очагов [7]. Нарушения более выражены ближе к воспалительным очагам и уменьшаются по мере удаления от них [8]. Анализ эпидермальных липидов, необходимых для полноценной барьерной функции кожи, показал более низкое содержание экстрагируемых длинноцепочечных жирных кислот не только в воспаленной коже, но и в коже без высыпаний [9].

Барьерная дисфункция ведет к увеличению проницаемости рогового слоя для аллергенов внутрь кожи и усилению потери воды.

Многочисленные исследования сцепления, полногеномные ассоциативные исследования выявили локусы, связанные с аномалиями кожного барьера, в частности комплекс эпидермальной дифференцировки на хромосоме 1q21, который включает FLG, и новые локусы, включая гены-кандидаты, участвующие в регуляции врожденного иммунитета и функции Т-клеток. Однако на эти локусы генетической предрасположенности приходится менее 20% в общей наследуемости атопического дерматита, большая часть остается пока неясной [6]. Положительный семейный анамнез атопических заболеваний имеют приблизительно 70% пациентов с АТД [6].

Обнаружено несколько мутаций, которые ведут к потере функции гена филаггрина, обуславливают дефект эпидермального барьера и тесно связаны с АТД [10, 11]. Мутации гена филаггрина объясняют известную клиническую ассоциацию вульгарного ихтиоза и АТД. Вызванный мутацией гена филаггрина дефект эпидермального барьера не исчезнет даже при адекватном лечении экземы, в отличие от дефекта, вызванного влиянием воспалительных цитокинов на синтез филаггрина [12].

Отсюда следует вывод о важности длительного использования увлажняющих и смягчающих средств не только в период обострения, но и в период ремиссии АТД.

При проведении гистологических исследований в клинически неизменной коже пациентов с АТД присутствуют признаки легкого заболевания с воспалительным инфильтратом слабой степени, отеком эндотелиальных клеток и утолщением зоны базальной мембраны [13].

В иммуногистохимических исследованиях продемонстрировано, что эпидермальные клетки Лангерганса представляют IgE через высокоаффинный IgE-рецептор как в воспаленной, так и в неповрежденной коже при АТД. В нормальной коже у людей без АТД этого не наблюдается [14].

Количественная проточная цитометрия показала, что клетки Лангерганса в неизменной коже лиц с АТД экспрессируют значительно больше высокоаффинных IgE-рецепторов на клеточной поверхности, чем в коже здорового человека [15].

С учетом хронического рецидивирующего течения, выявленных особенностей состояния кожи вне обострения лечение должно включать не только купирование обострений, но и стратегии, направленные на продление интервалов между обострениями. Современная концепция долгосрочного лечения АТД основана на избегании специфических и неспецифических триггеров, ежедневном применении смягчающих средств с антибактериальными ингредиентами или без них в сочетании с симптоматической противовоспалительной терапией, включающей топические глюкокортикостероиды (ТГКС) или/и топические ингибиторы кальциневрина (ТИК). В тяжелых и рефрактерных к лечению случаях необходимо использование системной иммуносупрессивной терапии. Аджьювантная терапия может включать лечение ультрафиолетом, в основном применимы узкополосная фототерапия (311 нм) и широкополосная UVA1-терапия [2, 3, 16].

Долгое время предлагался так называемый реактивный подход к использованию противовоспалительных средств (по мере возникновения необходимости) [17, 18]. Реактивный подход к лечению хорошо зарекомендовал себя, широко признан и является правовой основой для всех лицензированных ТГКС и ТИК. Однако нередко возникает ситуация слишком быстрого возникновения рецидива после отмены противовоспалительной терапии, и реактивная схема ведет к практически непрерывному использованию противовоспалительных лекарственных средств и повышенному риску возникновения осложнений.

В 2009 г. Wollenberg и Bieber была предложена концепция и термин «проактивная терапия» [16]. Схема «проактивного» лечения включает интенсивную местную противовоспалительную терапию до тех пор, пока все поражения не исчезнут, с последующим длительным прерывистым применением низких доз противовоспалительных препаратов на бывшие по-

раженные участки в сочетании с ежедневным нанесением смягчающих средств на всю поверхность кожи.

При выборе лечебной тактики необходимо учитывать вариабельность симптоматики и тяжести течения заболевания.

В терапии легких и среднетяжелых форм одним из препаратов выбора является топический **пимекролимус**, зарегистрированный на территории Российской Федерации под торговым наименованием «Элидел®». Препарат разрешен в Российской Федерации для использования с 3-месячного возраста.

Пимекролимус является производным макролактама аскомицина, относится к группе ТИК. Внедрение ТИК (к ним относятся пимеролимус и такролимус) около 20 лет назад стало созданием первого (после топических кортикостероидов) нового класса препаратов для лечения АтД. ТИК обеспечивают целевое противовоспалительное действие без местных (атрофия кожи, телеангиэктазии, стрии, гипер- и гипопигментация) и системных (подавление функции гипоталамуса, гипофиза и надпочечников, редко – развитие синдрома Кушинга) побочных эффектов, наблюдаемых при применении местных кортикостероидов [19]. Кроме того, ТГКС необходимо с осторожностью использовать на чувствительных участках кожи, таких как лицо, веки, сгибы, складки и область половых органов, где абсорбция препарата через кожу, особенно у детей, намного выше. Использование ТИК на участки кожи с высоким риском побочных эффектов кортикостероидов является эффективной и безопасной альтернативой.

Противовоспалительный и иммуносупрессивный механизм действия ТИК обусловлен ингибированием активности кальциневрина посредством связывания активного вещества с белком рецептора макрофилина 12 (FKBP-12). Это приводит к подавлению кальциневринзависимой активации и пролиферации Т-клеток, снижению синтеза и высвобождения ими провоспалительных цитокинов IL-2, -3, -4, -5, фактора некроза опухоли α , интерферона γ , а также к уменьшению высвобождения из тучных клеток и нейтрофилов других медиаторов воспаления, участвующих в патогенезе АтД [20].

Эффективность и безопасность использования препарата, оценка влияния пимекролимуса на развивающуюся иммунную систему исследована в пятилетнем многоцентровом открытом исследовании РЕТИТЕ, опубликованном в 2015 г. [21]. В исследование вошло 2417 детей с легким или средней тяжести АтД. Пациенты включались в исследование в возрасте от 3 до 12 мес, чтобы эффект лечения можно было оценивать на протяжении всего периода младшего возраста. Пациентов рандомизировали в группы, одна из которых получала

пимекролимус ($n = 1205$; при обострении – краткосрочное применение ТГКС), а вторая ($n = 1213$) ТГКС низкой (например, 1%-ный гидрокортизон) или умеренной активности (например, 0,1%-ный крем или мазь гидрокортизона бутирата). Выбор ТГКС производился на усмотрение врача-исследователя, препарат использовался в соответствии с зарегистрированной инструкцией. Исследуемый препарат начинали применять сразу после рандомизации и продолжали до полного исчезновения проявлений АтД или в течение всего допустимого срока применения, указанного в инструкции к конкретному препарату ТГКС. Применение как пимекролимуса, так и ТГКС возобновляли при появлении первых признаков и симптомов обострения АтД. К 3-й неделе успешность лечения констатировали более чем у 50% пациентов обеих групп. В обеих группах после 5 лет лечение оценивалось как успешное более чем у 85% пациентов, а лечение проявлений АтД на лице было успешным у 95% испытуемых. В группе пимекролимуса потребность в стероидах была существенно ниже, чем в группе ТГКС (7 дней применения против 178 дней в группе ТГКС).

В обеих группах были сходные по характеру и частоте нежелательные явления. В группе пимекролимуса наиболее часто возникала местная реакция на нанесение препарата, в группе ТГКС – телеангиэктазии. В сравнении с ТГКС в группе пимекролимуса не выявлено случаев атрофии кожи, более того, было показано уменьшение степени атрофии кожи, вызванной ТГКС, у 46,5% пациентов [22]. Однако в группе пимекролимуса наблюдалось некоторое увеличение частоты вторичного инфицирования, в том числе импетиго, а также небольшое увеличение частоты инфекций верхних дыхательных путей, таких как назофарингит, бронхит. Связь общих инфекций с использованием топического пимекролимуса требует дальнейшего изучения, поскольку препарат практически не поступает в системный кровоток.

С целью оценки влияния лечения АтД на созревание иммунной системы детей в первые 5–6 лет жизни проводилось иммунологическое обследование, включавшее определение титров антител к стандартным вакцинным антигенам, оценку гуморального и клеточного иммунного ответа и функциональные тесты для оценки Т-клеточного иммунитета. В обеих группах выявлено сходное повышение уровня иммуноглобулинов и снижение содержания циркулирующих Т- и В-лимфоцитов, соответствующие динамике созревания иммунной системы у здоровых детей. Титры антител к стандартным вакцинным антигенам в обеих группах находились в пределах нормальных значений, подтвердили наличие нормального иммунного ответа на стандартные вакцинные антигены у большинства пациентов. В обеих группах был сходный ответ на вакцинацию.

Применение пимекролимуса у детей в течение 2 лет не привело к значительному увеличению частоты системных инфекций и не нарушало иммунный ответ на вакцинацию [21].

В 2006 г. Food and Drug Administration на основании механизма действия препаратов группы ТИК и редких сообщений об онкологических заболеваниях у пациентов, получавших ТИК, сделала предупреждение о возможном повышении риска лимфом и немеланомного рака кожи. Необходимо отметить, что АтД сам по себе является фактором риска возникновения лимфом, причем риск коррелирует с тяжестью течения АтД. Систематический обзор и метаанализ 2015 г. показал, что длительное воспаление кожи при АтД повышает риск возникновения лимфомы, тогда как использование ТИК или ТГКС не является существенным фактором [23].

Начатое в 2004 г. и продолжающееся постмаркетинговое когортное исследование PEER на основании данных, полученных за 2004–2014 гг., показало небольшое повышение риска развития лимфомы и лейкоза, не являющееся статистически значимым [24].

Проведенный в 2021 г. метаанализ восьми когортных исследований с участием более 400 тыс. участников, получавших лечение, и более 1,7 млн человек в контрольной группе, а также трех исследований типа случай-контроль с участием почти 4 тыс. пациентов и 14 тыс. человек в контрольной группе не выявил связи между применением местных ингибиторов кальциневрина и частотой рака в целом. Однако риск лимфомы был выше среди пациентов, получавших ТИК [25]. По мнению Vakirlis и соавт., исследование имеет ряд недостатков, его результаты следует интерпретировать с осторожностью [26].

Риск кератиноцитарных карцином, связанных с местным применением ингибиторов кальциневрина, оценивался в когортном исследовании 2020 г., в котором приняли участие более 93 тыс. пациентов. Участники исследования получали ТИК (n = 7033) или ТГКС (n = 73674). Многофакторный анализ не показал повышенного риска плоскоклеточного или базальноклеточного рака у пациентов, подвергшихся местному воздействию ТИК [27].

Накопленные клинические данные об использовании ТИК не указывают на повышенный риск развития лимфом и других типов злокачественных новообразований или фотоканцерогенности. УФ-защита рекомендуется из теоретических соображений безопасности [28].

Производителем зарегистрирована схема реактивного применения 1%-ного крема пимекролимуса. Применение следует начинать при первых признаках обострения 2 раза в день и использовать до разрешения клинических симптомов. Использование крема пимекролимуса при первых признаках обострения

можно сочетать с использованием ТГКС при недостаточной эффективности только ТИК. Комбинация ТИК и ТГКС позволяет уменьшить количество обострений и объем используемых кортикостероидов.

Опубликованные данные свидетельствуют об эффективности использования 1%-ного крема пимекролимуса также и в проактивной схеме лечения [29]. Клинические рекомендации РОДВК 2021 года [2] поддерживают применение крема пимекролимуса как для кратковременного, так и длительного лечения АтД легкой и средней степени тяжести у взрослых, подростков и детей с 3 мес, длительное применение по интермиттирующей схеме (1 раз в неделю или реже).

Длительное применение 1%-ного крема пимекролимуса даже на кожу чувствительных зон, такие как лицо и складки, не приводит к атрофии кожи [19]. По некоторым данным, пимекролимус способствует восстановлению эпидермального барьера, что особенно важно при лечении больных АтД [30, 31]. Данное действие пимекролимуса реализуется за счет восстановления липидного биполярного слоя кожи и положительного влияния на экспрессию генов структурных белков кожи филагтрина и лорикрина, тогда как ТГКС, напротив, приводят к значительному снижению экспрессии инволюкрина и небольших пролин-богатых белков, связывающихся с церамидами [31, 32].

АтД – хроническое заболевание, встречающееся у детей с высокой частотой. Особенности патогенеза (генетически обусловленные особенности эпидермального барьера, сдвиги иммунологической реактивности, микробиома) нередко ведут к хроническому или рецидивирующему течению, значительному снижению качества жизни и потребности в длительной противовоспалительной терапии. Для длительного использования при легких и среднетяжелых формах препаратом выбора может являться крем с содержанием пимекролимуса, обладающий высокой эффективностью, стероидсберегающим эффектом и благоприятным профилем безопасности, в том числе при использовании на чувствительные к кортикостероидам зоны. ■

Литература

1. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force / S.G.O. Johansson [et al.] // *Allergy*. 2001. Vol. 56. P. 813–824. DOI: 10.1034/j.1398-9995.2001.t01-1-00001.x.
2. Атопический дерматит. Клинические рекомендации МЗ РФ. М., 2021. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/265_2.
3. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I / J. Ring [et al.] // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2012. Vol. 26, No. 8. P. 1045–1060. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2012.04635.x.
4. Atopic Dermatitis. The Epidemiology, Causes and Prevention of Atopic Eczema / Ed. by H.C. Williams. Cambridge : Cambridge University Press, 2000.

5. Hanifin J.M., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis // *Acta Dermato-Venereologica* (Stockh). 1980. Suppl 59. P. 44–47.
6. Weston W.L., Howe W. Atopic dermatitis (eczema): Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. URL: uptodate.com
7. Proksch Ю., Folster-Holst Рю, Jensen ЮМ. Skin barrier function, epidermal proliferation and differentiation in eczema // *Journal of Dermatological Science*. 2006. Vol. 43. P. 159–169. DOI: 10.1016/j.jdermsci.2006.06.003.
8. Instrumental assessment of atopic eczema: validation of transepidermal water loss, stratum corneum hydration, erythema, scaling, and edema / E.A. Holm [et al.] // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2006. Vol. 55, No. 5. P. 772–780. DOI: 10.1016/j.jaad.2006.03.036.52481.
9. Macheleidt O., Kaiser H.W., Sandhoff K. Deficiency of epidermal protein-bound omega-hydroxyceramides in atopic dermatitis // *Journal of Investigative Dermatology*. 2002. Vol. 119, No. 1. P. 166–173. DOI: 10.1046/j.1523-1747.2002.01833.x.
10. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis / C.N. Palmer [et al.] // *Nature Genetics*. 2006. Vol. 38. P. 441–446. DOI: 10.1038/ng1767.
11. Loss-of-function variations within the filaggrin gene predispose for atopic dermatitis with allergic sensitizations / S. Weidinger [et al.] // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2006. Vol. 118. P. 214–221.
12. Cytokine modulation of atopic dermatitis filaggrin skin expression / M.D. Howell [et al.] // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2007. Vol. 120. P. 150–155. DOI: 10.1016/j.jaci.2007.04.031.
13. The structure of normal skin and the morphology of atopic eczema / M.C. Mihm, N.A. Soter, H.F. Dvorak, K.F. Austen // *Journal of Investigative Dermatology*. 1976. Vol. 67. P. 305–312.
14. Surface expression of Fc epsilon RI on Langerhans' cells of clinically uninvolved skin is associated with disease activity in atopic dermatitis, allergic asthma, and rhinitis / A.E. Semper [et al.] // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2003. Vol. 112. P. 411–419.
15. Wollenberg A., Wen S., Bieber T. Phenotyping of epidermal dendritic cells – clinical applications of a flow cytometric micromethod // *Cytometry*. 1999. Vol. 37. P. 147–155.
16. Wollenberg A., Bieber T. Proactive therapy of atopic dermatitis – an emerging concept. // *Allergy*. 2009. Vol. 64. P. 276–278. DOI: 10.1111/j.1398-9995.2008.01803.x.
17. Position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis / U. Darsow [et al.] // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2005. Vol. 19. P. 286–295.
18. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergy and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report / C.A. Akdis [et al.] // *Allergy*. 2006. Vol. 61. P. 969–987.
19. Simpson E.L. Atopic dermatitis: a review of topical treatment options // *Current Medical Research and Opinion*. 2010. Vol. 26, No. 3. P. 633–640. DOI: 10.1185/03007990903512156.
20. Topical calcineurin inhibitors in dermatology. Part I: Properties, method and effectiveness of drug use / K. Gutfreund, W. Bienias, A. Szewczyk, A. Kaszuba // *Postępy Dermatologii i Alergologii*. 2013. Vol. 30, No. 3. P. 165–169. DOI: 10.5114/pdia.2013.35619.
21. Safety and efficacy of pimecrolimus in atopic dermatitis: a 5-year randomized trial / B. Sigurgeirsson [et al.] // *Pediatrics*. 2015. Vol. 135, No. 4. P. 597–606. DOI: 10.1542/peds.2014-1990.
22. A randomized controlled trial of pimecrolimus cream 1% in adolescents and adults with head and neck atopic dermatitis and intolerant of, or dependent on, topical corticosteroids / D.F. Murrell [et al.] // *British Journal of Dermatology*. 2007. Vol. 157, No. 5. P. 954–959. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2007.08192.x.
23. Risk of lymphoma in patients with atopic dermatitis and the role of topical treatment: A systematic review and meta-analysis / L. Legendre [et al.] // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015. Vol. 72, No. 6. P. 992–1002. DOI: 10.1016/j.jaad.2015.02.1116.
24. Association Between Malignancy and Topical Use of Pimecrolimus / D.J. Margolis [et al.] // *JAMA Dermatology*. 2015. Vol. 151, No. 6. P. 594–599. DOI: 10.1001/jamadermatol.2014.4305.
25. Association between topical calcineurin inhibitor use and risk of cancer, including lymphoma, keratinocyte carcinoma, and melanoma: a systematic review and meta-analysis / M. Lam, J.W. Zhu, M. Tadrous, A.M. Drucker // *JAMA Dermatology*. 2021. Vol. 157, No. 5. P. 549–558. DOI: 10.1001/jamadermatol.2021.0345.
26. Vakirlis E., Tsentemidou A., Gregoriou S. Re-evaluating limitations in atopic dermatitis meta-analysis is important in interpreting its results : limitations of atopic dermatitis meta-analysis // *Dermatology and Therapy (Heidelb)*. 2022. Vol. 12, No. 1. P. 1–3. DOI: 10.1007/s13555-021-00636-3.
27. Association between topical calcineurin inhibitor use and keratinocyte carcinoma risk among adults with atopic dermatitis / M.M. Asgari [et al.] // *JAMA Dermatology*. 2020. Vol. 156, No. 10. P. 1066–1073. DOI: 10.1001/jamadermatol.2020.2240.
28. European Task Force on Atopic Dermatitis/EADV Eczema Task Force. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children / A. Wollenberg [et al.] // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2020. Vol. 34, No. 12. P. 2717–2744. DOI: 10.1111/jdv.16892.
29. Обоснование применения крема пимекролимус 1% для проактивной терапии атопического дерматита у детей / Н.Н. Мурашкин [и др.] // *Вопросы современной педиатрии*. 2021. Т. 20, № 5. С. 376–382. ВШШЖ 10.15690/vsp.v20i5.2310.
30. The effect of pimecrolimus on expression of genes associated with skin barrier dysfunction in atopic dermatitis skin lesions / A. Grzanka [et al.] // *Experimental Dermatology*. 2012. Vol. 21. P. 184–188. DOI: 10.1111/j.1600-0625.2011.01417.x51.
31. Different effects of pimecrolimus and betamethasone on the skin barrier in patients with atopic dermatitis / J.M. Jensen [et al.] // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2009. Vol. 123, No. 5. P. 1124–1133. DOI: 10.1016/j.jaci.2009.03.03252.
32. Recommendations for pimecrolimus 1% cream in the treatment of mild-to-moderate atopic dermatitis: from medical needs to a new treatment algorithm / T. Luger [et al.] // *European Journal of Dermatology*. 2013. Vol. 23, No. 6. P. 758–766. DOI: 10.1684/ejd.2013.2169.

В.В. Деревцов¹, д-р мед. наук; Е.В. Неудахин², заслуженный врач РФ, д-р мед. наук, профессор;
Д.О. Иванов³, заслуженный врач РФ, д-р мед. наук, профессор, главный внештатный специалист-
неонатолог Минздрава России; А.В. Деревцова⁴, студентка 3-го курса педиатрического факультета

ОЦЕНКА МАССЫ ТЕЛА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, РОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ

Ключевые слова: дети, масса тела, задержка внутриутробного развития, гипопластический и гипотрофический типы, хронический стресс, энерготропная терапия, L-карнитин

Keywords: children, body weight, intrauterine growth retardation, hyperplastic and hypertrophic types, chronic stress, energotropic therapy, L-carnitine

Резюме. Обследованы 166 детей, рожденных в срок. Из них 141 ребенок родился от матерей с отягощенным анамнезом. Они были разделены на группы: 1-я группа – 72 ребенка с задержкой внутриутробного развития легкой степени (подгруппа 1а – 57 детей с гипотрофическим типом; подгруппа 1б – 15 детей с гипопластическим типом), 2-я группа – 69 детей без задержки внутриутробного развития. Контрольную (3-ю) группу составили 25 практически здоровых детей, рожденных практически здоровыми матерями. Все дети осматривались в динамике: в возрасте 2–3 сут (n = 166), 1 мес (n = 146), 3 мес (n = 138), 6 мес (n = 131), 12 мес (n = 119). Анализировались данные анамнеза, физикального осмотра, массы тела. Оценивалась масса тела в граммах. Медицинское вмешательство не проводилось. Использовались непараметрические методы статистического анализа. Обнаружено, что 1а и 1б подгруппы, а также 1, 2 и 3-я группы по оцениваемому показателю статистически значимо различались. Выявление нарушений на ранних этапах развития патологического процесса способствует выделению групп диспансерного наблюдения и решению вопроса о проведении корректирующих мероприятий, в том числе с применением препарата Элькар®, у детей от матерей с осложненной беременностью.

Summary. One hundred and sixty-six children born on time were examined. Of these, 141 children were born to mothers with a medical history. They were divided into groups: group 1 – 72 children with mild intrauterine development delay (subgroup 1a – 57 children with hypotrophic type; subgroup 1b – 15 children with hypoplastic type), group 2 – 69 children without intrauterine development delay. The control (3rd) group consisted of 25 practically healthy children born to practically healthy mothers. All children were examined in dynamics: at the age of 2–3 days (n = 166), 1 month (n = 146), 3 months (n = 138), 6 months (n = 131), 12 months (n = 119). The data of anamnesis, physical examination, body weight were analyzed. The body weight in grams was estimated. No medical intervention was performed. Nonparametric methods of statistical analysis were used. It was found that the 1a and 1b subgroups, as well as the groups 1, 2 and 3 were statistically significantly different according to the estimated indicator, the detection of violations at the early stages of the development of the pathological process contributes to the identification of groups of dispensary observation and the solution of the issue of corrective measures, including with the use of Elkar®, in children from mothers with complicated pregnancies.

Для цитирования: Оценка массы тела у детей грудного возраста, рожденных с задержкой внутриутробного развития легкой степени / В.В. Деревцов [и др.] // Практика педиатра. 2022. № 1. С. 13–20.

For citation: Derevtsov V.V., Neudakhin E.V., Ivanov D.O. et al. Assessment of body weight in infants born with mild intrauterine development delay. Pediatrician's Practice. 2022;(1):13–20. (In Russ.)

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на известность проблемы и изученность последствий задержки внутриутробного развития (ЗВУР) [1–13], до настоящего времени практикующие врачи не уделяют должного внимания адекват-

ной оценке физического развития у детей грудного возраста, что не позволяет своевременно предотвращать нарушение состояния здоровья индивида в последующие периоды жизни. У детей с ЗВУР имеется предрасположенность к задержке полово-

¹ МБУЗ «Детский центр диагностики и лечения им. Н.А. Семашко», г. Москва

² ГБУЗ «Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Департамента здравоохранения г. Москвы

³ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

⁴ ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России

го созревания, к нарушению гармоничности развития, формированию артериальной гипертензии, сахарного диабета, иммунодефицитных состояний, к изменению психологического здоровья, социальной адаптации и т. д. Однако подавляющее большинство таких детей выписываются из отделений физиологии новорожденных перинатальных центров как практически здоровые. Результаты анализа показали, что практикующие врачи обычно не проводят дифференциальную диагностику разных типов ЗВУР, не обращают внимания на индивидуальные закономерности роста и развития, формирование патологических состояний, нуждающихся в проведении ранних коррекционных мероприятий.

Цель исследования – оценка массы тела у детей грудного возраста, рожденных с ЗВУР разных типов легкой степени, в сравнении между собой, с детьми грудного возраста, рожденными без ЗВУР, а также с практически здоровыми детьми грудного возраста от практически здоровых матерей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено поперечное (одномоментное), выполненное через определенные промежутки времени исследование. Набор материала осуществлялся на базах отделений физиологии новорожденных и консультативно-диагностических перинатальных центров клиник Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова и Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

ЗВУР изначально диагностировалась врачами-гинекологами, а в последующем этот диагноз подтверждали врачи-неонатологи, что отражено документально. Все новорожденные с диагностированной ЗВУР имели показатели массы тела ниже перцентиля P_{10} по сравнению с референтной массой тела для гестационного возраста. Все новорожденные, рожденные с ЗВУР **гипотрофического типа** легкой степени, имели массу тела в интервале перцентилей P_{10} – P_3 при нормальной или умеренно сниженной длине тела по отношению к сроку гестации. Все новорожденные, рожденные с ЗВУР **гипопластического типа** легкой степени, имели массу тела и длину тела ниже перцентиля P_3 по отношению к сроку гестации. При оценке данных использовались международные стандарты Intergrowth-21st.

Включение детей в исследование осуществлялось исключительно по добровольному желанию законных представителей. В исследование не включали детей, рожденных с ЗВУР, которая обусловлена наследственными и инфекционными факторами. Под нашим наблюдением находились дети, рожденные на 37–42-й неделях одноплодной беременности. Подавляющее большинство из них были выписаны на 3–5-е сутки жизни.

В исследование на 2–3-и сутки жизни было включено 350 детей. Из них не оценено по критериям включения – 80, выбыли из исследования из-за отказа родителей – 60, по иным причинам – 10. Оценены по критериям включения 200 детей, из них исключены из исследования – 23, отказались от участия – 11. Для анализа оказались доступными данные 166 детей. Из этих детей 141 ребенок родился от матерей с отягощенным соматическим и акушерско-гинекологическим анамнезом:

- 72 – с ЗВУР (1-я группа), из них 57 – с **гипотрофическим типом** (1а подгруппа), 15 – с **гипопластическим типом** (1б подгруппа);
- 69 детей – без ЗВУР (2-я группа).

Контрольную (3-ю) группу составили 25 практически здоровых детей, родившихся от практически здоровых матерей. Точками обследования наблюдаемых детей были: 2–3-и сутки, 1, 3, 6, 12-й месяцы. Смещения их не произошло. Выполнен сбор и анализ анамнестических данных, клинических, инструментальных и лабораторных показателей у детей. В динамике оценивалась медиана массы тела в граммах. Медицинское вмешательство не проводилось.

Методика измерения массы тела. Для измерения массы тела использовались электронные детские весы Momert 6470 (производитель Momert Co Ltd, Венгрия). Масса тела определялась у здоровых на момент обследования детей. Перед каждым использованием весов проверялось их ровное горизонтальное положение, проводилась регулировка. Измерения осуществляли примерно в одно и то же время, в присутствии родителей. Детей до 6 мес укладывали на весы в положение «на спине». Дети старше 6 мес находились на весах в сидячем положении. Детей раздевали и клали или высаживали по центру на предварительно застеленный пленкой лоток обнуленных весов. Измерение выполняли в отделениях физиологии новорожденных – в палате, а в консультативно-диагностических отделениях – в специальном кабинете. Вблизи не было другой создающей помехи аппаратуры. Температура в помещении колебалась от 24 до 26°C. Грудных детей подготавливали к процедуре: с ними разговаривали, устанавливали контакт и доверительные отношения.

Все стадии исследования соответствовали российскому законодательству, международным этическим нормам и нормативным документам исследовательских организаций; они одобрены соответствующими комитетами Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова (выписка из протокола № 59 от 17.03.2014) и Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (выписка из протокола № 12/3 от 04.12.2017).

Масса тела в граммах у детей с задержкой внутриутробного развития легкой степени и без таковой (данные описательной статистики)

Группа	Срок обследования	n	Me	min	max	Q ₁	Q ₃	Размах	Интерквартильный размах
Группа 1	При рождении	72	2720	1960	3100	2540	2840	1140	300
	1 мес	64	3655	2316	4800	3465	4000	2484	535
	3 мес	58	5535	3550	7300	5106	5950	3750	844
	6 мес	56	7100	5000	8900	6529	7675	3900	1146
	12 мес	46	8968	7110	11000	8440	9500	3890	1060
Подгруппа 1а	При рождении	57	2770	2120	3100	2600	2900	980	300
	1 мес	50	3730	2316	4800	3500	4000	2484	500
	3 мес	46	5575	3550	7300	5170	6040	3750	870
	6 мес	43	7050	5000	8900	6538	7760	3900	1222
	12 мес	36	9070	7110	11000	8345	9550	3890	1205
Подгруппа 1б	При рождении	15	2390	1960	2870	2300	2590	910	290
	1 мес	14	3470	2470	4600	3170	3970	2130	800
	3 мес	12	5490	4400	5930	4805	5745	1530	940
	6 мес	13	7150	6070	7800	6500	7500	1730	1000
	12 мес	10	8835	7820	10000	8460	9395	2180	935
Группа 2	При рождении	69	3350	2630	4070	3020	3610	1440	590
	1 мес	57	4250	2970	6200	4000	4650	3230	650
	3 мес	55	6140	4500	8000	5700	6700	3500	1000
	6 мес	50	7700	6350	9800	7300	8300	3450	1000
	12 мес	48	9720	6940	12400	9050	10350	5460	1300
Группа 3	При рождении	25	3350	3100	3650	3250	3450	550	200
	1 мес	25	4050	3700	4350	3900	4200	650	300
	3 мес	25	5550	5050	6400	5350	5700	1350	350
	6 мес	25	7600	6900	8300	7400	7800	1400	400
	12 мес	25	10300	9500	11400	10000	10600	1900	600

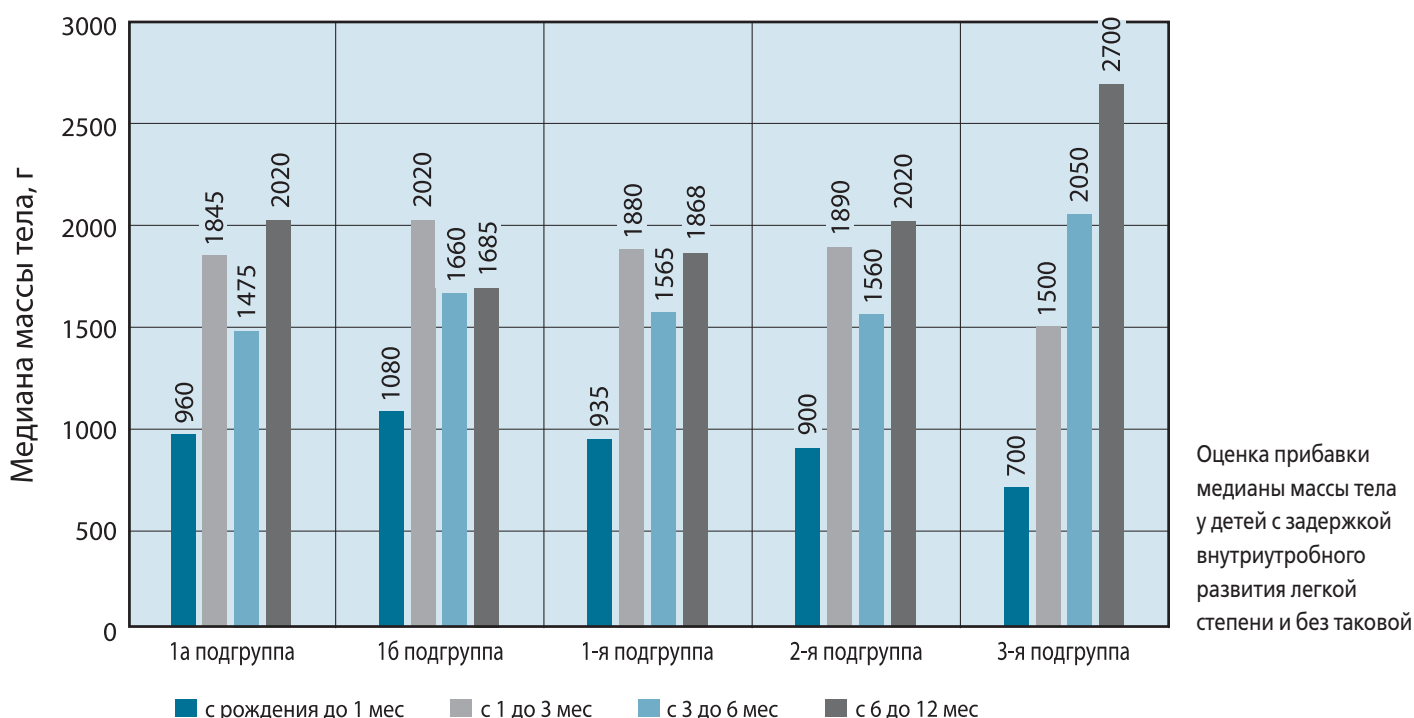
Примечание: n – число детей, Me – медиана, min – минимальное значение, max – максимальное значение, Q₁ и Q₃ – 1-й и 3-й квартили соответственно.

Статистический анализ. Размер выборки предварительно не рассчитывался. Использовали пакет компьютерных программ для статистического анализа StatSoft Statistica v. 6.1. Подсчитывались следующие параметры: количество (n), медиана (Me), квартили (Q₁; Q₃), минимальное (min) и максимальное (max) значения, размах, интерквартильный размах. В связи с тем, что проверка на нормальность распределения данных не проводилась, использовали методы непараметрического статистического анализа. Сопоставление количественных данных двух независимых выборок выполняли при помощи критерия Колмогорова – Смирнова. Коррекция результатов не проводилась. Статистически значимыми считали разли-

чия при $p < 0,05$. Ограничением исследования следует признать достаточно небольшой размер выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Данные о соматическом состоянии здоровья матерей и особенностях течения у них беременности и родов, а также некоторые данные о наблюдаемых детях были представлены нами ранее [14, 15]. Приведены показатели общей и первичной заболеваемости в выборках детей [16], а также динамики длины тела [17], частоты нарушений сердечно-сосудистой [18–20] и нейровегетативной [21, 22] систем, степени адаптации организма к условиям среды [23, 24].



Сравнение массы тела в граммах между выборками детей грудного возраста с применением критерия Колмогорова – Смирнова (см. таблицу) показало, что Ме массы тела в выборке детей 1а подгруппы:

- по сравнению с Ме массы в выборке детей 1б подгруппы больше ($p < 0,05$) при рождении на 380 г, в 1 мес – на 260 г, в 3 мес – на 85 г, в 12 мес – на 235 г и меньше ($p < 0,05$) в 6 мес на 100 г;
- по сравнению с Ме массы детей 2-й группы меньше ($p < 0,05$) при рождении на 580 г, в 1 мес – на 520 г, в 3 мес – на 565 г, в 6 мес – на 650 г, в 12 мес – на 650 г;
- по сравнению с Ме массы детей 3-й группы больше ($p < 0,05$) в 3 мес на 25 г и меньше ($p < 0,05$) в 6 и 12 мес на 550 и 1230 г соответственно.

Ме массы тела в выборке детей 1б подгруппы по сравнению с Ме массы тела детей 2-й и 3-й групп меньше ($p < 0,05$) при рождении на 960 и 960 г, в 1 мес – на 780 и 580 г, в 6 мес – на 550 и 450 г, в 12 мес – на 885 и 1465 г соответственно.

Ме массы тела в выборке детей 1-й группы по сравнению с Ме массы тела в выборке детей 2-й группы меньше ($p < 0,05$) при рождении на 630 г, в 6 мес – на 600 г и в 12 мес – на 752 г, а по сравнению с выборкой детей 3-й группы меньше ($p < 0,05$) в 6 мес на 500 г и в 12 мес – на 1332 г.

Оценка прибавки массы тела в выборках детей грудного возраста (см. рисунок), показала, что прибавка Ме массы тела в граммах у детей 1-й группы (в том числе 1а подгруппы) и 2-й группы в анализируемые периоды роста и развития существенно не отличалась, а в сравнении с детьми 3-й группы от-

мечены большие прибавки с рождения до 1 месяца и с 1-го по 3-й месяц и меньшие – с 3-го по 6-й месяц и с 6-го по 12-й месяц. Вместе с тем анализируемый показатель у детей 1б подгруппы имел особенности в сравнении с показателем детей 1а подгруппы, 1, 2 и 3-й групп. Так, он был больше в периоде роста и развития от рождения до 1 мес, от 1-го до 3-го месяца и меньше – от 6-го до 12-го месяца.

В литературе отмечено, что патогенетической основой ЗВУР, а следовательно, и патологических состояний, связанных с фетальным программированием, является хроническая стрессовая реакция [25]. У детей, рожденных с ЗВУР **гипотрофического типа** легкой степени, по сравнению с детьми, рожденными без ЗВУР, при рождении, в 1, 3, 6 и 12 мес, а также по сравнению с практически здоровыми детьми в 3, 6 и 12 мес регистрируются выраженные проявления хронического стресса. Особенно следует отметить, что у детей, рожденных с ЗВУР **гипопластического типа** легкой степени, по сравнению с детьми, рожденными с ЗВУР **гипотрофического типа** легкой степени, при рождении, в 1, 3, 6 и 12 мес и по сравнению с детьми 2-й и 3-й группы при рождении, в 1, 6 и 12 мес признаки хронического стресса более выражены.

Полученные в нашем исследовании данные, которые характеризуют особенности физического развития детей, рожденных с ЗВУР разных типов легкой степени, частично совпадают с данными других исследователей [2, 4, 11]. Так, установлено, что масса тела в выборке детей, рожденных с ЗВУР, в большинстве случаев достигает возрастных нормативов в 3 мес. Ме массы тела в 3 мес в выборках

детей 1-й и 3-й групп, а также 1-й и 2-й групп не имела статистически значимых различий. Вместе с тем нами обнаружены статистически значимые различия при сравнении между собой 1а и 1б подгрупп, а также этих выборок со 2-й и 3-й группами, что обусловлено более высокой частотой развития анемий при гипопластическом типе [16, 23]. По нашим данным, у детей с **гипопластическим типом** ЗВУР чаще отмечались структурные изменения: крипторхизм, патология почек, функционирующее межпредсердное сообщение, дефект межжелудочковой перегородки в мышечной части, открытый артериальный проток [15].

У детей 1а подгруппы по сравнению с детьми 1б подгруппы в 6 мес меньшая Me массы тела объясняется тем, что они в период с 3 до 6 мес чаще переносили острые респираторные инфекции и дерматит [16, 23]. У детей с **гипотрофическим типом** ЗВУР чаще диагностировались метаболические нарушения: гипогликемия, желтуха, нарушения обменных процессов в миокарде и др. [15].

Выявленные при оценке массы тела различия подчеркивают, что особенности соматического и акушерско-гинекологического анамнеза матери, а также наличие ЗВУР разных типов легкой степени у новорожденного модифицированы течением хронического стресса. Отсутствие своевременного оказания медицинской помощи детям в такой ситуации приводит к перестройке метаболизма в организме индивида и к нарушению формирования адаптации. Однако цена такой перестройки для последующих этапов роста и развития организма остается неизвестной.

Разделяя мнение ряда ученых [26, 27], мы подчеркиваем, что дети, рожденные с ЗВУР, нуждаются в дифференциальной диагностике транзиторной потери первоначальной массы тела (по гипопластическому или по гипотрофическому типу), коррекции недостаточности питания, более поздней выписке из перинатального центра, в охранительном режиме, оптимальном вскармливании, антиоксидантной метаболической терапии, регулировании витаминно-минеральной обеспеченности, а также в назначении препаратов, способствующих улучшению реологических свойств крови, в проведении заместительной иммунотерапии (по показаниям).

Основополагающим звеном патогенеза патологических последствий задержки роста и развития плода у детей является нарушение энергетического обмена. У детей, рожденных с ЗВУР, отмечается выраженное нарушение аккумуляции энергии в АТФ [28]. В связи с этим показано назначение энерготропных препаратов, в первую очередь препаратов L-карнитина [25, 27, 29]. Именно такой подход к ведению и лечению детей, перенесших ЗВУР, необходим для снижения частоты и тяжести ее последствий.

На российском рынке в настоящее время наиболее широко используется лекарственный препарат L-карнитина отечественной разработки – **Элькар®** (МНН: левокарнитин, ООО «ПИК-ФАРМА»), представляющий собой водный раствор левокарнитина для приема внутрь 300 мг/мл. У доношенных новорожденных с ЗВУР его назначают через 3 нед после рождения в дозе 50–100 мг/кг в сутки 3 раза в день на 1 месяц [25, 29–34]. Эффективность применения препаратов L-карнитина зависит от его содержания в организме, биологических ритмов и особенностей метаболизма [25, 33, 37].

Карнитин принимает участие в обеспечении различных жизненных функций развивающегося организма с момента зачатия [35, 36]. При оплодотворении карнитин из сперматозоида проникает в яйцеклетку, где активизирует генетические механизмы образования собственного карнитина. В связи с этим начинают функционировать ферментные системы зародыша, происходит образование новых клеток, обладающих способностью вырабатывать свой карнитин. Данные процессы протекают в течение всей жизни. Наиболее активно карнитин синтезируется в структурах с высокой энергетической потребностью. Высокий его уровень зафиксирован в гипоталамусе, мозжечке, коре, спинном мозге [36]. L-карнитин оказывает антиоксидантное, нейрозащитное действие, влияет на генетическую экспрессию. Особенно активны эти процессы в перинатальном периоде, в периоде эмбриогенеза, формирования мозга, миелиновой оболочки [35, 36]. В начальной стадии развития нервной системы карнитин является единственным нейротрансмиттером. Он имеет большое структурное сходство с ацетилхолином и, возможно, благодаря этому участвует в формировании нейротрофических холинергических структур, нервно-мышечной рецепции. Не исключено, что генетически запрограммированная смерть клеток обусловлена прекращением внутриклеточного синтеза карнитина. При его недостатке нарушается синтез фосфолипидов клеточных мембран и других органелл клетки, в результате чего усиливаются процессы апоптоза, возникает гипоплазия тканей [35].

Основная функция L-карнитина – биоэнергетическая (энерготропная). Он обеспечивает транспорт длинноцепочечных жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии, где в цикле Кребса осуществляется их β-окисление с образованием ацетил-КоА. Последний необходим для образования АТФ, холина и его эфиров, из которых синтезируется ацетилхолин [35–38]. Ацетилхолин, образующийся в синапсах, является медиатором как симпатической, так и парасимпатической нервной системы. Он повышает чувствительность тканей к инсулину, принимает участие в метаболизме фосфолипидов, замедляет распад белковых и углеводных молекул, что свидетельствует

о его трофотропной (анаболической) активности. Следовательно, L-карнитин принимает участие в обеспечении альтернативного взаимодействия отделов вегетативной нервной системы и метаболических процессов в организме. Благодаря перечисленным эффектам L-карнитин обладает как энерготропной, так и трофотропной активностью [30, 39–43].

Многочисленные исследования свидетельствуют о широком диапазоне метаболических и органопротективных эффектов L-карнитина. Доказано, что L-карнитин может оказывать антиоксидантное, иммуномодулирующее, противовоспалительное, антиагрегантное, вазодилатирующее действие. Вследствие этого он обладает нейропротективным, кардиопротективным, вегетотропным и другими жизненно значимыми эффектами [37, 40–42, 44–48], в коррекции которых нуждаются дети, рожденные с ЗВУР.


Следовательно, карнитин является метаболитом, сопровождающим всю жизнь человека от зачатия до старости. Вместе с тем работ, показывающих дифференцированный подход к применению препаратов L-карнитина в зависимости от типа ЗВУР, в анализируемой доступной литературе нам не встретилось.

Таким образом, по нашим данным, у детей, рожденных с **гипотрофическим типом ЗВУР**, на первом году жизни чаще отмечались острые респираторные инфекции, указывающие на неполноценность иммунных механизмов, преобладали метаболические расстройства. У детей, рожденных с **гипопластическим типом ЗВУР**, чаще определялась анемия, в большинстве случаев имеющая железодефицитный характер, преобладали структурные изменения [16, 23, 25]. Все это ассоциировано с энергодефицитным состоянием, которое нарушает функционирование электролитно-транспортной цепи митохондрий, а также вызывает нарушение кислородтранспортной функции крови. В результате развивается гипоксия в тканях, замедляется линейный рост и прибавление массы тела. Назначение L-карнитина способствует устранению отмеченных нарушений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обнаруженные статистически значимые различия со стороны массы тела и ее динамики обосновывают персонализированный подход к ведению детей, рожденных с ЗВУР разных типов легкой степени, на первом году жизни. ЗВУР гипопластического и гипотрофического типов даже легкой степени определяет физическое и физиологическое развитие ребенка, что необходимо учитывать при осуществлении диспансерного наблюдения. Своевременное выявление нарушений на ранних этапах развития патологического процесса способствует выделению групп диспансерного наблюдения и решению вопроса о целесообразности проведения корригирующих мероприятий, в том числе с применением препарата Элькар®.

[Финансирование и конфликт интересов: авторы статьи подтвердили отсутствие финансовой или какой-либо другой поддержки / конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.]

Вклад авторов: Иванов Д.О. – организация и сопровождение выполнения проекта, Неудахин Е.В. – научная коррективная материала, Деревцов В.В., Деревцова А.В. – выполнение проекта.] 

Литература

1. Башмакова Н.В., Гончарова С.В. Особенности полового и физического развития девочек-подростков, перенесших внутриутробную гипотрофию // Уральский медицинский журнал. 2011. № 4. С. 110–117.
2. Влияние инсулиноподобного фактора роста-1 на внутриутробный и постнатальный рост у детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития / К.Ф. Исламова, Ю.В. Петренко, Д.О. Иванов, С.Н. Филиппова // Вестник современной клинической медицины. 2013. Т. 6, № 6. С. 36–39.
3. Задержка развития плода при табакокурении матерей / Л.Г. Киселева [и др.] // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2017. № 3. С. 89–96. DOI: 10.24411/2308-2402-2017-00043.
4. Ожегов А.М., Петрова И.Н., Трубочев Е.А. Особенности адаптации в грудном возрасте детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития // Лечение и профилактика. 2013. Т. 1, № 5. С. 19–25.
5. Ожегов А.М., Трубочев Е.А., Петрова И.Н. Мозговая и сердечная гемодинамика у детей первого года жизни, родившихся с задержкой внутриутробного развития // Детская больница. 2012. Т. 48, № 2. С. 34 – 36.
6. Петрова И.Н. Особенности неонатального периода у доношенных детей с задержкой внутриутробного развития // Врач-аспирант. 2013. Т. 56, № 1.1. С. 218–226.
7. Особенности тиреоидной регуляции обмена коллагена у грудных детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития / И.Н. Петрова, А.М. Ожегов, Д.Н. Королева, Е.В. Неудахин // Детская больница. 2013. Т. 54, № 4. С. 9–12.
8. Плюснина Н.Н., Захарова С.Ю., Павличенко М.В. Анализ состояния здоровья детей раннего возраста, рожденных с задержкой внутриутробного роста плода // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2011. № 4. С. 59–62.
9. Смирнова М.В. Здоровье детей подросткового возраста, рожденных с задержкой внутриутробного развития // Врач-аспирант. 2013. Т. 56, № 1. С. 92–97.
10. Шабалов Н.П. Неонатология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
11. Щуров В.А., Сафонова А.В. Влияние различных форм внутриутробной задержки развития на динамику роста детей // Успехи современного естествознания. 2013. № 2. С. 17–21.
12. Bjarnegård N., Morsing E., Cinthio M. Cardiovascular function in adulthood following intrauterine growth restriction with abnormal fetal blood flow // Ultrasound in obstetrics and gynecology. 2013. Vol. 41, No. 2. P. 177–184.

13. Ivanov D.O., Derevtsov V.V. Modern technologies of improving output outcome of delay of intra-growth and development in babies // International Journal of Pregnancy & Child Birth. 2017. Vol. 3, No. 3. P. 67. DOI: 10.15406/ipcb. 2017.03.00067.
14. Деревцов В.В., Иванов Д.О. Состояние здоровья детей с задержкой роста плода в раннем неонатальном периоде // Детская медицина Северо-Запада. 2014. Т. 5, № 4. С. 27–39.
15. Деревцов В.В. Некоторые аспекты состояния здоровья детей, рожденных с разными типами внутриутробной задержки роста, в раннем неонатальном периоде // Казанский медицинский журнал. 2017. Т. 98, № 1. С. 44–52.
16. Козлова Л.В., Иванов Д.О., Деревцов В.В. Некоторые аспекты состояния здоровья детей в возрасте одного года при задержке роста плода // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2016. Т. 15, № 5. С. 23–32.
17. Иванов Д.О., Деревцов В.В. Оценка длины тела у детей грудного возраста, рожденных с задержкой внутриутробного развития разных типов легкой степени тяжести // Педиатр. 2019. Т. 10, № 6. С. 13–18.
18. Особенности электрокардиограмм у детей грудного возраста, рожденных с задержкой внутриутробного роста и развития: одномоментное исследование / В.В. Деревцов [и др.] // Педиатрия. Conilium Medicum. 2021. № 3. С. 231–238.
19. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у младенцев, рожденных с разными типами внутриутробной задержки роста / Л.В. Козлова, Д.О. Иванов, В.В. Деревцов, Н.Ф. Прийма // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017. Т. 62, № 2. С. 30–38.
20. Иванов Д.О., Деревцов В.В. Особенности функционального состояния сердца у детей, рожденных с разными типами легкой степени замедления внутриутробного роста, на первом году жизни // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2020. Т. 99, № 1. С. 70–75.
21. Иванов Д.О., Козлова Л.В., Деревцов В.В. Вегетативный статус и адаптация у младенцев, имевших разные типы внутриутробной задержки роста // Педиатр. 2017. Т. 8, № 2. С. 15–23.
22. Иванов Д.О., Деревцов В.В. Оценка состояния вегетативной нервной системы у младенцев, рожденных с разными типами легкой степени тяжести замедления внутриутробного роста // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2019. Т. 18, № 4. С. 60–66.
23. Иванов Д.О., Деревцов В.В., Серова Н.П. Оценка адаптации организма младенцев, рожденных с разными типами легкой степени тяжести замедления внутриутробного роста // Педиатр. 2019. Т. 10, № 3. С. 5–16.
24. Иванов Д.О., Деревцов В.В. Оценка состояния компенсаторных ресурсов организма у младенцев, рожденных с легкой степенью тяжести замедления внутриутробного роста // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2019. Т. 18, № 3. С. 217–224.







Источник дополнительной энергии!

Элькар®
ЛЕВОКАРНИТИН



Элькар® у детей с задержками внутриутробного развития

-  способствует набору массы тела
-  улучшает физическое развитие
-  снижает риск формирования функциональных нарушений ЦНС
-  может назначаться детям с первых дней жизни



Рег. № ЛСР-006143/10

25. Неудахин Е.В. Роль левокарнитина в реабилитации детей с перинатальной патологией. Педиатрия. Consilium Medicum. 2019. № 3. С. 115–121.
26. Андреева А.А., Якушенко Н.С., Опарина Т.И. Механизмы нарушений функций сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития и отдаленные последствия // Журнал акушерства и женских болезней. 2011. Т. 60, № 3. С. 32–36.
27. Думова С.В., Чугунова О.Л. Коррекция внутриклеточного энергообмена у недоношенных новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. 2016. Т. 95, № 1. С. 17–23.
28. Энергодефицитное состояние – основа гипотрофии и коморбидной патологии у детей / Ф.Н. Гильмиярова [и др.] // Медицинский альманах. 2016. Т. 42, № 2. С. 60–62.
29. Неудахин Е.В., Деревцов В.В. Патогенетические особенности атерогенеза при задержке внутриутробного развития плода // Практика педиатра. 2021. № 3. С. 43–50.
30. Брин И.Л., Дунайкин М.Л., Лисицина С.В. Проблема дозирования препаратов карнитина в детском возрасте // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014. № 4. С. 16–22.
31. Неудахин Е.В. Целесообразность использования препаратов карнитина при лечении хронических расстройств питания у детей // Практика педиатра. 2015. № 2. С. 48–52.
32. Иванова И.И., Гнусаев С.Ф., Ильина А.А. Клинические проявления нарушений клеточного энергообмена при соматических заболеваниях у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. Т. 63, № 2. С. 27–33.
33. Чугунова О.Л., Думова С.В. Возможность терапевтической коррекции нарушений клеточного энергообмена и дефицита L-карнитина у новорожденных детей различного гестационного возраста // Практика педиатра. 2015. Сентябрь-октябрь. С. 20–25.
34. Неудахин Е.В. Особенности метаболизма L-карнитина у недоношенных и доношенных новорожденных детей. Опыт применения элькара // Практика педиатра. 2015. Ноябрь-декабрь. С. 58–63.
35. Кузин В.М. Карнитинхлорид (25 лет в клинической практике) // Российский медицинский журнал. 2003. Т. 11, № 10. С. 5–9.
36. Шалькевич Л.В., Малаш А.В. Метаболическая терапия заболеваний нервной системы у детей лекарственными средствами на основе карнитина // Медицинские новости. 2016. № 4. С. 28–32.
37. Брин И.Л., Неудахин Е.В., Дунайкин М.Л. Карнитин в педиатрии: исследования и клиническая практика. М.: Медпрактика-М, 2015.
38. Hoppel Ch. The role of carnitine in normal and altered fatty acid metabolism // American Journal of Kidney Diseases. 2003. Vol. 41, № 4. P. 4–12. DOI: 10.1016/s0272-6386(03)00112-4.
39. Неудахин Е.В. Основные представления о синдроме вегетативной дистонии у детей и принципах лечения // Практика педиатра. 2018. № 2. С. 5–10.
40. Сухоруков В.С. Митохондриальная патология и проблемы патогенеза психических нарушений // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2008. № 6. С. 83–90.
41. Сухоруков В.С., Ключников С.О. Энерготропная терапия в современной педиатрии // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. 2006. № 6. С. 4–9.
42. Seim H., Eichler K., Kleber H. L-carnitine and its precursor, gamma butyrobetaine // Nutraceuticals in Health and Disease Prevention. New York: Marcel Dekker Inc., 2001.
43. Binienda Z.K. Neuroprotective effects of L-carnitine in induced mitochondrial dysfunction // Annals of the New York Academy of Sciences. 2003. No. 993. P. 289–295. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2003.tb07536.x.
44. L-carnitine supplementation attenuates intermittent hypoxia-induced oxidativestress and delays muscle fatigue in rats / A. Dutta [et al.] // Experimental Physiology. 2008. No. 93. P. 1139–1146. DOI: 10.1113/expphysiol.2008.042465.
45. Scott I. The role of mitochondria in the mammalian antiviral system // Mitochondrion. 2010. No. 10. P. 316–320. DOI: 10.1016/j.mito.2010.02.005.
46. The antioxidant properties of carnitine in vitro / K. Solarska, A. Lewinska, A. Karowicz-Bitinska, Gr. Bartosz // Cellular & Molecular Biology Letters. 2010. Vol. 15, No. 1. P. 90–97. DOI: 10.2478/s11658-009-0036-y.
47. Ferreira G.C., Mckenna M.C. L-carnitine and acetyl-L-carnitine roles and neuroprotection in developing brain // Neurochemical Research. 2017. Vol. 42, No. 6. P. 1661–1675. DOI: 10.1007/s11064-017-2288-7.
48. L-carnitine treatment of insulin resistance: a systematic review and meta-analysis / Y. Xu [et al.] // Advances in Clinical and Experimental Medicine. 2017. Vol. 26, No. 2. P. 333–338. DOI: 10.17219/acem/61609.

А.С. Кошурникова¹, канд. мед. наук, А.В. Плоткин², д-р мед. наук, профессор, С.Г. Терещенко³, д-р мед. наук, профессор

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ДЕТСКОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ключевые слова: эндогемостаз, дети, желудочно-кишечные кровотечения, язвенный колит, «Гемоблок»®

Keywords: endohemostasis, children, gastrointestinal bleeding, ulcerative colitis, Hemoblock®

Резюме. Цель – разработать новые подходы к гемостатической терапии при выполнении эндоскопических исследований в педиатрической практике. **Материал и методы.** В работу включено 70 детей в возрасте от 5 дней жизни до 17 лет, поступивших в стационар с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК) (1В, 2А, 2В по классификации Forrest) на фоне эрозивно-язвенной патологии слизистой оболочки верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта. По причинам ЖКК дети распределились следующим образом: 1-я группа – 25 человек с ЖКК на фоне эрозивно-язвенных дефектов слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, 2-я группа – 17 человек с пролежнями от длительно стоящих инородных тел в нижней трети пищевода, 3-я группа – 7 новорожденных детей в возрасте 3–7 сут жизни с гематемезисом по назогастральному зонду, 4-я группа – 12 детей с полипами толстой кишки на широкой ножке и отсроченными кровотечениями после полипэктомии, 5-я группа – 3 ребенка с дебютом язвенного колита, 6-я группа – 6 человек с выраженной контактной кровоточивостью после выполнения биопсии слизистой оболочки пищевода. Эндоскопический гемостаз был выполнен методом орошения неполной серебряной солью полиакриловой кислоты (препаратом «Гемоблок»®) через канал эндоскопа, по назогастральному зонду и через клизмы. **Результаты.** Эффективный эндогемостаз в 1, 2, 4, 6-й группах оценивался визуально и во всех случаях был достигнут на 1–2-й минуте; рецидивов кровотечения не было; при контрольном исследовании на 5–7-е сутки отмечалась положительная динамика – заживление слизистой оболочки и формирование красного рубца; выраженной деформации и стеноза просвета полого органа в месте локализации язвенных дефектов не наблюдалось. В 3-й группе препарат «Гемоблок»® вводился исключительно по зонду по разработанной методике; эффективность гемостаза на 1–3-и сутки была 100%-ной. В 5-й группе у всех детей препарат «Гемоблок»® впервые применен в виде лечебных клизм, отмечалось уменьшение выраженности кровотечения из слизистой оболочки толстой кишки с формированием сгустков; визуализация источника кровотечения сохранялась. **Заключение.** Представленные в работе методики применения «Гемоблока» для эндогемостаза при ЖКК различной локализации и этиологии позволяют достигать максимальной (100%-ной) клинической эффективности в условиях эндоскопического отделения детского многопрофильного стационара. Препарат «Гемоблок»® снижает риск развития рецидивов ЖКК, удобен в использовании в педиатрической эндоскопической практике, не приводит к развитию инфекционных осложнений и аллергических реакций.

Summary. The aim of the study is to develop new approaches to hemostatic therapy when performing endoscopic examinations in pediatric practice. **Material and methods.** Seventy children from 5 days of life to 17 years old were included in the work, admitted to the hospital with gastrointestinal bleeding (GCC) Forrest 1B, 2A, 2B against the background of erosive and ulcerative pathology of the mucous membrane of the upper and lower gastrointestinal tract. Because of GCC, the children were distributed as follows: group 1 – 25 people with GCC against the background of erosive and ulcerative defects of the mucous membrane of the upper sections of the gastrointestinal tract, group 2 – 17 people with pressure sores from long-standing foreign bodies in the lower third of the esophagus, group 3 – 7 newborns (3–7 days of life) with hematemesis via a nasogastric tube, group 4 – 12 children with colon polyps on a wide leg, group 5 – 3 children with a manifestation of ulcerative colitis, group 6 – 6 people with severe contact bleeding after biopsy of the mucous membrane in the esophagus. Endoscopic hemostasis was performed by irrigation through the endoscope channel, through the nasogastric tube and through enemas with incomplete silver salt of polyacrylic acid. **Results.** Effective endohemostasis in groups 1, 2, 4, 6 was assessed visually and in all cases was achieved at 1–2 minutes; there were no relapses of bleeding; in a control study on the day 5–7, positive dynamics was noted – healing of the mucous membrane and the formation of a red scar; pronounced deformation and stenosis of the lumen of the hollow organ in the location of ulcerative defects was not observed. In group 3, the drug Haemoblock® was administered exclusively by a probe according to the developed methodology; the effectiveness of hemostasis on day 1–3 was 100%. In group 5, in all children, the drug Haemoblock® was used for the first time in the form of therapeutic enemas, there was a decrease in the severity of bleeding from the mucous membrane of the colon with the formation of clots; visualization of the source of bleeding persisted. **Conclusion.** Methods of Haemoblock® usage in endohemostasis of different locations and etiology allow to achieve maximum (100%) efficiency in clinical practice of endoscopic department of multi profile children hospital. The use of an incomplete silver salt of polyacrylic acid (Hemoblock®) reduces the risk of recurrent gastrointestinal bleeding, is easy to use in pediatric endoscopic practice, and does not lead to the development of infectious complications and allergic reactions.

Для цитирования: Кошурникова А.С., Плоткин А.В., Терещенко С.Г. Клиническая эффективность гемостатической терапии в детской эндоскопической практике // Практика педиатра. 2022. № 1. С. 21–4.

For citation: Koshurnikova A.S., Plotkin A.V., Tereshchenko S.G. Clinical efficacy of hemostatic therapy in pediatric endoscopic practice Pediatrician's Practice. 2022;(1):21–4. (In Russ.)

¹ ГБУЗ «Детская городская клиническая больница им. З.А. Башляевой Департамента здравоохранения г. Москвы»

² АНО «Московский областной научно-исследовательский институт крови», г. Истра

³ ГБУЗ «Московский областной научно-исследовательский институт им. М.Ф. Владимирского»

ВВЕДЕНИЕ

Желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) – грозное осложнение заболеваний органов пищеварения у детей и взрослых. Эрозивные и язвенные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки выявляются у каждого 3-го ребенка и занимают ведущее место в структуре болезней желудочно-кишечного тракта [5]. Причины ЖКК у детей отличаются от таковых у взрослых и имеют возрастные особенности, что необходимо учитывать при выборе диагностической и лечебной тактики. Наиболее частые причины ЖКК из верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей раннего возраста – аллергия к белкам коровьего молока, некротизирующий энтероколит, коагулопатии, эрозивный эзофагит, гастродуоденальные язвы, эрозии на фоне приема жаропонижающих лекарственных препаратов, сосудистые мальформации, отравление ядами прижигающего действия, инородные тела; у детей более старшего возраста – язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, варикозно расширенные вены пищевода, геморрагический гастрит, неоплазии, полипы, сосудистые мальформации, синдром Мэллори – Вейса, воспалительные заболевания кишечника [4].

С развитием современной эндоскопии появилась возможность своевременно диагностировать источник кровотечения даже в труднодоступных отделах тонкой кишки с помощью видеокапсульной эндоскопии [6], а также провести адекватный эндогемостаз как с лечебной, так и с профилактической целью. В детской эндоскопической практике применение комбинированных (клипирование, инъекционный способ, коагуляция) методов гемостаза при ЖКК ограничено в связи с возрастными особенностями строения полых органов желудочно-кишечного тракта, а также с эмоциональным и психическим состоянием ребенка на момент исследования (такого рода манипуляции проводятся под аппаратно-масочным наркозом). Предпочтение отдается инъекционному методу гемостаза и орошению гемостатическими препаратами [7]. В педиатрической практике эндоскопический гемостаз должен совершенствоваться с учетом разработки медикаментозных препаратов и методов, оказывающих минимально негативное воздействие на источник кровотечения и окружающие его биоткани. Актуальность подобных разработок очевидна в связи с увеличением количества эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки у детей раннего, младшего и старшего возраста. В лечении таких детей необходимо максимально использовать возможность эндоскопического воздействия не только с целью остановки кровотечения, но и для эффективного воздействия на процесс заживления.

В настоящей работе выбор пал на местный гемостатический препарат «Гемоблок»®. Препарат является биологически активным гемостатиком нового

поколения и обладает следующими особенностями, важными для эндоскопического применения:

1. Жидкая форма обеспечивает технически простой способ доставки к дефекту биоткани.
2. Препарат может использоваться при любом типе дефекта биоткани, не требует подготовки его и окружающей слизистой оболочки перед нанесением.
3. Быстрота действия, гемостаз наступает за 1–2 мин.
4. Не токсичен; не травмирует биоткань в месте применения; не имеет повреждающего действия на слизистую оболочку, не всасывается и не оказывает системного действия.
5. После применения препарата не нарушается визуализация границ и расположения дефекта биоткани.
6. Препарат не требует смывания [1].

Цель исследования – разработка и применение оригинальных методик достижения эффективного безрецидивного гемостаза с применением местного гемостатического средства «Гемоблок»® при ЖКК в условиях эндоскопического отделения детского многопрофильного стационара.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 108 детей от периода новорожденности до 18 лет, доставленных с различной патологией, осложненной ЖКК, в отделение реанимации и интенсивной терапии и отделение хирургии Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой Департамента здравоохранения г. Москвы. Препарат «Гемоблок»® применялся во всех случаях путем орошения источника кровотечения через канал эндоскопа, через назогастральный зонд и через клизму.

Препарат «Гемоблок»® назначали детям с уровнем альбумина в крови не менее 20 г/л; в случае гипоальбуминемии (менее 20 г/л) перед эндоскопическим исследованием альбумин вводили внутривенно капельно.

В 1-ю группу вошли 25 детей в возрасте от 1 года до 17 лет с ЖКК при эрозивно-язвенном эзофагите и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (1В, 2А, 2В по классификации Forrest). Эзогастродуоденоскопия (ЭГДС) проводилась под анестезией и без нее в условиях реанимационного отделения.

Во 2-ю группу включены 17 детей в возрасте 2–5 лет с инородными телами нижней трети пищевода (батарейки и магнитные шарики). У всех детей инородные тела характеризовались как длительно стоящие (более 3 сут), агрессивные (из-за окисления в просвете пищевода), вколоченные, частично фиксированные грануляционной тканью. ЭГДС проводилась в условиях операционной под интубационным наркозом.

В 3-ю группу вошли 7 новорожденных детей с признаками ЖКК по назогастральному зонду на 3–5-е сутки жизни. Возраст детей и их гемодинамическое состояние не позволило провести диагностическую и лечебную ЭГДС.

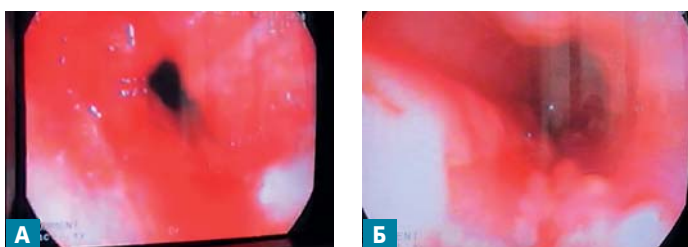


Рис. 1. Эндоскопическая картина спонтанного кровотечения из слизистой оболочки эрозивированного пищевода до (а) и после (б) введения «Гемоблок»® (50 мл) девочке 16 лет

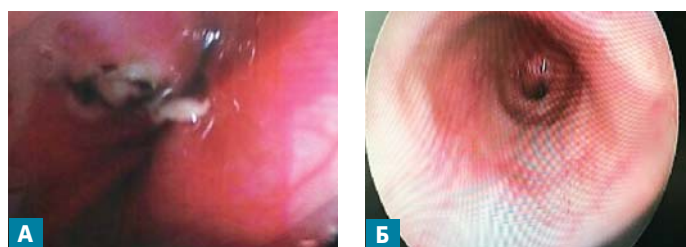


Рис. 2. Эндоскопическая картина состояния слизистой оболочки нижней трети пищевода после стояния инородных тел (магнитных шариков) у ребенка 3 лет: а – пролежни после извлечения магнитных шариков, орошение препаратом «Гемоблок»® (30 мл); б – контроль через 5 сут, локальная гиперемия слизистой оболочки, рубцовых сужений нет

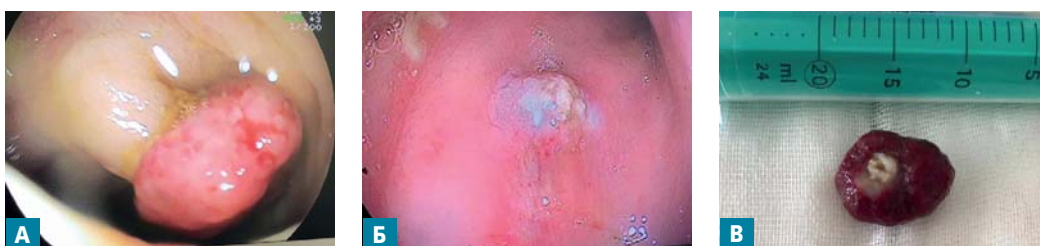


Рис. 3. Лечение полипа сигмовидной кишки (ювенильного) у ребенка 6 лет: а – эндоскопическая картина до удаления полипа; б – профилактический эндогемостаз путем орошения препаратом «Гемоблок»® (40 мл) термического дефекта после удаления полипа с помощью коагуляционной петли; в – отсеченный полип (макроматериал)

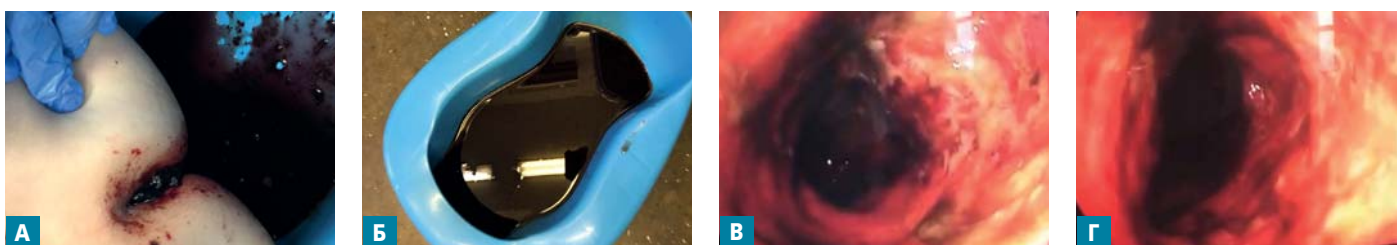


Рис. 4. Мальчик 7 лет, кишечное кровотечение на фоне язвенного колита: а – кишечное кровотечение; б – клизма с препаратом «Гемоблок»® (400 мл); в, г – эндоскопическая картина после введения клизмы с препаратом «Гемоблок», визуализация сохранена

В 4-ю группу включены 12 детей после полипэктомии. Препарат «Гемоблок»® на раневую поверхность применялся как мера профилактики отсроченных кровотечений [2, 3].

В 5-ю группу вошли 3 ребенка с обильным кровотечением на фоне язвенного колита. Препарат «Гемоблок»® применен у них в виде лечебных клизм.

В 6-ю группу вошли 6 человек в возрасте 7–13 лет с выраженной кровоточивостью после биопсии нижней трети пищевода.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В 1-й группе эндогемостаз во всех случаях достигнут в течение 1–2 мин после применения препарата «Гемоблок»® (50–80 мл) методом орошения через катетер. Рецидивов кровотечения не было, оценка осуществлялась при помощи содержимого назогастрального зонда. При контрольной ЭГДС через 5–7 сут выявлена

положительная динамика – формирование красного рубца. Деформаций и стеноза полых органов не было (рис. 1).

Во 2-й группе при извлечении инородных тел в месте их локализации отмечался выраженный отек и гиперемия слизистой оболочки пищевода, эрозивные изменения, пролежни, грануляции, выраженная контактная кровоточивость. После извлечения инородных тел был применен «Гемоблок»® (40–60 мл), эндогемостаз достигнут в течение 1 мин, подтекание свежей крови купировано. При контрольной ЭГДС через 5 сут у всех детей наблюдалось заживление слизистой оболочки пищевода в месте локализации инородных тел и минимальные ее изменения в виде гиперемии без деформаций, рубцовых сужений. Перфораций не было (рис. 2).

В 3-й группе выполнен профилактический эндогемостаз препаратом «Гемоблок»® в условиях реанимационного отделения. Методика введения препарата

«Гемоблок»® новорожденным, находящимся на парентеральном питании: назогастральный зонд подтягивали к средней трети пищевода (после измерения расстояния по общепринятой методике введения зонда), далее в зонд вводили 10–15 мл препарата «Гемоблок»® комнатной температуры, проксимальный конец зонда перекрывали на 10 минут. После введения препарата ребенка переворачивали (в зависимости от состояния и применения искусственной вентиляции легких) на правый, затем на левый бок (с целью распределения препарата по всей слизистой оболочке желудка). Данную процедуру осуществляли утром и вечером в течение 2–3 дней. Контролировали эффективность гемостаза по содержимому назогастрального зонда. У всех 7 новорожденных детей гемостаз достигнут на 1-е сутки с момента начала профилактических введений препарата «Гемоблок»®.

В 4-й группе после эксцизии полипа толстой кишки выполнялось орошение термического дефекта препаратом «Гемоблок»® (20–40 мл), аспирация препарата не производилась. При минимальной кровоточивости гемостаз достигнут на 1–2-й минуте (рис. 3).

Дети 7, 14, 16 лет, которые составили 5-ю группу, поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии экстренно с обильным кишечным кровотечением, анемией тяжелой степени (уровень гемоглобина 60–70 г/л). После подготовительных мероприятий в отделении реанимации перед выполнением колоноскопии решено ввести в прямую кишку охлажденный препарат «Гемоблок»® в объеме 400 мл в виде клизмы. Через 5 мин после введения препарата «Гемоблок»® всем детям проведено эндоскопическое исследование: в просвете толстой кишки визуализировались свежие множественные геморрагические сгустки, из-под которых местами скудно подтекала свежая кровь. Локально вводили препарат «Гемоблок»® (30–40 мл), не аспирировали 1–2 мин, визуализация была сохранена; активность кровотечения выражено снижалась; благодаря данной методике удалось верифицировать диагноз и выполнить биопсию. Отсрочено через 2 ч выделение крови из прямой кишки значительно уменьшилось. Стоит учесть не только своевременный местный эндогемостаз, но и общие мероприятия, проводимые в реанимационном отделении с целью купирования ЖКК (рис. 4).

Пациентам 6-й группы выполнено профилактическое введение препарата «Гемоблок»® (25–35 мл) по каналу эндоскопа; эндогемостаз достигнут на 1-й минуте, визуализация слизистой оболочки сохранена.

Таким образом, у всех пациентов эффективность эндогемостаза составила 100%. Аллергических реакций на препарат не отмечено ни у одного ребенка. У всех детей с ЖКК различной этиологии сохранялась визуализация его источника.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вышеизложенное свидетельствует о том, что препарат «Гемоблок»® удобен в применении в детской эндоскопической практике, а также у новорожденных детей. Его доставка к источнику кровотечения или с профилактической целью осуществляется наиболее простым и быстрым способом – путем орошения через катетер, введения по каналу эндоскопа, через назогастральный зонд, а также в виде клизм. Время достижения гемостаза 1–3 мин удовлетворяет требованиям остановки кровотечения.

Применение препарата «Гемоблок»® у детей после извлечения длительно стоящих, агрессивных, вколоченных инородных тел верхних отделов желудочно-кишечного тракта целесообразно с целью профилактического эндогемостаза.

При использовании препарата «Гемоблок»® на основании наших данных можно сделать предположение об ускорении регенеративных процессов в измененной слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта при эрозивно-язвенном и травматическом поражении.

Представленные в работе методики применения «Гемоблока» при эндогемостазе по поводу ЖКК различной локализации и этиологии позволяют достигать максимальной (100%) клинической эффективности в условиях эндоскопического отделения детского многопрофильного стационара. ■

Литература

1. Терещенко С.Г., Плоткин А.В., Мечева Л.В. Эндоскопическое применение гемостатического средства «Гемоблок»® в комплексном лечении гастродуоденальных язвенных кровотечений // Хирург. 2017. № 4. С. 13–21.
2. Терещенко С.Г., Плоткин А.В., Мечева Л.В. Внутриорганный гемостатический препарат «Гемоблок»® для профилактики и остановки кровотечений при эндоскопическом удалении полипов желудка // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2019. Т. 8, № 1. С. 30–34. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-1-30-34.
3. Эффективность эндоскопического применения гемостатического препарата «Гемоблок»® в остановке толстокишечных кровотечений / О.С. Озерова, Е.А. Полторыхина, В.В. Веселов, Д.А. Мтвралашвили // Колопроктология. 2018. № 2S. С. 51–52.
4. Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Неотложные состояния в педиатрии: практическое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 256 с.
5. Лосева А.А. Детская хирургия: учебное пособие. Одесса: Одесский медуниверситет, 2009.
6. Long-term outcome of capsule endoscopy in obscure gastrointestinal bleeding: a nationwide analysis / Y.W. Min [et al.] // Endoscopy. 2014. Vol. 46. P. 59–65.
7. Comparison of hemostatic efficacy for epinephrine injection alone and injection combined with hemoclip therapy in treating high-risk bleeding ulcers / C.C. Lo [et al.] // Gastrointestinal Endoscopy. 2006. Vol. 63. P. 767–773.

Риски инфекционных заболеваний у новорожденных после нетрадиционных перинатальных практик

В последнее время в системе родовспоможения стали популярными различные нетрадиционные перинатальные практики. D. Nolt и соавт. обобщили информацию о таких практиках, как роды в воде, обсеменение новорожденных бактериальной микрофлорой влагалища, «лотосовые роды» (оставление пуповины прикрепленной к плаценте до тех пор, пока пуповина естественным образом не отделится сама по себе), плацентофагия, отсроченная вакцинация против гепатита В, отсроченная профилактика гонобленнореи и отсроченное первое купание. Авторы поставили своей целью информировать педиатров о рисках и преимуществах, связанных с этими практиками, что позволит врачам информировать семьи и помочь им принять взвешенное решение при выборе той или иной из практик, а также провести соответствующее обследование и лечение младенца при наличии показаний. Обсуждение этих практик не означает, что они одобрены Американской академией педиатрии (American Academy of Pediatrics, AAP) (если только это не указано специально).

1. Роды в теплой воде проводятся с целью снижения стресса и повышения комфорта роженицы, а также для постепенной адаптации младенца к внеутробной среде. Однако погружение в воду во время родов улучшает комфорт беременной только на первом этапе, но не оказывает положительного влияния на втором этапе родов и в потугах. Нет данных клинических исследований о побочных эффектах данной практики, однако в опубликованных клинических случаях и сериях клинических случаев упоминаются следующие осложнения: гипотермия и утопление младенца, респираторный дистресс-синдром и инфекции. Потенциальные неонатальные инфекции, связанные с родами в воде (вызванные такими микроорганизмами, как *Legionella* и *Pseudomonas*), встречаются редко, однако достаточно серьезны, поэтому требуется строгий инфекционный контроль при обращении к данной практике.

2. Младенцы, рожденные естественным путем, обсеменяются влагалищной микрофлорой матери, что в последующем

оказывает огромное влияние на формирование микробиоты организма. У новорожденных, родившихся путем кесарева сечения, с целью подобного переноса естественной микрофлоры марлевым тампоном наносят на кожу и слизистые оболочки влагалищный секрет матери. Однако авторы обзора указывают, что есть и другие пути, по которым материнская микрофлора может попасть в организм новорожденного – контакт «кожа к коже» и грудное вскармливание. А вагинальное обсеменение может подвергать младенцев воздействию таких патогенов, как бета-гемолитический стрептококк группы В, ВИЧ, вирусы гепатита В и С, вирус простого герпеса, и не имеет известных преимуществ по данным исследований. Тактика обследования детей с симптомами инфекции, рожденных путем кесарева сечения, после проведенного вагинального обсеменения не должна отличаться от таковой у детей, рожденных естественным путем.

3. «Лотосовые роды» – это практика, при которой не происходит перерезания пуповины после рождения младенца, и пуповина с плацентой остаются прикрепленными к новорожденному до самостоятельного отделения (обычно в течение 3–10 дней). Приверженцы метода предполагают, что при сохранении связи с плацентой процесс адаптации ребенка к внеутробному миру проходит более гладко. Медицинские работники должны понимать, что родители могут рассматривать плаценту как духовную сущность и могут не осознавать, что эта ткань бывает заражена патогенными микроорганизмами, способными вызвать инфекционный процесс. На сегодняшний день известно, что «лотосовые роды» не имеют явных преимуществ и, вероятно, могут увеличить риск неонатального сепсиса. Если у ребенка с сохраненной пуповиной и плацентой имеют место признаки инфекции, то некротизированная пупочная или плацентарная ткань должна быть сразу же удалена, а ребенок должен быть подвергнут стандартному обследованию на наличие сепсиса. Рекомендован также посев с плаценты на стерильность, поскольку выделение одних и тех же возбудителей из плацентарной и пупочной

ткани, а также из крови младенца поможет установить патогенез заболевания. Учитывая, что в нескольких клинических случаях был выявлен рост численности коагулазонегативных стафилококков, в первую схему антибактериальной терапии целесообразно включить ванкомицин.

4. Плацентофагия – употребление в пищу плаценты или ее частей в сыром или термически обработанном виде. Предполагаемые преимущества плацентофагии для матери (снижение риска послеродовой депрессии, усиление лактации, повышение уровня железа, снижение риска маточного кровотечения и др.) не были подтверждены ни в одном исследовании. Следует избегать плацентофагии, так как не существует доказательств пользы этой практики. Кроме того, описан клинический случай, в котором плацентофагия связана с рецидивирующим сепсисом, вызванным бета-гемолитическим стрептококком группы В у новорожденного. Младенцы с лихорадкой и признаками инфекции, чьи матери практиковали плацентофагию, должны быть обследованы на наличие сепсиса.

5. Рутинная вакцинация новорожденных против вирусного гепатита В (ВГВ) очень эффективна для предотвращения перинатального заражения ВГВ и его последствий, а также безопасна и хорошо переносится. Центры по контролю и профилактике заболеваний США (Centers for Disease Control and Prevention) и AAP рекомендуют вакцинировать всех клинически здоровых младенцев с массой тела ≥ 2000 г в течение 24 ч с момента рождения. Однако величина охвата вакцинацией против ВГВ при рождении в США составляет около 73%. Чаще всего родители отказываются от вакцинации новорожденного из-за мифа о том, что младенец имеет низкий риск инфицирования и перинатального заражения ВГВ. Авторы обзора подчеркивают, что педиатры в родильных домах должны придерживаться правил, рекомендованных Центрами по контролю и профилактике заболеваний США и AAP. В случае отказа родителей от вакцинации педиатр должен оценить HBsAg-статус матери, зафиксировать его в медицинской карте, а также выявить по-

тенциальные факторы риска заражения ВГВ во время беременности и информировать родителей о преимуществах вакцинации новорожденных против гепатита В.

6. Профилактика гонобленнореи с помощью 0,5%-ной эритромициновой мази рекомендуется ААР для предотвращения гонококкового конъюнктивита новорожденных, в результате которого возможны рубцевание роговицы и слепота. Однако, во-первых, такая профилактика предотвращает только конъюнктивит, вызванный *Neisseria gonorrhoeae*, но не другими распространенными патогенами, такими как *Chlamydia*. Во-вторых, во всем мире наблюдается рост резистентности гонококков к эритромицину. Наконец, существуют эффективные методы лечения гонобленнореи новорожденных. В странах, отменивших данную профилактику, не было зарегистрировано увеличения частоты конъюнктивита новорожденных или последующей слепоты. Профилактика гонобленнореи оправдана

в ситуациях высокого риска – если не проводилось пренатальное тестирование на наличие возбудителей или если беременная поступила из района, для которого эндемично данное заболевание. Адекватное пренатальное тестирование значительно снижает риск развития гонобленнореи новорожденных. Отсроченная профилактика заболевания может быть рассмотрена в ситуациях с низким уровнем риска.

7. Отсроченное купание – это практика, при которой первое купание осуществляется не ранее чем через сутки после рождения. Эта практика была включена во многие больничные протоколы для улучшения грудного вскармливания. Отсроченное купание может сохранить первоначальный микробиом кожи новорожденного, а наличие первородной смазки может обеспечить защиту от неонатальных патогенов. В настоящее время единственная четкая рекомендация ААР в отношении купания, связанная с инфекционными рисками, касается младенцев, подвергшихся воздей-

ствию ВИЧ: их купают как можно скорее после рождения. Но необходимы дополнительные исследования влияния отложенного купания на микробиом новорожденных, а также на частоту возникновения неонатального сепсиса.

В заключение авторы обзора отмечают, что осведомленность педиатра об альтернативных методиках родовспоможения и ухода за новорожденным может быть полезной во время дородовых консультаций будущих родителей, а также при оценке состояния и лечении детей, при рождении которых использовались данные практики.

Источник: Nolt D., O'Leary S.T., Aucott S.W. Risks of infectious diseases in newborns exposed to alternative perinatal practices // Pediatrics. 2022. Vol. 149, No. 2. DOI: 10.1542/peds.2021-055554.

Материал переведен
и подготовлен А.А. Худяковой

24–25 июня 2022



VII ВСЕРОССИЙСКИЙ ФОРУМ «СОВРЕМЕННАЯ ПЕДИАТРИЯ. САНКТ-ПЕТЕРБУРГ – БЕЛЫЕ НОЧИ – 2022»

Форум проходит в КОМБИНИРОВАННОМ формате: онлайн+очно

ВРЕМЯ РАБОТЫ:

24 июня 2022 (пятница): онлайн-трансляция всех сессий
25 июня 2022 (суббота): очно+онлайн

МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ ОЧНЫХ СЕССИЙ:

г. Санкт-Петербург, Пироговская наб., 5/2 отель «Санкт-Петербург»

РЕГИСТРАЦИЯ И ПЕРЕХОД К ОНЛАЙН-ТРАНСЛЯЦИИ:

<https://smed-school.ru/whitenights2022>

Целью Форума является широкое информирование российской педиатрической общественности о современных возможностях профилактики, диагностики и терапии заболеваний у детей и подростков, а также обмен опытом по научным и практическим вопросам оказания педиатрической помощи в различных регионах РФ.

УЧАСТИЕ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ БЕСПЛАТНОЕ

В рамках Форума реализуется система последипломного образования врачей в формате непрерывного медицинского образования.

Документация по данному учебному мероприятию представлена в Комиссию по оценке учебных мероприятий и материалов для непрерывного медицинского образования (НМО).

Официальный сайт,
подробная информация
и ОБЯЗАТЕЛЬНАЯ регистрация
www.pediatriya-spb.ru



**АССОЦИАЦИЯ
ПЕДИАТРОВ-ИНФЕКЦИОНИСТОВ**

119049, г. Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 1



Реклама

Контакты

Руководитель научной программы

Ольга Васильевна Шамшева

+7 (916) 516-22-57,

+7 (495) 959-88-01 (доб.2118)

ch-infection@mail.ru

Регистрация участников и подача тезисов

Николай Скибин

+7 (495) 721-88-66 (доб. 111)

+7 (929) 646-51-66

reg@mediexpo.ru

Спонсорское участие

Анна Романова

+7 (495) 721-88-66 (доб. 109)

+7 (926) 612-48-79

romanova@mediexpo.ru

Бронирование гостиниц,

заказ авиа и ж/д билетов, экскурсии

Елена Лазарева

+7 (495) 721-88-66 (доб. 119)

+7 (926) 095-29-02

hotel@mediexpo.ru

Аккредитация СМИ

Ирина Пронина

+7 (495) 721-88-66 (доб. 125)

+7 (926) 611-23-59

pr@mediexpo.ru

МЭ МЕДИ Экспо

Конгресс-оператор ООО «МЕДИ Экспо»

mediexpo.ru | +7 (495) 721-88-66 | expo@mediexpo.ru

XXI Конгресс детских инфекционистов России

«Актуальные вопросы
инфекционной патологии
и вакцинопрофилактики»

15–17 декабря 2022

МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ

Рэдиссон Славянская Гостиница и Деловой Центр
(Москва, Площадь Европы, 2)

ОРГАНИЗАТОРЫ

- › Министерство здравоохранения Российской Федерации
- › Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека
- › Департамент здравоохранения города Москвы
- › НП Национальная медицинская палата
- › ФГАОУ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва
- › ФГБУ Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России, Санкт-Петербург
- › Российская медицинская академия постдипломного образования
- › Первый московский медицинский университет им. И.М. Сеченова
- › Институт иммунологии ФМБА России
- › Санкт-Петербургский Государственный педиатрический медицинский университет
- › Научно-исследовательский институт гриппа
- › Медицинский факультет Российского Университета Дружбы Народов
- › Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора
- › Институт медицинской паразитологии, тропических и трансмиссивных заболеваний им. Е.И. Марциновского
- › ФГБНУ ФНЦИРИП им. М.П. Чумакова РАН
- › НИИ Эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи
- › ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных болезней МЗ РФ
- › ФБУН ННИИЭМ им. академика И.Н.Блохиной
- › ГБУЗ Центр медицинской профилактики ДЗМ
- › Союз Педиатров России
- › Ассоциация Педиатров-Инфекционистов
- › Обособленное структурное подразделение Российская детская клиническая больница ФГАОУ ВО «РНИМУ имени Н.И. Пирогова» Минздрава России
- › ГБУЗ Морозовская ДГКБ ДЗМ
- › ГБУЗ инфекционная клиническая больница №1 ДЗМ
- › ГБУЗ ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ
- › ГБУЗ ДГКБ им. З.А. Башляевой

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ:

Председатель Конгресса

Василий Федорович Учайкин

Президент Ассоциации педиатров-инфекционистов,
академик РАН

Ответственный секретарь Конгресса

Ольга Васильевна Шамшева

Заведующая кафедрой инфекционных болезней
у детей ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Минздрава России, д.м.н., профессор, генеральный директор
Ассоциации педиатров-инфекционистов

П.А. Мазманян¹, д-р мед. наук, профессор, Е.А. Саркисян², канд. мед. наук, доцент,
К.В. Никогосян¹, канд. мед. наук, Л.А. Левченко², д-р мед. наук, профессор

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

Ключевые слова: недоношенность, перинатальные поражения головного мозга, внутрижелудочковые кровоизлияния, геморрагический паренхиматозный инфаркт

Keywords: prematurity, perinatal brain lesions, intraventricular hemorrhage, hemorrhagic parenchymal infarction

Резюме. Недоношенность остается актуальной и широко распространенной проблемой здравоохранения во всем мире. Риск развития осложнений этого состояния, включая тяжелые и стойкие поражения головного мозга, обратно пропорционален гестационному возрасту. **Цель исследования** – оценить частоту перинатальных поражений головного мозга и изучить их структуру у недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела с помощью ультразвукового исследования. **Материал и методы.** В исследование, проведенное в двух перинатальных центрах г. Еревана (Армения), вошли 100 недоношенных новорожденных с гестационным возрастом ≤ 32 нед. Все дети прошли ультразвуковое исследование головного мозга в неонатальном периоде в отделении интенсивной терапии новорожденных по принятым протоколам. **Результаты.** Поражения головного мозга были выявлены у 93% новорожденных, в том числе геморрагические – у 17%. Тяжелые внутримозговые кровоизлияния (внутрижелудочковые кровоизлияния III степени и геморрагический паренхиматозный инфаркт) обнаруживались гораздо чаще, чем внутрижелудочковые кровоизлияния легкой степени. Двустороннее повышение перивентрикулярной эхогенности наблюдалось у 80% детей. Интересной находкой стало выявление очагов повышенной эхогенности в каудоталамической выемке, которые позже стали причиной кистозных образований у 22% детей. Наблюдалось также позднее развитие эхогенности базальных ганглиев и таламуса. **Заключение.** Выявлена связь факта проведения активных реанимационных мероприятий при рождении и/или отсутствия антенатальной стероидной профилактики с развитием внутрижелудочковых кровоизлияний II–III степени и геморрагического паренхиматозного инфаркта.

Summary. Prematurity remains an urgent and widespread health problem throughout the world. The risk of developing complications of prematurity, including severe and persistent brain damage, is inversely proportional to gestational age. **Objective:** to study the structure and frequency of perinatal brain lesions in premature infants using ultrasound examination. **Material and methods.** This study, conducted in two perinatal centers in Yerevan (Armenia), included 100 preterm infants with a gestational age of ≤ 32 weeks. The study group included all children examined by ultrasound examination of the brain in the neonatal period according to the adopted protocols. **Results.** Brain lesions were detected in 93% of premature babies, while the incidence of hemorrhagic lesions of the brain was 17%. Severe intracranial hemorrhages (grade III intraventricular hemorrhage and hemorrhagic parenchymal infarction) are much more common than mild intraventricular hemorrhages. A bilateral increase in periventricular echogenicity was observed in 80% of children. An interesting finding was the development of increased echogenicity in the caudothalamic notch with later cystic transformation in 22% of infants. There was also late development of basal ganglia and thalamus echogenicity. **Conclusion.** A correlation was found between active resuscitation at birth and/or the absence of antenatal steroid prophylaxis with the development of grade II–III intraventricular hemorrhages and hemorrhagic parenchymal infarction.

Для цитирования: Ультразвуковое исследование поражений головного мозга у недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении / П.А. Мазманян [и др.] // Практика педиатра. 2022. № 1. С. 28–33.

For citation: Mazmanyan P.A., Sarkisyan E.A., Nikogosyan K.V., Levchenko L.A. Ultrasound examination of brain lesions in premature newborns with very low and extremely low birth weight. *Pediatrician's Practice* 2022;(1):28–33. (In Russ.)

¹ Ереванский государственный медицинский университет им. Мх. Гераци, г. Ереван, Республика Армения

² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

ВВЕДЕНИЕ

Выхаживание недоношенных детей остается одним из актуальных вопросов современного здравоохранения [1, 2]. Чем меньше гестационный возраст, тем выше риск развития осложнений недоношенности [3]. У глубоко недоношенных детей в структуре этих осложнений большое место занимают неврологические нарушения. Развитие тяжелой и стойкой неврологической патологии обусловлено анатомическими и физиологическими особенностями головного мозга у недоношенных детей [4, 5]. Оценка структуры и функциональности головного мозга – наиболее важный фактор для прогнозирования последствий нарушения неврологического статуса. Регулярное ультразвуковое исследование (УЗИ) головного мозга с целью своевременного выявления неврологических нарушений, выполняемое прямо в отделении интенсивной терапии, в условиях закрытой или открытой самоконтролируемой системы, уменьшает необходимость передвигать и беспокоить ребенка, что, в свою очередь, снижает риск нарастания неврологических потерь [6]. Тяжелые поражения головного мозга (внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) III степени, паренхиматозные кровоизлияния, перивентрикулярная лейкомаляция) часто приводят к развитию детского церебрального паралича [7, 8]. Надо отметить, что данная проблема исследована в мире недостаточно полно.

Вышесказанное обуславливает актуальность исследований с целью улучшения нейровизуализации и прогнозирования неврологического развития недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении как для мирового здравоохранения, так и для перинатальной службы России и Армении в частности [9].

Цель нашего исследования – оценить частоту перинатальных поражений головного мозга и изучить их структуру у недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении с помощью УЗИ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены недоношенные новорожденные с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении (≤ 1500 и ≤ 1000 г соответственно) и гестационным возрастом ≤ 32 нед, которые родились и проходили лечение в Республиканском институте репродуктивного здоровья, перинатологии, акушерства и гинекологии и Научно-исследовательском центре охраны здоровья матери и ребенка (Армения). В исследование вошли все дети, которым в неонатальном периоде выполнено УЗИ головного мозга в отделении интенсивной терапии новорожденных по принятым протоколам.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ головного мозга проводилось в отделении интенсивной терапии новорожденных у койки пациента

(в открытой реанимационной системе или кувезе), чтобы как меньше беспокоить ребенка. Использовали переносной ультразвуковой аппарат Z.One Ultra-Convertible Ultrasound System (Zonare Medical Systems Inc., США) с микроконвексным датчиком с частотой 7,5–8,0 МГц (С9-4t). Пациентов обследовали многократно в соответствии с принятым протоколом:

- 1) в первые 1–3-и сутки жизни,
- 2) через 2–3 нед после рождения,
- 3) после выписки или перевода в другую клинику (обычно в постконцептуальном возрасте 34–37 нед),
- 4) в скорректированном возрасте, соответствующем доношенному (39–40 нед).

Протокол УЗИ включал как минимум 6 стандартных корональных срезов: через большой родничок, 1 сагиттальный и 3 парасагиттальных среза с каждой стороны. По показаниям в качестве дополнительных акустических окон использовались малый, сосцевидный и клиновидный роднички.

ВЖК оценивали по классификации, представленной в руководстве J.J. Volpe [10]. Дополнительные внеочередные исследования проводились при ухудшении клинического статуса ребенка, выявлении специфических неврологических симптомов и/или резком увеличении окружности головы. Все изображения сохранялись в цифровом формате для дальнейшего изучения и обсуждения.

С целью выявления факторов риска развития перинатальных поражений головного мозга был проведен статистический анализ с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics (version 21). Связь между ультразвуковыми находками в головном мозге, клиническими и перинатальными данными изучалась с помощью точного теста Фишера (в случае категориальных переменных) и теста Манна – Уитни (в случае количественных переменных).

От родителей новорожденных было получено письменное и устное согласие на осуществление исследования. Родителям были выданы буклеты с описанием цели и техники выполнения УЗИ головного мозга.

На каждом этапе исследования проводились консультации с учетом экспертного мнения сотрудников кафедры госпитальной педиатрии им. В.А. Таболина Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Серийные УЗИ головного мозга выполнены у 100 недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении. Средний гестационный возраст детей составлял $29,5 \pm 2,19$ нед, средняя масса тела при рождении 1250 ± 327 г.

В общей сложности было проведено 341 УЗИ головного мозга: в первые 10 дней после рождения – 99, на 11–21-е сутки жизни – 68, при выписке – 100, в возрасте, соответствующем доношенному – 74. В среднем

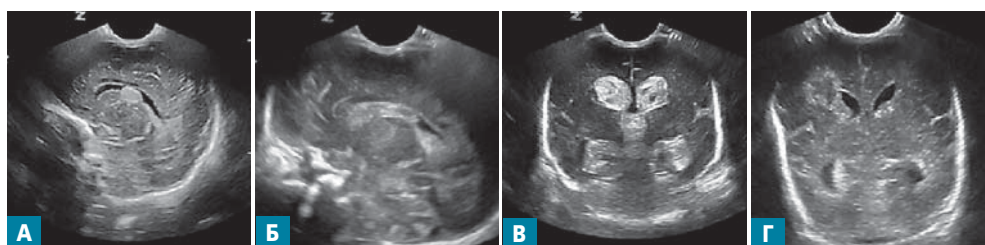


Рис. 1. Ультразвуковое исследование головного мозга недоношенных новорожденных. Примеры поражений головного мозга, выявленных в раннем неонатальном периоде: а – 5-е сутки жизни. Парасагиттальный срез через боковой желудочек. Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) I степени в области каудоталамической борозды; б – 7-е сутки жизни. Парасагиттальный срез через боковой желудочек. ВЖК II степени; в – 6-е сутки жизни. Корональный срез. ВЖК III степени, кровоизлияние в III желудочек с вентрикуломегалией; г – 4-е сутки жизни. Корональный срез. Геморрагический паренхиматозный инфаркт в правой перивентрикулярной области

4 исследования (от 1 до 7) выполнено у детей, доживших до возраста, эквивалентного доношенному ($n = 81$), и в среднем 2 исследования – у детей с летальным исходом в неонатальном периоде. У 93% новорожденных были выявлены отклонения различной степени тяжести.

Результаты исследований в раннем неонатальном возрасте. У 17 новорожденных была обнаружена односторонняя или двусторонняя вентрикуломегалия легкой степени, в 14 случаях – без сопутствующего ВЖК. У 3 детей вентрикуломегалия сохранялась в постконцептуальном возрасте, соответствующем доношенному, в 1 случае она была обусловлена врожденной цитомегаловирусной инфекцией. Наряду с ультразвуковыми изменениями гипоксического генеза выявлены также изменения не гипоксического характера: недоразвитие червя мозжечка – у 1 ребенка, неправильное очертание червя мозжечка – у 1.

Внутричерепные кровоизлияния были обнаружены у 17 детей (рис. 1), в том числе у 10 (59%) – ВЖК III степени, у 5 из них было диагностировано кровоизлияние в мозжечок. У 9 детей выявлен геморрагический паренхиматозный инфаркт (ГПИ), что составило 53% всех случаев кровоизлияний, у 7 из них было ВЖК III степени (41%). Общая частота тяжелых ВЖК и ГПИ составила 12%. ВЖК II степени было обнаружено у 2 (12%) детей, из них у 1 позже развилась кистозная перивентрикулярная лейкомаляция. ВЖК I степени диагностировано у 4 новорожденных (24% случаев кровоизлияний).

Почти у всех детей, кроме одного, кровоизлияния были выявлены в течение первых 5 суток жизни, антенатальное кровоизлияние диагностировано в 2 случаях. Летальный исход в неонатальном периоде наступил у 7 из 17 детей (летальность 41%), из них 5 (71%) имели ВЖК III степени в сочетании с ГПИ, 1 – только ВЖК III степени, 1 – только ГПИ.

Двустороннее повышение перивентрикулярной эхогенности паренхимы (ППВЭП) наблюдалось у 80% детей. Субэпендимальные псевдокисты, лентикюлостриарная васкулопатия диагностированы у 2 новорожденных, кисты сосудистого сплетения – у 3.

Поражения белого вещества и геморрагические осложнения, обнаруженные при повторном УЗИ. У 1 ребенка было диагностировано ВЖК, не выявленное при первом исследовании. Развитие постгеморрагической вентрикуломегалии наблюдалось у 3 детей, показаний к нейрохирургическому вмешательству (шунтированию) не было. Летальный исход по причине ГПИ произошел у 6 из 9 детей, у 2 выживших наблюдалось развитие порэнцефальных кист (рис. 2), у 1 из умерших

детей было кровоизлияние с нетипичной очаговой локализацией. У 1 выжившего пациента было диагностировано ГПИ-подобное поражение (подозрение на ГПИ) без патологической трансформации в возрасте, эквивалентном доношенному.

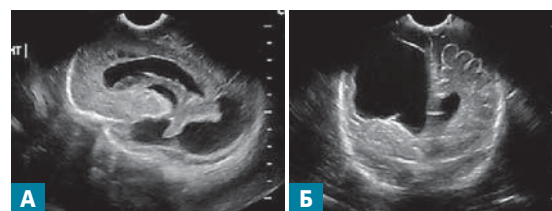


Рис. 2. Поздние поражения головного мозга, выявленные при ультразвуковом исследовании у недоношенных новорожденных: а – 17-е сутки жизни. Парасагиттальный срез. Видны сгустки крови в боковом желудочке при постгеморрагической вентрикуломегалии; б – 22-е сутки жизни. Корональный срез. Выявлена огромная порэнцефалическая киста после геморрагического паренхиматозного инфаркта

Кровоизлияние в мозжечок было обнаружено у 5 новорожденных (у всех из них сочеталось с ВЖК III степени), у 4 – ГПИ.

В группе из 80 детей с двусторонней ППВЭП длительность сохранения гиперэхогенности варьировалась: у 34 новорожденных она сохранялась в течение 2–3 нед, у 27 – 4–10 нед, у 17 – до скорректированного возраста, соответствующего доношенному. Вышеперечисленные находки выходят за рамки физиологических изменений и свидетельствуют о гипоксически-ишемических поражениях головного мозга. Пятнистый характер ППВЭП указывал на точечные поражения белого вещества головного мозга. В 26% случаев ППВЭП наблюдалась только в области треугольника боковых желудочков. Кистозная трансформация мозга вследствие перивентрикулярной лейкомаляции развилась у 2 детей (рис. 3) (на 18-е сутки жизни у одного и на 42-е у второго).

Поражения головного мозга, выявленные в возрасте, эквивалентном доношенному (39–41 нед).

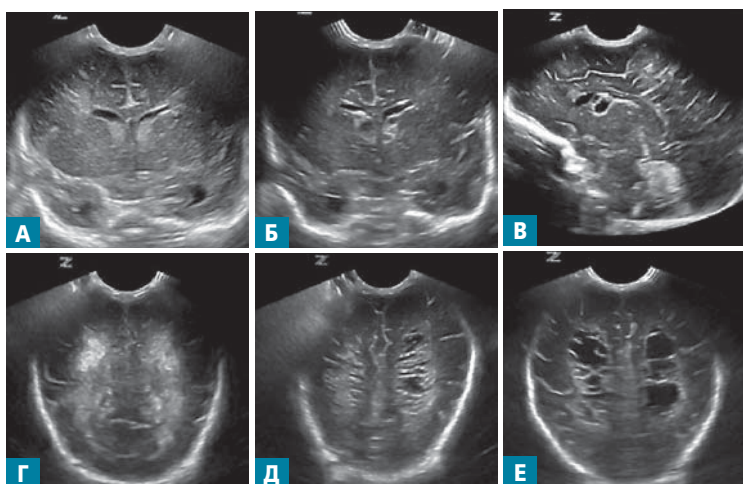


Рис. 3. Ультразвуковое исследование головного мозга недоношенных новорожденных: а-в – повышенная эхогенность в каудоталамической выемке с последующей двусторонней кистозной трансформацией (а, б – корональные срезы, 14-е и 27-е сутки жизни соответственно, в – парасагитальный срез на 33-и сутки жизни); г-е – перивентрикулярная эхогенность III степени с развитием кистозной формы лейкомаляции (корональные срезы, 10, 16 и 21-й дни жизни соответственно)

Главной находкой в этом периоде была умеренная вентрикуломегалия (у 17 детей), которая в большинстве случаев ($n = 13$; 76%) не была связана с ВЖК. У 25% детей вентрикуломегалия была обнаружена еще при первом исследовании. Перивентрикулярная лейкомаляция и кистозная трансформация, не обнаруженные при ранних исследованиях, диагностированы только у 1 ребенка. Среди других чаще встречаемых отклонений, диагностированных впервые, – увеличение экстрацеребрального пространства и межполушарной щели, истончение мозолистого тела (в динамике мозолистое тело истончалось по сравнению с первоначальными данными) и уменьшение объема белого вещества (увеличение размеров боковых желудочков при расширении экстрацеребрального пространства и межполушарной щели, более близкое расположение боковых желудочков к коре головного мозга), а также диффузное повышение эхогенности базальных ганглиев и таламуса более чем у половины детей. У некоторых детей расширение экстрацеребрального пространства и межполушарной щели наблюдалось уже на 36-й неделе постконцептуального возраста (рис. 4).

Повышенная эхогенность и кистозные изменения герминального матрикса и каудоталамической выемки. У 4 детей как изолированные поражения обнаруживались субэпендимальные кисты в передних рогах боковых желудочков. У 7 были диагностированы кисты сосудистого сплетения, у 5 из них наблюдалась повышенная эхогенность базальных ганглиев и таламуса, у 4 – расширение экстрацеребрального пространства и межполушарной щели ($p < 0,05$). У 7 выявлена лентикюлостриарная васкулопатия, из них у 2 – повышение эхогенности и кисты каудоталамической выемки, у 3 – повышенная перивентрикулярная эхогенность, сохраняющаяся более 4 нед, у 5 – гиперэхогенность базальных ганглиев и таламуса, у 3 – вентрикуломегалия скорректированном возрасте, соответствующем доношенному, у 2 – расширение экстрацеребрального пространства и межполушарной щели, у 1 – истончение мозолистого тела.

Каудоталамическая эхогенность, не типичная для ВЖК, обнаружена у 40 детей после второй недели жизни. При поздних обследованиях наблюдалось ее нарастание с дальнейшей кистозной трансформацией у 22 (55%) новорожденных (см. рис. 3). При исследовании методом полимеразной цепной реакции (в первые 7 дней жизни) выявлена врожденная цитомегаловирусная инфекция у 1 ребенка с характерными ультразвуковыми изменениями еще при раннем исследовании (кисты каудоталамической области, перивентрикулярная эхогенность, тяжи в боковых желудочках).

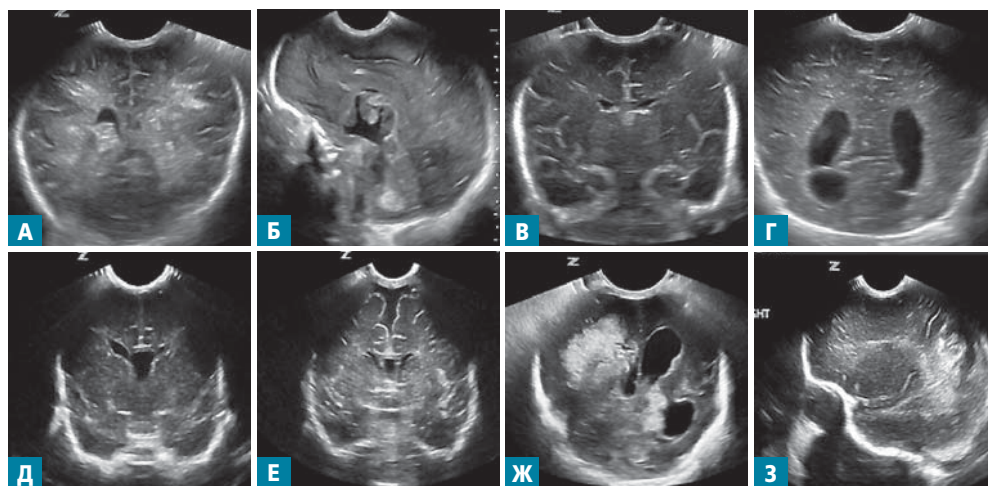


Рис. 4. Ультразвуковое исследование головного мозга новорожденных в скорректированном возрасте, соответствующем доношенному: а – атипичное двустороннее parenхиматозное кровоизлияние; б – кровоизлияние в мозжечок; в – эхогенный очаг в базальных ганглиях и в таламусе; г – тяжи в заднем роге бокового желудочка у ребенка с врожденной цитомегаловирусной инфекцией; д – асимметрия боковых желудочков; е – расширение экстрацеребрального пространства и межполушарной щели; ж – parenхиматозное кровоизлияние с вентрикуломегалией; з – parenхиматозное кровоизлияние (парасагитальный срез)

ОБСУЖДЕНИЕ

Нами установлены факторы риска перинатальных поражений головного мозга у недоношенных детей с очень низкой массой тела при рождении.

Выявлено, что отсутствие антенатальной стероидной профилактики приводит к развитию ВЖК II–III степени (84% против 53%, $p = 0,037$) и ГПИ (100% против 54%, $p = 0,019$). Развитие ВЖК II–III степени провоцируют реанимационные мероприятия в родильном зале, особенно ранняя интубация (15,5% против 1%, $p = 0,044$).

Позднее повышение экзогенности и образование кист в каудоталамической области статистически значимо связано с длительностью кислородной терапии ($p = 0,003$), любой разновидностью респираторной поддержки (искусственная вентиляция легких, СРАР-режим, применение высокопоточных канюлей) ($p = 0,043$), крайней недоношенностью ($p = 0,018$) и количеством переливаний крови ($p = 0,033$). Расширение экстрацеребрального пространства и усиление вентрикуломегалии (не постгеморрагической) в возрасте, эквивалентном доношенному, наблюдалось при длительном безводном промежутке ($p = 0,005$), бактериальной инфекции, сепсисе ($p = 0,029$), а вентрикуломегалия, наблюдаемая только при гестационном сроке, соответствующем доношенному, – при наличии некротического энтероколита ($p = 0,039$).

Отмечается обратно пропорциональная связь между поздним развитием экзогенности базальных ганглиев и таламуса и наличием других нейросонографических нарушений, в первую очередь ВЖК III степени ($p = 0,005$) и ГПИ ($p = 0,02$). Это, по всей видимости, объясняется большим гестационным сроком у этих детей (31 нед против 28,9 нед; $p < 0,001$) и высокой оценкой по Апгар на первой минуте жизни (в среднем 4,6 против 3,97; $p = 0,024$). Данная зависимость указывает на вероятность развития экзогенности базальных ганглиев и таламуса у относительно здоровых недоношенных детей в возрасте, эквивалентном доношенному.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе исследования у 93% недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении обнаружены поражения головного мозга различной степени тяжести. Частота ВЖК составила 17%, что несколько превышает данные, опубликованные в западной литературе – 10–15% [10]. Тяжелые внутричерепные поражения (ВЖК III степени, ГПИ) встречаются гораздо чаще, чем ВЖК легкой степени, что совпадает с данными зарубежных исследований [11].

У обследованных недоношенных детей частота ВЖК I степени составила 24% от общего числа внутричерепных кровоизлияний, II степени – 12%, III степени – 59%, ГПИ в сочетании с ВЖК III степени – 41%, в то время как по результатам западных исследований она составляет 40% для ВЖК I степени, 25% –

для ВЖК II степени, 20% – для ВЖК III степени и 15% – для сочетания ГПИ с ВЖК III степени [10].

ВЖК II и III степени наблюдались у 12% детей, более половины из которых также имели ГПИ. Выявленная частота существенно не отличается от данных, полученных в популяции в западных странах [12–14], но в упомянутых исследованиях гестационный срок был меньше, и, если сопоставить результаты по гестационному возрасту, частота кровоизлияний у обследованных нами детей будет выше.

Двусторонняя ППВЭП встречалась у 34% недоношенных детей старше 2 нед, у 27% детей старше 10 нед и у 17% в возрасте, эквивалентном доношенному. Несмотря на более высокую частоту ППВЭП, чем в доступных нам источниках, у обследованных нами детей была ниже частота кистозной трансформации при перивентрикулярной лейкомаляции, и ее значения сопоставимы с результатами других исследований [12–15].

Очаги повышенной экзогенности в каудоталамической выемке, обнаруженные у 36 детей, позже трансформировались в кисты у 22. L.M. Leijser и соавт. в своем исследовании, проведенном в Нидерландах, выявили подобные герминолитические кисты у 113 новорожденных с очень низкой массой тела при рождении; в 5,3% случаев при поступлении и 4,4% в доношенном постконцептуальном возрасте. По их мнению, эти изменения иногда могут быть связаны с врожденной цитомегаловирусной инфекцией [12]. Повышенная экзогенность каудоталамической выемки, которая развивается на второй или третьей неделе жизни, чаще соответствует ранним постнатальным изменениям при врожденной цитомегаловирусной инфекции.

У некоторых новорожденных интересной находкой стало поздно развивающееся повышение экзогенности базальных ганглиев и таламуса. G. van Wezel-Meijler и соавт. описали двустороннее повышение экзогенности таламуса и базальных ганглиев у 92% из 130 обследованных детей с очень низкой массой тела при рождении, причем это повышение исчезало в доношенном постконцептуальном возрасте. При магнитно-резонансной томографии у этих детей не было обнаружено отклонений. Авторы пришли к выводу, что подобное повышение экзогенности является нормальным явлением, наблюдается в более ранние сроки из-за незрелости головного мозга [16]. L.M. Soghier и соавт. у 10% недоношенных новорожденных с очень низкой массой тела при рождении описывали иную картину повышения экзогенности в области таламуса и базальных ганглиев, но не всегда двустороннюю [17, 18].

Таким образом, при проведении многократного динамического УЗИ у большинства обследованных нами недоношенных новорожденных были обнаружены поражения головного мозга. Тяжелые внутричерепные ВЖК и ГПИ встречались гораздо чаще, чем кровоизлияния легкой степени. Двустороннее повышение пе-

ривентрикулярной эхогенности паренхимы наблюдалось у большинства новорожденных, хотя у многих оно было транзиторного характера. Необычными находками стали повышенная эхогенность в каудоталамической выемке, а также позднее развитие эхогенности базальных ганглиев и таламуса. Выявленными нами факторами риска развития тяжелых внутричерепных поражений являются потребность в активных реанимационных мероприятиях в родильном зале и отсутствие антенатальной стероидной профилактики. ■

Литература

- Сахарова Е.С., Кешишян Е.С., Алямовская Г.А. «Недоношенность» как медико-социальная проблема здравоохранения. Часть 3. Система последующего наблюдения за недоношенными детьми // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017. Т. 62, № 5. С. 43–48.
- Frey H.A., Klebanoff M.A. The epidemiology, etiology, and costs of preterm birth // *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2016. Vol. 21, No. 2. P. 68–73. DOI: 10.1016/j.siny.2015.12.011.
- Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network / B.J. Stoll [et al.] // *Pediatrics*. 2010. Vol. 126, No. 3. P. 443–456. DOI: 10.1542/peds.2009-2959.
- Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPI-Cure studies) / K.L. Costeloe [et al.] // *British Medical Journal*. 2012. Vol. 345. DOI: 10.1136/bmj.e7976.
- Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants / A.A. Fanaroff [et al.] // *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2007. Vol. 196, No. 2. P. 147.e1-8. DOI: 10.1016/j.ajog.2006.09.014.
- Van Wezel-Meijler G., Steggerda S.J., Leijser L.M. Cranial ultrasonography in neonates: role and limitations // *Seminars in Perinatology*. 2010. Vol. 34, No. 1. P. 28–38. DOI: 10.1053/j.semperi.2009.10.002.
- Детярева М.Г. Нейрофизиологические аспекты оценки степени тяжести и прогнозирования исходов, перинатальных постгипоксических поражений головного мозга у детей различного гестационного возраста при лонгитудинальном наблюдении : дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009. 412 с.
- Early brain injury in premature newborns detected with magnetic resonance imaging is associated with adverse early neurodevelopmental outcome / S.P. Miller // *The Journal of Pediatrics*. 2005. Vol. 147, No. 5. P. 609–616. DOI: 10.1016/j.jpeds.2005.06.033.
- Национальный аналитический центр здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Армения. Здоровье матери и ребенка: статистический ежегодник, 2020. С. 158–170.
- Volpe J.J. *Neurology of the newborn*. 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2008. P. 517–588.
- Mortality and neonatal morbidity among infants 501 to 1500 grams from 2000 to 2009 / J.D. Horbar // *Pediatrics*. 2012. Vol. 129, No. 6. P. 1019–1026. DOI: 10.1542/peds.2011-3028.
- Brain imaging findings in very preterm infants throughout the neonatal period: part I. Incidences and evolution of lesions, comparison between ultrasound and MRI / L.M. Leijser [et al.] // *Early Human Development*. 2009. Vol. 85, No. 2. P. 101–109. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2008.11.010.
- Comparing the diagnosis of white matter injury in premature newborns with serial MR imaging and transfontanel ultrasonography findings / S.P. Miller [et al.] // *American Journal of Neuroradiology*. 2003. Vol. 24, No. 8. P. 1661–1669.
- Serial cranial ultrasonography or early MRI for detecting preterm brain injury? / A. Plaisier [et al.] // *Fetal and Neonatal Edition of the Archives of Disease in Childhood*. 2015. Vol. 100, No. 4. P. F293–300. DOI: 10.1136/archdischild-2014-306129.
- Ultrasound abnormalities preceding cerebral palsy in high-risk preterm infants / L.S. De Vries [et al.] // *The Journal of Pediatrics*. 2004. Vol. 144, No. 6. P. 815–820. DOI: 10.1016/j.jpeds.2004.03.034.
- Diffuse hyperechogenicity of basal ganglia and thalami in preterm neonates: a physiologic finding? / G. van Wezel-Meijler [et al.] // *Radiology*. 2011. Vol. 258, No. 3. P. 944–950. DOI: 10.1148/radiol.10101086.
- Hyperechogenicity of the thalamus and basal ganglia in very preterm infants: radiological findings and short-term neurological outcome / L.M. Leijser [et al.] // *Neuropediatrics*. 2004. Vol. 35, No. 5. P. 283–289. DOI: 10.1055/s-2004-830364.
- Diffuse basal ganglia or thalamus hyperechogenicity in preterm infants / L.M. Soghier [et al.] // *Journal of Perinatology*. 2006. Vol. 26, No. 4. P. 230–236. DOI: 10.1038/sj.jp.7211460.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Все статьи, опубликованные в журнале,
также доступны на сайте о лекарствах **MEDI.RU**.

Предлагаем бесплатно подписаться
на электронную версию журнала «Практика педиатра»
с помощью QR-кода (ниже)
или на странице www.medi.ru/pp.



И.М. Османов¹, д-р мед. наук, профессор, главный врач, И.Н. Захарова², д-р мед. наук, профессор, А.С. Кошурникова¹, канд. мед. наук, Е.В. Скоробогатова¹, канд. мед. наук, Д.К. Дмитриева², аспирант

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, Болезнь Крона, язвенный колит, диета, биологическая терапия, Пикопреп®

Keywords: inflammatory bowel disease, Crohn's disease, ulcerative colitis, diet, biological therapy, Picoprep®

Резюме. Воспалительные заболевания кишечника представляют собой хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, характеризующиеся эпизодами болей в животе, диареей, появлением крови в стуле, потерей веса, снижением темпов роста. Отмечается неуклонный стремительный рост заболеваемости ими во всем мире. Патогенез этих заболеваний остается неясным, однако высказываются предположения о зависимости от генетических факторов, факторов окружающей среды и нарушений иммунного ответа. В статье рассмотрены особенности лабораторной и инструментальной диагностики, подходы к традиционной терапии. Обсуждаются возможности введения биологической терапии в клиническую практику педиатрических отделений детской многопрофильной скорпомощной больницы.

Summary. Inflammatory bowel diseases are chronic diseases of the gastrointestinal tract characterized by episodes of abdominal pain, diarrhea, blood in the stool, weight loss, and decreased growth rate. There has been a persistent, rapid increase in the morbidity of inflammatory bowel diseases worldwide. The pathogenesis of inflammatory bowel diseases remains unclear, but it has been suggested that it depends on genetic factors, environmental factors and immune response disorders. The article discusses the specifics of laboratory and instrumental diagnostics, approaches to conventional therapy. The possibilities of introducing biological therapy into the clinical practice of pediatric departments of a pediatric multi-profile urgent treatment hospital are discussed.

Для цитирования: Современная медицинская помощь детям с воспалительными заболеваниями кишечника / И.М. Османов [и др.] // Практика педиатра. 2022. № 1. С. 34–41.

For citation: Osmanov I.M., Zakharova I.N., Koshurnikova A.S. et al. Modern medical care for children with inflammatory bowel diseases. Pediatrician's Practice. 2022;(1):34–41. (In Russ.)

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – это хронические иммуновоспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), для которых характерны эпизоды болей в животе, диарея, появление крови в стуле, потеря веса и продукция цитокинов, протеолитических ферментов и свободных радикалов, которые вызывают воспаление и изъязвление слизистой оболочки [1]. К ВЗК в настоящее время относят болезнь Крона и язвенный колит.

Заболеваемость ВЗК и их распространенность неуклонно растут по всему миру – около 30% случаев диагностируются в возрасте до 20 лет [2]. Данные эпидемиологического исследования на территории России свидетельствуют о ежегодном приросте заболеваемости (5–20 случаев на 100 тыс. населения), и этот показатель продолжает увеличиваться. Отмечен рост заболеваемости примерно в 6 раз за по-

следние 10 лет [3], однако в целом распространенность ВЗК по России достоверно неизвестна [4].

ВЗК, начавшееся в детстве, имеет более тяжелое течение и более высокую активность, нежели заболевание, начавшееся в старшем возрасте. При впервые выявленном педиатрическом ВЗК среднее время от старта заболевания до постановки диагноза составляет 11 мес по данным Европейского сообщества [2, 5]. Однако согласно данным Московского клинического научного центра им. А.С. Логинова в России эти цифры отличаются – в среднем для постановки диагноза «язвенный колит» требуется 8 мес, для постановки диагноза «болезнь Крона» – 1,5 года от момента появления первых симптомов.

Статистически подтвержден рост заболеваемости ВЗК в детской популяции на территории России. По данным Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой, отмечен неуклонный и рез-

¹ ГБУЗ «Детская городская клиническая больница им. З.А. Башляевой Департамента здравоохранения г. Москвы»

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

Таблица 1. Частота воспалительных заболеваний кишечника у детей младше 18 лет, абс.

Год	Болезнь Крона	Язвенный колит
2017	25	17
2018	35	20
2019	57	57
2020	40	98
2021	87	188

кий подъем заболеваемости (табл. 1). Так, если в 2017 г. диагноз «болезнь Крона» был поставлен 25 детям, а диагноз «язвенный колит» – 17 детям, то в 2021 г. – уже 87 и 188 детям соответственно.

Несмотря на то, что истинная причина возникновения ВЗК остается неизвестной, в последние годы был достигнут значительный прогресс в изучении патогенеза данного заболевания. Получены доказательства того, что патогенез ВЗК может быть связан с генетической предрасположенностью пациента, а также с изме-

нениями кишечной микробиоты, факторами окружающей среды, особенностями вскармливания и развития на 1-м году жизни и иммунными аномалиями [6].

ПАТОГЕНЕЗ

ВЗК – иммуноопосредованное заболевание. Согласно известным данным, основой ВЗК является нарушение защитных механизмов интестинального барьера, которое происходит в результате взаимодействия между генетическими факторами, факторами окружающей среды, нарушения иммунного ответа в слизистой оболочке кишки [3]. На настоящий момент считается, что триггером хронического воспаления является дисрегуляция иммунного ответа на симбиотические кишечные бактерии из-за лежащей в основе генетической предрасположенности [2].

БОЛЕЗнь КРОНА И ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Болезнь Крона – хроническое, часто рецидивирующее заболевание ЖКТ неясной этиологии. Данное заболевание характеризуется трансмуральным и/или сегментарным воспалением стенок тонкой и/или тол-

Таблица 2. Основные дифференциально-диагностические критерии при воспалительных заболеваниях кишечника у детей [9]

Критерий	Язвенный колит	Болезнь Крона
Область поражения	Всегда поражает прямую кишку и может распространяться на всю толстую кишку	Может поражать всю пищеварительную систему от ротовой полости до ануса
Характеристики	Поражает всю толстую кишку в проксимальном направлении	Пораженные отделы часто чередуются со здоровыми
	Воспаление поражает только слизистую оболочку кишки	Воспаление поражает всю стенку кишки
	Свищи – редко	Свищи – часто
Симптомы	Рецидивирующая диарея – часто. Позывы к дефекации умеренные. Кал может содержать кровь или слизь	Рецидивирующая диарея – редко
	Кал почти во всех случаях содержит кровь	Кал редко содержит примеси крови
	Запор – редко	Запор может быть следствием образования стриктур
	Боли в животе не возникают постоянно. Они могут вызывать неприятные ощущения в нижней части живота, в левой области, а также возле пупка. Схваткообразные боли при обострении	Боли интенсивные, в нижней правой части живота или над лобком. Часто предшествуют акту дефекации, после чего боль может стихать
	Потеря аппетита, снижение веса и задержка роста у детей – редко	Типичные симптомы – потеря аппетита, потеря веса и задержка роста. Обычно потеря веса составляет 10–20 %

стой кишки (или всего ЖКТ). Отмечается частое развитие внекишечных осложнений. При болезни Крона может поражаться любая часть ЖКТ – от полости рта до ануса [7]. Самые частые жалобы при болезни Крона – потеря веса и аппетита, эпизодическая лихорадка, диарея, эпизоды интенсивных болей в животе.

Язвенный колит – хроническое заболевание ЖКТ, поражающее непосредственно толстую кишку с непрерывным распространением поражения в проксимальном направлении от прямой кишки. Самыми частыми жалобами при язвенном колите являются кал с примесью крови (90%), схваткообразные боли в животе (тенезмы), неотложные позывы к дефекации [8] (см. табл. 2).

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА В ЦЕНТРЕ КОМПЕТЕНЦИИ ПО ИХ ЛЕЧЕНИЮ

Детская городская клиническая больница им. З.А. Башляевой – один из крупнейших многопрофильных больничных комплексов и стационаров. Коечный фонд составляет 830 коек [10]. Диагностическое обследование и лечение детей с ВЗК проводятся в отделении педиатрии и гастроэнтерологическом отделении (см. рисунок). Общий коечный фонд отделений насчитывает более 80 мест для детей с такими заболеваниями, как целиакия, болезнь Крона, язвенный колит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, аномалии развития ЖКТ. На базе отделений работает 8 докторов, консультируют маленьких пациентов отделения также доценты и профессора кафедры педиатрии им. акад. Г.Н. Сперанского Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования.

При поступлении ребенка с подозрением на ВЗК на базе отделений проводится комплексное лабораторно-инструментальное обследование согласно кли-

ническим рекомендациям при подозрении на диагноз «болезнь Крона» и «язвенный колит». Детям в обязательном порядке проводятся лабораторные исследования: общий анализ крови, мочи, кала, биохимический анализ крови, диагностика кишечных инфекций, определение уровня антител к тканевой трансглутаминазе (для исключения целиакии), оценка иммунного статуса, алергопанели, исследование на наличие токсинов А и В *Clostridioides difficile*, исключение паразитарных инфекций, определение уровня аутоантител к *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA). Стоит отметить, что наличие ASCA свидетельствует в пользу диагноза «болезнь Крона» и является маркером неблагоприятного фенотипа, однако отсутствие ASCA не исключает этот диагноз [11]. Также значимым маркером нейтрофильного кишечного воспаления для диагностики ВЗК является уровень фекального кальпротектина. При ВЗК количество фекального кальпротектина пропорционально количеству нейтрофилов, мигрирующих из стенки воспаленного кишечника в слизистую оболочку. Так как концентрация фекального кальпротектина остается стабильной, он считается удобным, высокочувствительным неинвазивным маркером воспаления, для определения которого достаточно только порции кала после естественной дефекации. Определение уровня фекального кальпротектина успешно используется в диагностике, оценке эффективности лечения, прогнозировании рецидивов и наблюдении за состоянием больных в стадии ремиссии [12]. Референтные значения фекального кальпротектина различаются в зависимости от возраста. У пациентов в возрасте до 1 года нормальный уровень фекального кальпротектина составляет <500 мкг/г, в возрасте 1–4 лет <150 мкг/г, 4–65 лет <80 мкг/г, старше 65 лет <100 мкг/г.

С целью уточнения диагноза по результатам лабораторных исследований проводится также следующая инструментальная диагностика: ультраз-

Маршрутизация пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника при поступлении в стационар

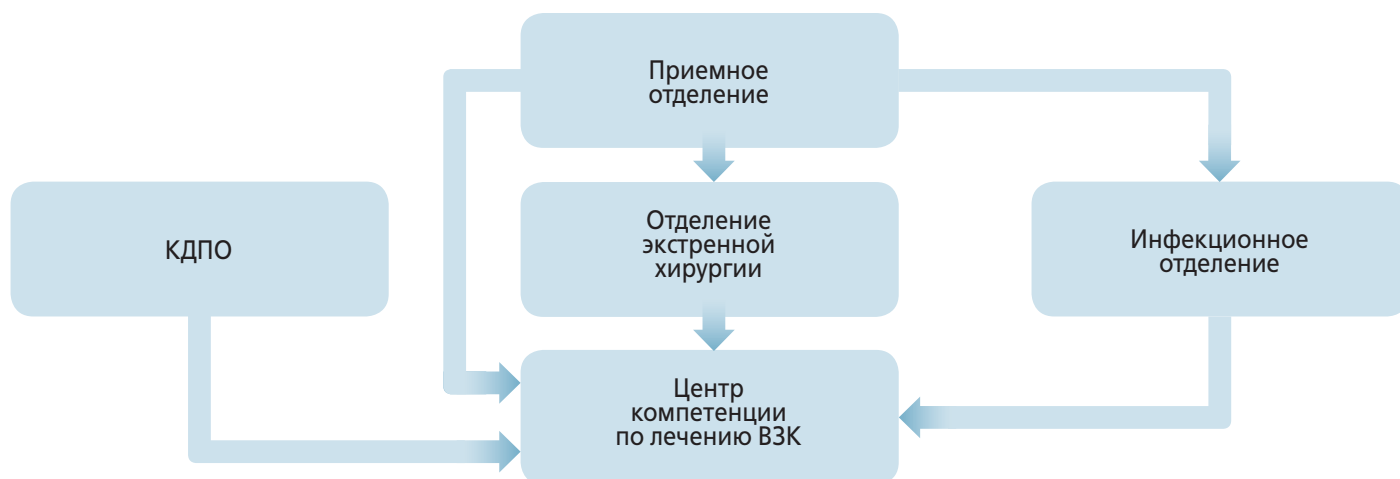


Таблица 3. Диета для подготовки к колоноскопии

Запрещенные продукты	Разрешенные продукты
Свежие овощи (свекла, морковь, белокочанная капуста, репа, редька, редис, лук, чеснок, кабачок, баклажан)	Ненаваристые прозрачные бульоны
Зелень (укроп, петрушка, щавель, шпинат)	Все прозрачные негазированные жидкости
Каши (гречневая, перловая, пшенная, овсяная)	Нежирная отварная говядина, птица, рыба
Бобовые (чечевица, фасоль, горох, бобы)	Отварные овощи (картошка)
Фрукты (абрикосы, персики, яблоки, финики, апельсины, мандарины, виноград, киви, изюм)	Кисломолочные продукты без наполнителей, ягод
Орехи, ягоды	Белый хлеб из муки грубого помола или несдобное печенье без семян, орехов, баранки без мака, простые крекеры
Черный хлеб, зерновой хлеб	Вермишель, рис в небольшом количестве
Молоко, газированные напитки, квас, непрозрачные жидкости	
Шлаковая пища включает в себя те продукты, которые вызывают вздутие кишечника и объемный стул. Именно их необходимо исключить за 2–3 дня до обследования	

вуковое исследование органов брюшной полости, кишечника, эзофагогастродуоденоскопия с биопсией, видеоколоноскопия с биопсией, в некоторых случаях – видеокапсульная эндоскопия для оценки уровня поражения тонкой кишки.

Для болезни Крона и язвенного колита характерна разная клиническая, эндоскопическая и гистологическая картина, поэтому особую важность для диагностики и установки диагноза приобретает возможность забора и описания биоптатов. Для гистологического исследования при подозрении на болезнь Крона требуется не менее 2 биоптатов подвздошной кишки и не менее 5 биоптатов толстой кишки, включая прямую. Для морфологической картины болезни Крона характерна сегментарность поражения, фокальный и трансмуральный характер воспаления, активное воспаление в тонкой кишке и верхних отделах ЖКТ [13]. В случае подозрения на язвенный колит забирается не менее 4 биоптатов толстой кишки, а также слизистой оболочки подвздошной кишки. Морфологическая картина язвенного колита характеризуется деформацией крипт, изменением поверхности слизистой оболочки, инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки, а также уменьшением степени воспалительной инфильтрации по мере удаления от прямой кишки [14].

ВИДЕОКОЛОНОСКОПИЯ

Видеоколоноскопия является обязательным исследованием для детей с подозрением на ВЗК, это важный диагностический метод. Она проводится с использованием гибкого эндоскопа для оценки поверхности

слизистой оболочки толстой кишки и терминальной части тонкой кишки, а также забора биоптатов для гистологического исследования. До 18 лет колоноскопия всегда выполняется с обязательным анестезиологическим пособием. Размер эндоскопа определяется до начала исследования в зависимости от возраста и веса ребенка. Во время эндоскопического исследования рекомендован полный осмотр толстой кишки и терминальной части тонкой кишки. Полный осмотр с биопсией осуществляется даже при визуальной норме для исключения микроколита.

Очевидна важность подготовки к этому исследованию – очищения кишечника от каловых масс. Заведующая эндоскопическим отделением А.С. Кошурникова разработала подготовительную диету (табл. 3) с учетом необходимости исключения из рациона питания некоторых продуктов, вызывающих вздутие кишечника и обильный стул. Подготовительная диета назначается в отделении за три дня до плановой даты проведения исследования. За сутки для более качественного очищения кишечника и подготовки к исследованию пациенту назначается более строгая диета: белковый завтрак (яйцо + белый хлеб), далее в течение дня исключительно нежирные бульоны и любые прозрачные жидкости.

Ввиду необходимости полного очищения кишечника перед проведением исследования назначается также медикаментозная подготовка слабительными средствами. Одним из наиболее эффективных препаратов для подготовки кишечника к эндоскопическому исследованию является слабительный препарат **Пикопреп®**. В состав препарата входит пикосульфат натрия моно-

гидрат 10,0 мг, магния оксид 3,5 мг, лимонная кислота безводная 12,0 г. К преимуществам данного препарата при использовании в детской практике относится то, что это единственный препарат, разрешенный для подготовки кишечника перед эндоскопическими или рентгенологическими исследованиями и хирургическими мероприятиями у детей с 1 года жизни. Пикопреп® особенно удобен для использования в детской практике: требуется всего 300 мл приятного на вкус раствора, что обуславливает существенно лучшую переносимость препарата. Благодаря комбинации осмотического и стимулирующего действия препарат дает нужный результат – эффективное и щадящее промывание кишечника. По опыту педиатров Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой, Пикопреп® хорошо переносится детьми, практически не имеет побочных эффектов во время и после приема, обеспечивает эффективное очищение кишечника при подготовке к эндоскопическому исследованию. Препарат удобно дозировать в зависимости от возраста ребенка (табл. 4).

Является допустимой подготовка детей до 2 лет, а также детей с индивидуальной непереносимостью препарата Пикопреп® с помощью очистительных клизм. Данный метод имеет ограниченную эффективность. К недостаткам метода подготовки с помощью очистительных клизм можно отнести вероятность дополнительного травмирования нечечником клизмы при наличии анальных трещин. Также многие дети в силу юного возраста плохо удерживают очистительные клизмы, что обуславливает снижение эффективности данного метода. При подготовке к исследованию с помощью очистительных клизм манипуляции осуществляются накануне исследования в 20:00 и 21:00, а также в день исследования в 6:00 и 7:00. Очистительные клизмы проводятся с использованием физиологического раствора комнатной температуры для достижения дополнительного осмотического эффекта. Объем очистительной клизмы различается в зависимости от воз-

раста и веса ребенка. Объем разовой клизмы у детей до 6 мес жизни – 15 мл на кг массы тела, от 6 мес жизни до 1 года – 20 мл на кг массы тела, старше 1 года – 30 мл на кг массы тела. Манипуляции повторяют до получения чистых промывных вод.

С 2019 г. эндоскопическое отделение Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой полностью оснащено новыми эндоскопами и процессорами японских производителей OLUMPUS, FUJINON, PENTAX. Благодаря наличию эндоскопов различного диаметра для разных возрастных категорий становится возможным проведение эндоскопических исследований даже у новорожденных детей. На базе эндоскопического отделения работают 3 опытных врача-эндоскописта высшей категории. Также в список выполняемых на базе отделения инструментальных исследований с 2020 г. входит видеокапсульная эндоскопия – единственный на настоящий момент метод, позволяющий получить высококачественные изображения слизистой оболочки тонкой кишки, недоступной для эндоскопа. Данное исследование проводится у пациентов с подозрением на воспалительные заболевания тонкой кишки, целиакию и другие нарушения кишечного всасывания, для выявления полипов тонкой кишки у детей с семейным полипозом, сосудистых мальформаций, а также для верификации источника кровотечения у детей с анемией неясного генеза. К преимуществам данного исследования относится длительное время работы (11–12 ч), минимальный (10,8 × 24,5 мм) размер капсулы (дети не испытывают затруднений с проглатыванием), высокая скорость съемки (3 кадра в минуту), широкое поле обзора (170°), позволяющее получить четкую цветную картину состояния слизистой оболочки тонкой кишки.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

Первым шагом в лечении ВЗК является поэтапное назначение медикаментозного лечения [9]. После подтверждения диагноза на основании анамнеза за-

Таблица 4. Медикаментозная подготовка к колоноскопии с использованием препарата Пикопреп®

<p>Дети 1–2 лет: 1-я доза (16:00–18:00): 1 полная мерная ложка. 2-я доза (22:00–00:00): 1 полная мерная ложка</p>	<p>Дети 9–18 лет: 1-я доза (16:00–18:00): 1 саше, растворенное в 150 мл жидкости + 5 стаканов любой прозрачной жидкости. 2-я доза (22:00–00:00): 1 саше, растворенное в 150 мл жидкости + 3 стакана любой прозрачной жидкости</p>
<p>Дети 2–4 лет: 1-я доза (16:00–18:00): 2 полные мерные ложки. 2-я доза (22:00–00:00): 2 полные мерные ложки</p>	
<p>Дети 4–9 лет: 1-я доза (16:00–18:00): 1 саше. 2-я доза (22:00–00:00): 2 полные мерные ложки</p>	
<p>На фоне приема препарата обязательным является прием достаточного количества жидкости, так как Пикопреп® обладает значительным осмотическим действием</p>	

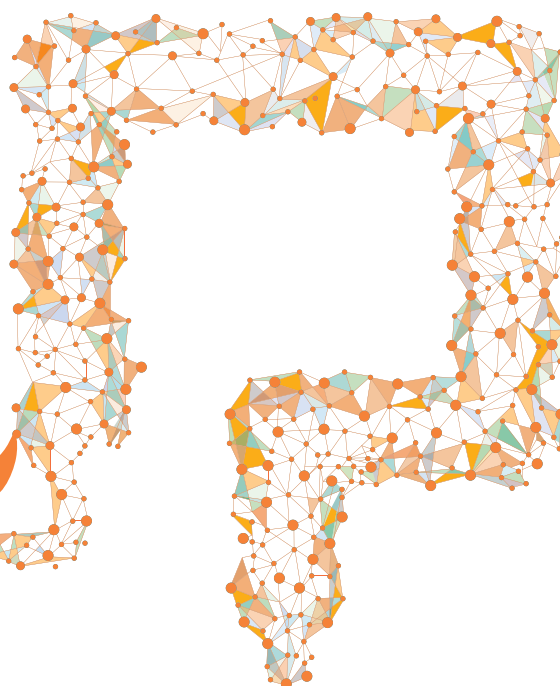


ПИКОПРЕП®
пикосульфат натрия + цитрат магния

КОМФОРТ И ЛЕГКОСТЬ

В ЭФФЕКТИВНОЙ ОЧИСТКЕ КИШЕЧНИКА¹⁻²

ПИКОПРЕП® – единственный* препарат для подготовки кишечника перед проведением рентгенологических или эндоскопических исследований и хирургических манипуляций у детей с 1 года



FERRING
PHARMACEUTICALS

ООО «Ферринг Фармасетикалз»
115054, Москва,
Космодамианская наб., д. 52,
стр. 4, БЦ «Риверсайд Тауэрс»
Тел.: +7 495 287-03-43
Факс: +7 495 287-03-42
E-mail: info@ferring.ru
www.ferring.ru

* Согласно данным Государственного реестра лекарственных средств на 28 февраля 2020 года о зарегистрированных на территории РФ лекарственных средствах, предназначенных для очистки кишечника перед проведением рентгенологических исследований, эндоскопии или перед хирургическим вмешательством.

¹ Turner D. et al. Pico-Salax versus polyethylene glycol for bowel cleanout before colonoscopy in children: a randomized controlled trial Endoscopy. 2009;41(12):1038-1045.

² Di Nardo G. et al. Bowel preparations for colonoscopy: an rct. Pediatrics. 2014; 134(2): 249-256.

³ Инструкция по применению препарата Пикопреп®. RU-PIC-2000003

болевания, физикального обследования, лабораторно-инструментальных исследований, результатов видеокколоноскопии и морфологического исследования определяется тактика лечения с учетом возраста, сопутствующих заболеваний, симптомов, локализации и степени воспаления [7]. Целью медикаментозной терапии является быстрое достижение бесстероидной ремиссии заболевания, профилактика осложнений, предотвращение операций и улучшение качества жизни пациента [13, 14]. Схемы лечения при язвенном колите и болезни Крона отличаются.

Болезнь Крона. Выбор терапии болезни Крона всегда проводится с учетом факторов риска неблагоприятного течения [15], а также в соответствии с локализацией, распространенностью и тяжестью заболевания. В качестве терапии первой линии рекомендуется полное энтеральное питание в течение 6–8 нед [13]. На основе опыта лечения взрослых пациентов с ВЗК маленьким пациентам также назначается глюкокортикостероидная терапия продолжительностью до 12 нед. Согласно клиническим рекомендациям, в обычной клинической практике применяется будесонид или преднизолон в возрастно-весовой дозировке в виде препаратов для перорального приема либо клизм. Для снижения риска остеопороза/остеопении во время лечения глюкокортикостероидными препаратами также рекомендовано параллельное назначение препаратов кальция и витамина D [16]. Детям, получающим терапию глюкокортикостероидами, для поддержания ремиссии рекомендовано назначение тиопуринов [15]. При неэффективности тиопуринов может назначаться метотрексат, однако при применении данного препарата отмечен широкий спектр побочных реакций [17]. Пациентам с неотягощенным течением заболевания могут быть рекомендованы препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК) – сульфасалазин или месалазин в гранулах [18]. Доза 5-АСК у детей с болезнью Крона составляет 50–80 мг/кг/сут (до 4 г в сутки) [13]. Высокую эффективность в лечении детей демонстрирует препарат месалазин, также используемый в терапии пациентов с язвенным колитом. Отдельно стоит отметить, что, в отличие от других препаратов группы 5-АСК, месалазин может применяться при локализации воспаления в тонкой кишке за счет гранулизации таблеток в начальных отделах пищеварительного тракта, благодаря чему достигается лучшая биодоступность в области воспаленных отделов тонкой кишки.

Язвенный колит. Для назначения медикаментозного лечения детям с язвенным колитом требуется определить тяжесть атаки, уровень и протяженность поражения толстой кишки, оценить наличие внекишечных проявлений и риск развития осложнений язвенного колита [14]. Стоит учитывать, что пол-

ное излечение пациентов с язвенным колитом может быть достигнуто только путем тотальной абдоминальной колэктомии, поэтому после достижения ремиссии неоперированный пациент должен находиться на постоянной противорецидивной терапии. При язвенном колите, в отличие от болезни Крона, не рекомендуется полное энтеральное питание при возможности употреблять обычную пищу дробно, в режиме, щадящем слизистую оболочку кишечника [19]. В качестве терапии первой линии при язвенном колите рекомендовано пероральное назначение препаратов 5-АСК. Согласно клиническим рекомендациям, пероральный месалазин назначается в дозировке от 60 до 80 мг/кг/сут (не более 4,8 г/сут) в 2 приема, и при хорошей переносимости терапия препаратами 5-АСК может длиться неограниченно долго [14]. Продемонстрирована эффективность не только перорального приема, но и ректального применения месалазина у детей с язвенным колитом. Опыт врачей-педиатров из педиатрических отделений Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой показывает, что препарат месалазин обладает высокой эффективностью, хорошей переносимостью, быстрым ответом при начале терапии, эффективным поддержанием ремиссии. Кроме препаратов группы 5-АСК для терапии язвенного колита могут применяться системные кортикостероиды (для индукции ремиссии, но не для поддержания) [14]. В случае непереносимости 5-АСК могут использоваться тиопурины, эффективность которых составляет около 60% в поддержании ремиссии язвенного колита [20]. Обсуждается возможность сочетанного применения препаратов 5-АСК и тиопуринов для увеличения эффективности лечения и ускорения наступления ремиссии у педиатрических пациентов.

Биологическая терапия. Опыт нашей работы показывает, что число детей с ВЗК растет, также отмечается и увеличение числа детей, не отвечающих на традиционную терапию с использованием препаратов 5-АСК, глюкокортикостероидов и иммуносупрессоров. У таких детей с болезнью Крона и язвенным колитом мы используем биологические препараты (инфликсимаб). Инфликсимаб является препаратом из группы антител к фактору некроза опухолей с доказанной эффективностью для индукции и поддержания ремиссии у детей с ВЗК [21, 22]. Для индукции ремиссии при болезни Крона препарат назначается в дозе 5 мг/кг, 3 дозы в течение 6 нед (недели 0–2–6) с последующей поддерживающей терапией с введением препарата в дозе 5 мг/кг каждые 8 нед [13]. При язвенном колите применяется такая же схема лечения с использованием препарата инфликсимаб [14]. Биологическая терапия характеризуется высокой эффективностью, быстрым наступлением улучшения и хорошей переносимостью у детей.

Хирургическое лечение. При развитии кишечных осложнений болезни Крона или язвенного колита может быть рекомендовано экстренное хирургическое вмешательство.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные возможности позволяют с высокой эффективностью оказывать медицинскую помощь детям с ВЗК, что существенно улучшает прогноз заболевания, особенно в плане инвалидизирующих состояний. ■

Литература

1. Szigethy E., McLafferty L., Goyal A. Inflammatory bowel disease // *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2010. Vol. 19, No. 2. P. 301–318. DOI: 10.1016/j.chc.2010.01.007. PMID: 20478501.
2. Oliveira S.B., Monteiro I.M. Diagnosis and management of inflammatory bowel disease in children // *The BMJ*. 2017. Vol. 357. DOI: 10.1136/bmj.j2083.
3. Эпидемиология воспалительных заболеваний кишечника. Современное состояние проблемы (обзор литературы) / О.В. Князев [и др.] // *Доказательная гастроэнтерология*. 2020. Т. 9, № 2. С. 66–73.
4. Эпидемиология хронических воспалительных заболеваний кишечника. Вчера, сегодня, завтра / О.В. Князев [и др.] // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2017. № 3 (139).
5. Sawczenko A., Sandhu B.K. Presenting features of inflammatory bowel disease in Great Britain and Ireland // *Archives of Disease in Childhood*. 2003. Vol. 88, No. 11. P. 995–1000. DOI: 10.1136/adc.88.11.995.
6. New mediators of immunity and inflammation in inflammatory bowel disease / G. Monteleone, D. Fina, R. Caruso, F. Pallone // *Current Opinion in Gastroenterology*. 2006. Vol. 22, No. 4. P. 361–364. DOI: 10.1097/01.mog.0000231808.10773.8e.
7. Veauthier B., Hornecker J.R. Crohn's Disease: Diagnosis and Management // *American Family Physician*. 2018. Vol. 98, No. 11. P. 661–669.
8. Ulcerative colitis—diagnostic and therapeutic algorithms / T. Kucharzik, S. Koletzko, K. Kannengiesser, A. Dignass // *Deutsches Ärzteblatt International*. 2020. Vol. 117, No. 33–34. P. 564–574. DOI: 10.3238/arztebl.2020.0564.
9. Seyedian S.S., Nokhostin F., Malamir M.D. A review of the diagnosis, prevention, and treatment methods of inflammatory bowel disease // *Journal of Medicine and Life*. 2019. Vol. 12, No. 2. P. 113–122. DOI: 10.25122/jml-2018-0075.
10. Osmanov I.M., Mironova A.K. Development of paid medical services in Children's Hospital by Bashlayeva Z.A. of Moscow's Healthcare Department // *Rossiiskij vestnik perinatologii i pediatrii*. 2017. Vol. 62, No. 6. P. 99–103. DOI: 10.21508/1027-4065-2017-62-6-99-103.
11. Anti-Saccharomyces cerevisiae antibody in pediatric Crohn's disease patients without mucosal healing is a useful marker of mucosal damage / M.J. Kim [et al.] // *Gut Liver*. 2021. Vol. 15, No. 5. P. 763–770. DOI: 10.5009/gnl20212.
12. Rokkas T., Portincasa P., Koutroubakis I.E. Fecal calprotectin in assessing inflammatory bowel disease endoscopic activity: a diagnostic accuracy meta-analysis // *Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases*. 2018. Vol. 27, No. 3. P. 299–306. DOI: 10.15403/jgld.2014.1121.273.pti.
13. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Союз педиатров России. Федеральные клинические рекомендации: болезнь Крона. М., 2020. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/682_1.
14. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Союз педиатров России. Федеральные клинические рекомендации: язвенный колит. М., 2020. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/391_2.
15. The Medical Management of Paediatric Crohn's Disease: an ECCO-ESPGHAN Guideline Update / P.F. van Rhee [et al.] // *Journal of Crohn's and Colitis*. 2020. URL: <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjaa161>.
16. Inflammatory bowel disease in childhood and adolescence / J. Däbritz [et al.] // *Deutsches Ärzteblatt International*. 2017. Vol. 114, No. 19. P. 331–338.
17. Efficacy of methotrexate in pediatric Crohn's disease: a French multicenter study / S. Uhlen [et al.] // *Inflammatory Bowel Disease*. 2006. Vol. 12, No. 11. P. 1053–1057.
18. Management of Pediatric Ulcerative Colitis: Joint ECCO and ESPGHAN Evidence-based Consensus Guidelines / D. Turner [et al.] // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2012. Vol. 55. P. 340–361.
19. Meta-analysis: the efficacy of azathioprine and mercaptopurine in ulcerative colitis / J.P. Gisbert [et al.] // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2009. Vol. 30. P. 126–137.
20. Induction and maintenance infliximab therapy for the treatment of moderate-to-severe Crohn's disease in children / J. Hyams [et al.] // *Gastroenterology*. 2007. Vol. 132, No. 3. P. 863–873.
21. Management of Paediatric Ulcerative Colitis, Part 1: Ambulatory Care—An Evidence-based Guideline From European Crohn's and Colitis Organization and European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition / D. Turner [et al.] // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2018. Vol. 67, No. 2. P. 257–291.
22. Travis S.P., Dinesen L. Remission in trials of ulcerative colitis: what does it mean? // *Practical Gastroenterology*. 2010. Vol. 30. P. 17–20.
23. Growth after intestinal resection for Crohn's disease in children, adolescents, and young adults / T.A. Sentongo [et al.] // *Inflammatory Bowel Disease*. 2000. Vol. 6. P. 265–269.



УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!
21-23 сентября 2022 года состоится

XXI РОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС

«Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»
с международным участием



Научная программа XXI РОССИЙСКОГО КОНГРЕССА «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» будет включать результаты последних научных достижений в диагностике, лечении и профилактике наиболее распространенных болезней детского возраста. В рамках Конгресса пройдет более 15 сателлитных мероприятий, на которых будут рассмотрены актуальные вопросы в области педиатрии, неонатологии, пульмонологии, гастроэнтерологии и нутрициологии, кардиологии, неврологии, аллергологии и клинической иммунологии, нефрологии, различных направлений детской хирургии, отоларингологии, стоматологии и в других областях диагностики и лечения заболеваний детского возраста. Особое внимание будет уделено наследственным болезням у детей и новым генетическим технологиям. Во время проведения Конгресса будут организованы образовательные семинары, тренинги и курсы. Важным аспектом, который будет обсужден на конгрессе – это реформа медицинского образования в стране. На Конгрессе будет организован конкурс молодых ученых по специальностям педиатрия и стоматология с вручением дипломов. Молодым ученым будут вручены именные премии В.А. Таболина (по специальности педиатрия) и И.М. Коварского (по специальности стоматология).

Организаторы конгресса:

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. Н.И. ПИРОГОВА
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ им. академика Ю.Е. ВЕЛЬТИЩЕВА
РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ
АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ КАРДИОЛОГОВ РОССИИ
ТВОРЧЕСКОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ ДЕТСКИХ НЕФРОЛОГОВ
РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ
НАЦИОНАЛЬНАЯ ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУКИ И ИННОВАЦИЙ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ ДИЕТОЛОГОВ И НУТРИЦИОЛОГОВ
ОБЩЕСТВО ДЕТСКИХ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ
РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ЛОР-ПЕДИАТРОВ
ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. И.М. СЕЧЕНОВА (СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)
РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. А.И. ЕВДОКИМОВА
ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ПИТАНИЯ, БИОТЕХНОЛОГИЙ И БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩИ
ФЕДЕРАЦИЯ ЛАБОРАТОРНОЙ МЕДИЦИНЫ

Российский Конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» участвует в программе непрерывного медицинского образования, тем самым способствуя получению теоретических знаний в соответствии с требованиями современной медицины и стандартами лечения в области педиатрии и детской хирургии. Предлагаемая программа рассчитана на широкий круг специалистов позволяя охватить практически все разделы современной педиатрии.

На Конгрессе будет работать XXI МЕЖДУНАРОДНАЯ ВЫСТАВКА «Современные диагностические, лекарственные и нутрициологические технологии в педиатрии и детской хирургии», в которой примут участие ведущие российские и зарубежные компании, действующие на фармацевтическом рынке, в области медицинской техники и детского питания.

Прием тезисов до 1 июля 2022 года.

2022

Москва, 21-23 сентября

СЕКРЕТАРИАТ ОРГКОМИТЕТА:

125412, г. Москва, ул. Талдомская, д. 2,

Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии

Оргкомитет XXI Российского Конгресса

«Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

Тел.: +7 (926) 525-16-82, E-mail: congress@pedklin.ru, www.congress-pedklin.ru

А.П. Гулиева, Е.П. Карпова, д-р мед. наук, профессор, Д.А. Тулупов, канд. мед. наук, доцент,
А.Л. Заплатников, д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ДПО «Российская медицинская непрерывного
профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

РИНИТ У РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Ключевые слова: дети первого года жизни, дети раннего возраста, острый ринит, острый риносинусит, симптоматическое лечение, оксиметазолин, «Називин»®

Keywords: children of the first year of life, young children, acute rhinitis, acute rhinosinusitis, symptomatic treatment, oxymetazoline, «Nasivin»®

Резюме. Представлен обзор проблемы заболеваний полости носа у детей первого года жизни, описаны особенности анатомии, физиологии, иммунологии, которые определяют клиническое течение ринита у младенцев. К таким особенностям можно отнести повышенную восприимчивость ребенка на первом году жизни к респираторным вирусным и бактериальным инфекциям, выраженное негативное влияние симптомов ринита на качество жизни ребенка, трудность медикаментозного контроля и медленное разрешение клинических симптомов. Выполнен анализ современных данных о причинах появления назальных симптомов у ребенка. Рассмотрены основные вопросы лечения острых ринитов/риносинуситов у детей первого года жизни. Критически проанализированы существующие показания к проведению системной антибактериальной терапии при подозрении на острый бактериальный риносинусит. Отдельно рассмотрены имеющиеся возможности симптоматического лечения острой назальной обструкции у детей раннего возраста с применением назальных деконгестантов, в частности 0,01%-ного оксиметазолина («Називин® бэби»). Это единственный деконгестант, разрешенный детям с первых дней жизни. Отмечена исключительная важность динамического врачебного контроля за состоянием пациента. Отсутствие положительной динамики в состоянии ребенка в течение нескольких дней на фоне лечения или прогрессирующее ухудшение состояния ребенка в любые сроки требуют своевременного пересмотра врачом тактики лечения. С учетом представленной в данной статье информации авторы указывают на необходимость разработки алгоритма ведения детей раннего возраста при возникновении назальных симптомов, а также междисциплинарного согласования этого алгоритма с участием экспертов педиатрических специальностей, имеющих отношение к лечению патологии верхнего отдела дыхательных путей.

Summary. The review of the problem of diseases of the nasal cavity in children of the first year of life is presented, the features of anatomy, physiology, immunology that determine the clinical course of rhinitis in infants are described. Such features include the increased susceptibility of the child in the first year of life to respiratory viral and bacterial infections, the pronounced negative effect of rhinitis symptoms on the quality of life of the child, the difficulty of drug control and the slow resolution of clinical symptoms. The analysis of modern data on the causes of nasal symptoms in a child is carried out. The main issues of treatment of acute rhinitis / rhinosinusitis in children of the first year of life are considered. The existing indications for systemic antibacterial therapy for suspected acute bacterial rhinosinusitis have been critically analyzed. The available possibilities of symptomatic treatment of acute nasal obstruction in young children with the use of nasal decongestants, in particular 0.01% oxymetazoline («Nasivin® baby»), are considered separately. This is the only decongestant allowed to children from the first days of life. The exceptional importance of dynamic medical monitoring of the patient's condition is noted. The absence of positive dynamics in the child's condition for several days against the background of treatment or the progressive deterioration of the child's condition at any time requires a timely review by the doctor of treatment tactics. Taking into account the information presented in this article, the authors point to the need to develop an algorithm for managing young children with nasal symptoms, as well as interdisciplinary coordination of this algorithm with the participation of experts of pediatric specialties related to the treatment of upper respiratory tract pathology.

Для цитирования: Ринит у ребенка первого года жизни / А.П. Гулиева [и др.] // Практика педиатра. 2022. № 1. С. 43–48.

For citation: Rhinitis in a child of the first year of life / A.P.Gulieva, E.P.Karpova, D.A.Tulupov, A.L. Zaplatnikov. Pediatrician's Practice 2022;(1): 43–48. (In Russ.)

ВВЕДЕНИЕ

Жалоба на «насморк у ребенка» – одна из самых частых жалоб, с которыми сталкивается врач-педиатр. «Насморк» не является нозологической формой или заболеванием, а представляет собой симптомокомплекс, включающий заложенность носа (назальная обструкция), выделения из носа (ринорея), чихание/зуд в полости носа и нарушение обоняния (дизосмия). Каждый из перечисленных симптомов может отмечаться при большом перечне состояний, имеющих разный прогноз и особенности лечения [1–4]. У детей разных возрастных групп могут доминировать различные фенотипы ринита. Так, у детей в возрасте 2–6 лет ринит обычно является проявлением острой инфекционной патологии верхнего отдела дыхательных путей, у детей младшего школьного возраста, помимо инфекционного ринита, часто диагностируется аллергический ринит, а у подростков «проблемы с носом» могут быть обусловлены неинфекционными неаллергическими хроническими ринитами, которые крайне редко диагностируются у детей дошкольного возраста [3]. При этом опубликованных данных по проблеме ринита у детей первого года жизни крайне мало [5, 6].

ЧТО ОПРЕДЕЛЯЕТ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РИНИТА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Верхний отдел дыхательных путей у детей первого года жизни имеет анатомо-физиологические особенности. Узость и малый вертикальный размер полости носа, небольшой просвет носоглотки, обильная васкуляризация слизистой оболочки обуславливают затруднение/прекращение носового дыхания даже при незначительных воспалительных изменениях слизистой оболочки полости носа [5, 6]. Мерцательный эпителий у младенцев не способен эвакуировать излишек отделяемого при гиперсекреции на фоне воспалительных реакций, что быстро приводит к мукостазу и активации условно-патогенной бактериальной микрофлоры [5–7]. Резистентность младенца к респираторным инфекциям также определяется особенностями иммунитета. На

первый год жизни ребенка приходится 3 из 5 критических периодов становления иммунной системы. Незрелость иммунной системы характеризуется несовершенной барьерной функцией слизистой оболочки, снижением активности полинуклеаров, продукции γ -интерферона, цитотоксической активности естественных киллеров, синтеза иммуноглобулинов IgG и sIgA. Все перечисленные особенности определяют повышенную восприимчивость младенцев к респираторным инфекциям [8, 9].

У новорожденного ребенка из околоносовых пазух обычно более-менее развиты только передние клетки решетчатого лабиринта; верхнечелюстная пазуха имеет щелевидную форму, а иные группы околоносовых пазух чаще всего не развиты вовсе. При воспалительных процессах слизистой оболочки носа часто вовлекаются околоносовые пазухи, поэтому тезис о том, что «у ребенка раннего возраста риносинусита быть не может» не является состоятельным [1, 2, 6].

NB! Дети раннего возраста не могут дышать через рот!

Малый объем ротовой полости, большой язык, высокое расположение гортани, незрелость условных рефлексов у ребенка делают почти невозможным дыхание через рот при назальной обструкции, поэтому даже незначительный отек и/или скопление секрета в полости носа существенно влияют на сон, возможность приема пищи и повседневную активность ребенка [5, 6].

ЭТИОЛОГИЯ РИНИТА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ:

Условно все состояния, при которых наблюдается насморк у детей, можно разделить на 3 группы: острые процессы (в основном вызванные острыми инфекциями верхнего отдела дыхательных путей), хронические заболевания и транзиторные возрастные состояния, при которых могут временно отмечаться отдельные назальные симптомы (см. таблицу) [3].

В первые месяцы жизни у ребенка нередко наблюдаются срыгивания, при которых заброс желудочного

Причины насморка у ребенка первого года жизни

Острые заболевания / патологические состояния		Хронические заболевания	Транзиторные возрастные изменения
Частые	Редкие		
<ul style="list-style-type: none"> Острый назофарингит как симптом острой респираторной вирусной инфекции Острый поствирусный и бактериальный риносинусит 	<ul style="list-style-type: none"> Реактивные явления слизистой оболочки полости носа как следствие механического (травма), физического (термический ожог) или химического воздействия Инородное тело полости носа 	<ul style="list-style-type: none"> Ятрогенные изменения (в первую очередь синехии полости носа) Хронический риносинусит Новообразования полости носа и носоглотки Врожденные аномалии полости носа (в первую очередь различные формы атрезии хоан) 	<ul style="list-style-type: none"> Как следствие регулярных срыгиваний у детей первых 6 мес жизни На фоне прорезывания зубов

содержимого в носоглотку и полость носа раздражает слизистую оболочку, что приводит к умеренной гиперсекреции, реже небольшому отеку слизистой оболочки. Клинически это может проявляться кратковременными эпизодами умеренного затруднения носового дыхания, которые родители характеризуют как «сопение носом». Иногда педиатры также отмечают стекание секрета по задней стенке глотки (задняя ринорея), приводящее к появлению у ребенка единичных эпизодов покашливания. Начиная с третьего месяца жизни на фоне прорезывания зубов усиливается гиперсаливация. Несформированные условные рефлексы не позволяют ребенку сплевывать избыток слюны или часто сглатывать ее, поэтому в горизонтальном положении часто отмечается затек и скопление слюны в области носоглотки, что также приводит к умеренному затруднению носового дыхания и периодическим покашливаниям. Однако, в отличие от патологических состояний, перечисленные возрастные транзиторные изменения редко оказывают существенное влияние на качество жизни ребенка, что проявлялось бы нарушением сна или процесса приема пищи. Транзиторные возрастные состояния не сопровождаются выраженными выделениями из носа (передняя ринорея) [3].

По сравнению с детьми более старших возрастных групп у младенцев персистирующие назальные симптомы нередко обусловлены врожденными состояниями, например различными формами врожденной атрезии хоан. По данным зарубежной и отечественной литературы, частота встречаемости данной патологии составляет от 5 случаев на 9 тыс. живорожденных детей до 1 случая на 5–7 тыс. новорожденных. В подавляющем большинстве случаев диагностируют одностороннюю костную или мембранозно-костную форму врожденной атрезии хоан. Чаще страдают мальчики с изменениями в правой половине носа. Симптомы при врожденной форме атрезии хоан проявляются уже с первых дней жизни в виде стойкого затруднения (чаще полного отсутствия) носового дыхания и постоянных выделений из носа с проблемной стороны. Двусторонняя врожденная атрезия хоан рассматривается как жизнеугрожающее состояние в период новорожденности и в первые месяцы жизни ребенка [10, 11].

Схожие клинические симптомы дают синехии в полости носа, которые у детей в раннем возрасте могут быть следствием нахождения в полости носа назогастрального зонда или назотрахеальной интубационной трубки на этапе стационарного лечения ребенка в отделении патологии, хирургии и реанимации новорожденных. В данном случае персистирующие назальные симптомы рассматривают как проявление приобретенной хронической патологии полости носа [4, 10]. Уже на первом году жизни могут манифестировать симптомы хронического ри-

носинусита, развившегося как одно из проявлений генетически обусловленной патологии слизистой оболочки (муковисцидоз, синдромы первичной цилиарной дискинезии) [1, 4].

Практикующим врачам необходимо помнить, что иммунная система на первом году жизни не способна осуществлять IgE-опосредованные иммунные реакции, поэтому нет никаких оснований для обследования ребенка с целью исключения аллергического ринита, первичные проявления которого редко отмечаются у детей младше 4–5 лет [8, 9, 12, 13].

В повседневной практике врачи-педиатры и детские оториноларингологи чаще всего сталкиваются с острыми заболеваниями полости носа и околоносовых пазух, ассоциированными с острыми инфекционными заболеваниями верхнего отдела дыхательных путей. На первом году жизни острые заболевания полости носа вызываются чаще респираторными вирусами, несколько реже условно-патогенными бактериями [1, 2, 4, 14]. С учетом перечисленных выше особенностей детей первого года жизни можно предположить, что вовлечение в процесс условно-патогенной бактериальной микрофлоры происходит чаще, нежели в более старших возрастных группах, однако в литературе нет данных, которые подтверждали бы этот тезис. Также почти нет информации для оценки этиологической структуры вирусов, вызывающих острый ринит/назофарингит у ребенка. Однако, зная, что источником вирусной инфекции обычно является ближайшее окружение ребенка, можно предположить, что возбудители будут те же, что и в старшем возрасте. Также практически нет данных об этиологической структуре острых бактериальных риносинуситов у детей младше 1 года. В контексте эмпирической антибактериальной терапии учитывают те же возбудители, что в других возрастных группах: *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*. Отдельные эксперты утверждают, что у детей первых месяцев жизни острые бактериальные процессы, протекающие по типу острого риносинусита и острого среднего отита, часто вызываются грамотрицательной микрофлорой (*Moraxella catarrhalis*, энтеробактерии) и *Staphylococcus aureus* [14].

ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ РИНИТА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

1. Нет единого подхода к лечению ринита у младенцев. На сегодняшний день нам неизвестно о наличии каких-либо отдельных согласительных документов, регламентирующих лечебную тактику при ведении детей первого года жизни с воспалительной патологией полости носа. Экстраполирование российских клинических рекомендаций по лечению острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) и острого синусита на практику педиатра при работе с младенцами вызывает много вопросов. Нет четко пропи-

санных показаний к неотложной госпитализации пациента в стационар при острой воспалительной патологии полости носа у детей (хотя имеющиеся в российских клинических рекомендациях показания к стационарному лечению ребенка с ОРВИ и острым риносинуситом видятся логичными и обоснованными при работе с детьми раннего возраста [15, 16].

2. Антибактериальная терапия. Сложнее вопрос о том, можем ли мы экстраполировать показания к системной антибактериальной терапии и алгоритм выбора антибактериальной препарата при остром риносинусите на практику лечения бактериального риносинусита у детей первого года жизни? Однозначно системная антибактериальная терапия показана ребенку при наличии признаков орбитальных и внутричерепных осложнений острого риносинусита. Большую сложность будет представлять оценка тяжести течения острого ринита/риносинусита у маленького ребенка, так как в подавляющем большинстве случаев, даже при вирусной этиологии, заболевание протекает со значительным ухудшением качества жизни, а с учетом физиологических и иммунологических особенностей вовлечение в процесс условно-патогенной бактериальной микрофлоры с высокой вероятностью может произойти уже в первые дни болезни. Очень сложно оценивать эффективность проводимой терапии ввиду практически полного отсутствия выбора препаратов, разрешенных к применению у детей младше 1 года. В совокупности с проблемой адекватного туалета полости носа у младенца это предрасполагает к медленному разрешению симптомов. Рецидивирующее течение заболевания – это казуистические случаи при работе с детьми первого года жизни, так как ребенок обычно не успевает переболеть бактериальным риносинуситом 4 раза и более. Стоит задуматься над оценкой такого симптома, как «вторая волна» заболевания (усиление симптомов после временного улучшения). Изолированная оценка наличия данного симптома у детей старшего возраста не является основанием для проведения системной антибактериальной терапии: при отсутствии иных признаков острого бактериального риносинусита это чаще является следствием вирусной суперинфекции. Но у детей первого года жизни по причине меньшего риска контакта с больным ОРВИ «вторая волна» заболевания может, даже в качестве отдельно взятого признака, свидетельствовать о бактериальной инфекции.

3. Трудности выбора симптоматической терапии. Не меньше трудностей и с выбором симптоматической терапии ринита у детей первого года жизни. Большая часть местных и системных лекарственных препаратов, рекомендованных к применению в лечении острого ринита и острого риносинусита у взрослых и детей старше 1 года (интраназальные

стероиды, фитопрепараты, топические и системные муколитики, назальные формы антисептиков, большинство деконгестантов и др.), запрещены к использованию в возрасте до 1 года. Фактически в арсенале врача для симптоматической терапии при выраженных назальных симптомах у младенца есть лишь некоторые формы изотонических солевых растворов, некоторые назальные сосудосуживающие препараты (только оксиметазолин и фенилэфрин), назальные формы топических антибиотиков (только препараты фрамицетина) и некоторые системные формы ибупрофена и парацетамола [16].

Детям до года рекомендованы капли, а не спреи!

Орошение полости носа изотоническим солевым раствором у детей первого года жизни обычно проводят с целью разжижения секрета и облегчения его эвакуации при помощи специальных аспираторов. Однако необходимо помнить, что нос у ребенка первых месяцев жизни – рефлексогенная зона, и предпочтительным методом ирригации является применение препаратов в форме капель, а не спреев. Детям раннего возраста крайне нежелательно промывать нос большими объемами раствора [15, 16].

Согласно российским клиническим рекомендациям по лечению острого риносинусита, антибактериальные препараты для местного применения (на слизистые оболочки) могут назначаться в комплексе с антибиотиками для системного применения, а также в качестве монотерапии или в комбинации с назальными деконгестантами в лечении пациентов с легким течением острого риносинусита с отдельными местными симптомами, больше характерными для бактериальной инфекции (выделения из носа гнойного характера). Клинический эффект антибиотиков для местного применения оценивается врачом через 3–4 дня от начала терапии; при отсутствии положительного эффекта следует рассмотреть вопрос о необходимости системных антибактериальных препаратов [16].

ПОЧЕМУ НЕ ВСЕ ДЕКОНГЕСТАНТЫ РАЗРЕШЕНЫ ДЕТЯМ ДО 1 ГОДА?

Анатомо-физиологические особенности полости носа у детей первого года жизни во многом определили нюансы использования назальных деконгестантов. Так, известно, что у детей первого года жизни нижняя носовая раковина не сформирована окончательно: по сравнению с детьми старше 3 лет значительно меньше объем кавернозной ткани [17]. Именно в стенке венул, формирующих кавернозные тела нижних носовых раковин, расположена большая часть α_2 -адренорецепторов полости носа, которые являются основной мишенью действия для большинства назальных сосудосуживающих препаратов

группы α_2 -агонистов. Стимуляция α_2 -адренорецепторов кавернозных тел полости носа повышает тонус сосудов полости носа, уменьшает кровенаполнение нижних носовых раковин, что приводит к уменьшению их объема, увеличению просвета общего носового хода и улучшению показателей функции носового дыхания на 30% [18, 19]. В стенке артериол слизистой оболочки носа также расположены α_1 -адренорецепторы, их стимуляция вызывает сокращение гладких мышц стенок артериол, что обеспечивает деконгестивное действие, хотя и менее выраженное, по сравнению с эффектом α_2 -агонистов у взрослых и детей старше 3 лет. Количество артериол на единицу площади слизистой полости носа у младенца выше, чем у взрослых людей, поэтому с целью достижения деконгестивного эффекта у детей раннего возраста патогенетически обосновано применение препаратов, имеющих аффинность к α_1 -адренорецепторам: фенилэфрина (селективный α_1 -агонист) и оксиметазолина, обладающего аффинностью как к α_2 -, так и к α_1 -адренорецепторам [17–20]. Оксиметазолин оказывает также доказанное противовоспалительное и противовирусное действие, что потенцирует его клиническую эффективность [21–24]. Различные деконгестанты различаются по продолжительности сосудосуживающего действия и побочным эффектам. Наибольшая продолжительность действия у оксиметазолина (оригинальный препарат «Називин® бэби»): препарат сохраняет эффект до 12 ч [21], что крайне важно во время ночного сна ребенка. Для сравнения: препараты на основе фенилэфрина работают не более 4–6 ч [17]. При этом доказано, что применение референтного назального препарата – 0,01% раствора оксиметазолина у детей первого года жизни с целью купирования острой назальной обструкции на фоне ОРВИ не только является эффективным методом симптоматической терапии, но и не имеет различий с плацебо-контролем при сравнении риска развития нежелательных явлений [5, 25]. Таким образом, именно «Називин® бэби» можно выделить как препарат первой линии для устранения назальной обструкции у детей в возрасте до года.

Однако дети первого года жизни формируют группу повышенного риска развития нежелательных явлений при использовании фармакологических препаратов практически всех классов. Назальные сосудосуживающие препараты, даже современные средства на основе оксиметазолина, не являются исключением из правил. Ввиду этого во избежание развития нежелательных эффектов у детей первого года жизни в лечении острого ринита и риносинусита назальные деконгестанты должны использоваться строго по инструкции короткими курсами без превышения разовой дозы и кратности применения [26].

Важнейшим аспектом лечения любой острой инфекционной патологии у ребенка первого года жизни, в том числе острого ринита, является обязательный динамический врачебный контроль за состоянием пациента. Отсутствие положительной динамики в состоянии пациента через несколько дней лечения или прогрессирующее ухудшение состояния ребенка в любые сроки требуют своевременного пересмотра врачом тактики лечения [1, 3, 4].

Лечение хронических форм заболеваний полости носа у детей первого года жизни сводится к индивидуальному выбору между выжидательно-наблюдательной тактикой и плановым хирургическим лечением с последующим динамическим наблюдением [1, 10, 11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С учетом представленной в данной статье информации можно констатировать необходимость междисциплинарного согласования экспертами педиатрических специальностей, имеющих отношение к лечению патологии верхнего отдела дыхательных путей, алгоритма ведения детей первого года жизни при возникновении назальных симптомов. Для данной категории пациентов необходимо разработать и согласовать в рамках экспертной рабочей группы:

- показания к неотложной госпитализации ребенка с остро возникшими назальными симптомами;
- показания к системной антибактериальной терапии;
- алгоритм выбора схемы антибактериальной терапии;
- показания к местной антибактериальной терапии;
- рекомендации по использованию препаратов для симптоматического лечения, в частности деконгестантов. ■

Литература

1. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 / W. Fokkens [et al.] // *Rhinology*. 2020. Vol. 58, Suppl. S29. P. 1–464. DOI: 10.4193/Rhin20.600.
2. Rhinitis2020: a practice parameter update / M.S. Dykewicz [et al.] // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020. Vol. 146, No. 4. P. 721–767. DOI: 10.1016/j.jaci.2020.07.007.
3. Карпова Е.П., Тулупов Д.А. Алгоритм ведения детей с острыми ринологическими симптомами // *Медицинский совет*. 2021. Т. 11. С. 43–51. DOI: 10.21518/2079-701X-2021-11-54.
4. Консенсус по затрудненному дыханию у детей. Назальная обструкция мультидисциплинарная проблема. Резолюция совета экспертов / Н.А. Геппе [и др.] // *Вопросы практической педиатрии*. 2021. Т. 16, № 6. С. 149–160.
5. Заплатников А.Л. Топические деконгестанты в педиатрической практике: безопасность и клиническая эффективность // *Педиатрия*. 2006. № 6. С. 69–75.
6. Радциг Е.Ю. Особенности течения и лечения острого ринита у детей грудного и раннего возраста // *Русский медицинский журнал*. 2011. Т. 19. С. 1391–1394.

7. Jørgensen F., Petruson B., Hansson H.A. Extensive variations in nasal mucosa in infants with and without recurrent acute otitis media. A scanning electron-microscopic study // *Archives of Otorhinolaryngology-Head & Neck Surgery*. 1989. Vol. 115, No. 5. P. 571–580. DOI: 10.1001/archotol.1989.01860290029010.
8. Особенности становления мукозального иммунитета верхних дыхательных путей у детей первого года жизни, родившихся недоношенными / В.Р. Амирова [и др.] // *Медицина: теория и практика*. 2018. Т. 3, № 4. С. 27–29.
9. Innate immunity of neonates and infants / J.C. Yu [et al.] // *Frontiers in Immunology*. 2018. Vol. 9. P. 1759. DOI: 10.3389/fimmu.2018.01759.
10. Юнусов А.С., Сайдулаева А.И. Хирургическое лечение врожденной атрезии хоан с сопутствующей патологией полости носа (синехии полости носа, ИНП) у детей // *Российская оториноларингология*. 2013. № 5. С. 105–108.
11. Современная хоанопластика у детей с врожденной атрезией хоан – реабилитация без стентов / А.И. Асманов, Н.Д. Пивнева, Г.А. Полев, Д.В. Дегтярева // *Детская оториноларингология*. 2019. № 3. С. 44–46.
12. Аллергический ринит. Клинические рекомендации / А.А. Баранов [и др.]. М., 2020. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/261_1.
13. Allergy and atopy from infancy to adulthood: messages from the German birth cohort MAS / S. Lau [et al.] // *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2019. Vol. 122, No. 1. P. 25–32. DOI: 10.1016/j.anai.2018.05.012.
14. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Смоленск: Смоленский полиграфический комбинат, 2007. 464 с.
15. Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ). Клинические рекомендации (проект) / А.А. Баранов [и др.]. М., 2020. URL: https://www.pediatr-russia.ru/information/klin-rek/proekty-klinicheskikh-rekomendatsiy/ОРВИ%20дети%20СПР.v1_2019%20-%20финал.pdf.
16. Острый синусит. Клинические рекомендации / О.В. Карнеева [и др.]. М., 2021. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/313_2
17. Современные аспекты применения назальных сосудосуживающих и вспомогательных препаратов в педиатрической практике / Д.А. Тулупов, Ф.А. Федотов, Е.П. Карпова, В.А. Грабовская // *Медицинский совет*. 2018. № 2. С. 114–117. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-2-114-117.
18. Andersson K.E., Bende M. Adrenoreceptors in the control of human nasal mucosal blood flow // *Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*. 1984. Vol. 93. P. 179–182. DOI: 10.1177/000348948409300216.
19. Alpha 1-receptors at pre-capillary resistance vessels of the human nasal mucosa / V. Johannssen [et al.] // *Rhinology*. 1997. Vol. 35, No. 4. P. 161–165.
20. Alpha-adrenoceptor agonistic activity of oxymetazoline and xylometazoline / B. Haenisch [et al.] // *Fundamental & Clinical Pharmacology*. 2010. Vol. 24, No. 6. P. 729–739. DOI: 10.1111/j.1472-8206.2009.00805.x.
21. Topical nasal decongestant oxymetazoline (0.05%) provides relief of nasal symptoms for 12 hours / H.M. Druce, D.L. Ramsey, S. Karnati, A.N. Carr // *Rhinology*. 2018. Vol. 56, No. 4. P. 343–350. DOI: 10.4193/Rhin17.150.
22. Oxymetazoline inhibits and resolves inflammatory reactions in human neutrophils / I. Beck-Speier [et al.] // *Journal of Pharmacological Sciences*. 2009. Vol. 110. P. 276–284.
23. Schmidtke M. Besitzen oxymetazoline-haltige nasen-sprays eine antivirale wirkung gegenuber inflenraviren // *Journal of Chemotherapy*. 2005. Vol. 14. P. 207–211.
24. Топическая противовирусная терапия гриппа и ОРВИ у детей / Н.А. Коровина [и др.] // *Педиатрия*. 2008. Т. 87, № 1. С. 120–124.
25. Reinecke S., Tschaikein M. Investigation of the effect of oxymetazoline on the duration of rhinitis. results of a placebo-controlled double-blind study in patients with acute rhinitis // *MMW Fortschritte der Medizin*. 2005. Vol. 147, No. 3. P. 113–118.
26. О безопасности применения назальных деконгестантов в педиатрической практике / Е.П. Карпова [и др.] // *Вестник оториноларингологии*. 2018. Т. 83, № 2. С. 46–50. DOI: 10.17116/otorino201883246-50.



ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЛЮБОГО СУХОГО КАШЛЯ!

Капли 20мл
с 2 месяцев

Сироп 200мл
с 3 лет

Таблетки 20мг
с 6 лет

Таблетки 50мг
с 18 лет



Показан для лечения сухого кашля
любой этиологии¹

Сироп Омнитус® обладает
мягким вкусом и приятным запахом²

Действует через 30 минут
после применения³



1—Радциг Е.Ю., Богомилский М.Р., Котова Е.Н., Пивнева Н.Д. Новые возможности симптоматической терапии кашля у детей//Педиатрия.-2012.-№6.-с.111-116; 2—Благодаря особенному составу: ваниль, анисовое масло и оптимальной концентрации бутамирата - 0,8мг/мл; 3—Materazzi F, Capano R, D'Urso B, Visco A. Note terapeutiche sul butamirato citrato//Gazzetta Medica Italiana - Archivio Scienze Mediche. - 1984. - №143. - p.229-232; П N00659 от 11.09.2008 ЛСР-008118/08 от 14.10.2008 АО «НИЖФАРМ», Россия, 603950, г. Нижний Новгород, ул. Салганская, 7

**ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ**



№1 • 2022

ДЛЯ ТЕХ, КТО ЗАБОТИТСЯ О БУДУЩЕМ

ПРАКТИКА педиатра

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ
**АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ:
СТРАТЕГИИ ДОЛГОСРОЧНОЙ
НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ**

АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА
**ОЦЕНКА МАССЫ ТЕЛА
У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА,
РОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ
ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ
ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ**

ЭНДОСКОПИЯ
**КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
В ДЕТСКОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ**

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ
**СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА**



ISSN 2658-7319

9 772658 731001





26–28
сентября
2022

ОЧНЫЙ
ФОРМАТ

www.pediatr-mos.ru
ЗДАНИЕ ПРАВИТЕЛЬСТВА МОСКВЫ

W VIII

МОСКОВСКИЙ ГОРОДСКОЙ
СЪЕЗД ПЕДИАТРОВ
С МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫМ
И МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ В ПЕДИАТРИИ»



Називин. Не надо ждать, чтобы дышать!

- ☑ Действует бережно*
- ☑ Називин Сенситив не содержит консервантов*
- ☑ Может быть активен до 12 часов*
- ☑ Називин бэби создан для детей 0+

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ
С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

ООО «Др. Редди'с Лабораторис», Россия, 115035, г. Москва,
Овчинниковская наб., д. 20, стр. 1, тел./факс: +7 (495) 783-29-01
www.drreddys.com

*Инструкция по медицинскому применению лекарственного
препарата Називин Сенситив спрей дозированный 11,25 мкг/доза
Per №ЛП-001156 от 14.11.2016
информация для медицинских и фармацевтических работников

0+



Реклама