



ПЕДИАТРИЯ

СЕГОДНЯ

Октябрь
2026 № 5 (52)

Сайт издателя – www.abvpress.ru

Аномалии
мочевыводящих путей:
хирургия
или наблюдение 2

От кувеза
до домашнего ухода 3

Как бактерии влияют
на иммунитет 4

Генная терапия
дистрофии Дюшенна 7



От главного редактора



Дмитрий Анатольевич
МОРОЗОВ

главный внештатный детский хирург
Минздрава России, директор
Научно-исследовательского
клинического института педиатрии
и детской хирургии
им. акад. Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ
ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова,
д.м.н., профессор

Уважаемые коллеги!

Этот номер мы посвящаем событию, которое по праву можно назвать одним из главных в 2026 году. Речь идет о XXV Российском конгрессе «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» с международным участием, который состоится 15–16 октября 2026 года под эгидой НИИ педиатрии и детской хирургии им. академика Ю.Е. Вельтищева.

Четверть века — солидный возраст для любого форума. За это время конгресс стал не просто местом встречи детских врачей и ученых, а площадкой, где рождаются новые подходы к охране здоровья детей. Здесь, в плоскости фундаментальных и прикладных исследований, обсуждаются самые современные медицинские знания и инновационные технологии диагностики и лечения.

В этом году форум обрел новое имя — Конгресс Вельтищева — и новую философию, основанную на гармонии классической музыки и классического врачевания. Особенно символично, что организационный комитет возглавляет министр здравоохранения РФ Михаил Альбертович Мурашко. Научная программа конгресса обещает стать синтезом последних разработок в диагностике, терапии и профилактике детских заболеваний. Отдельное внимание будет уделено цифровизации и возможностям искусственного интеллекта в педиатрической практике. Мы уверены, что Конгресс Вельтищева станет важным шагом в развитии отечественной педиатрии, а его девиз о единстве науки и искусства вдохновит врачей на новые открытия во имя здоровья детей.



Оформить
подписку



АБВ-пресс
в Telegram

Вектор

Геномные технологии: перспективы, применение и нерешенные вопросы

Геном пациента перестал быть абстрактной «книгой жизни» и превратился в рабочий инструмент клинициста. Секвенирование выявляет редкие болезни, но алгоритмы его применения и этические границы еще не определены. Где проходит грань между пользой и избыточностью — разбираем подробно.



Андрей Николаевич
КОРСУНОВ

врач-педиатр, гематолог
консультативного отделения
НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия
Рогачева, ассистент кафедры
пропедевтики детских
болезней РНИМУ
им. Н.И. Пирогова

Диагностические возможности и их пределы

Геномные технологии меняют педиатрию, позволяя выявлять редкие болезни. Секвенирование нового поколения (NGS), полногеномное и полноэкзомное секвенирование, хромосомный микроматричный анализ (СМА), длинноридовое секвенирование — эти технологии перестали быть экзотикой и все чаще применяются у детей с недифференцированными синдромами, задержкой развития, врожденными аномалиями и редкими метаболическими заболеваниями.

Однако скорость внедрения технологий заметно опережает формирование клинических алгоритмов, и это порождает целый спектр вопросов: кого

тестировать, когда, каким методом и что делать с полученными данными.

По данным систематических обзоров, диагностическая эффективность полноэкзомного секвенирования (WES) в педиатрических когортах с подозрением на моногенную патологию достигает 25–40 %. Для сравнения: традиционный кариотип выявляет причину лишь у 5–10 % таких пациентов. СМА, ставший рутинным методом первой линии при задержке развития и множественных врожденных аномалиях, обеспечивает диагностический выход около 15–20 %.

Но и этот метод имеет ограничения: сбалансированные транслокации,

Скрининг и фармакогеномика

Традиционно неонатальный скрининг, основанный на биохимических маркерах, постепенно дополняется геномными подходами. Разные геномные проекты показали, что проведение геномного скрининга новорожденных способно выявлять предрасположенность к заболеваниям, которые проявятся лишь через годы, но одновременно поднимает этические вопросы: как сообщать родителям о неожиданных находках, как избежать стигматизации, кто несет ответственность за интерпретацию вариантов неопределенной значимости (VUS).

“ Диагностическая эффективность WES при моногенной патологии достигает 25–40 %, тогда как кариотип выявляет причину лишь у 5–10 %

триплетные повторы и низкоуровневый мозаицизм остаются вне зоны его чувствительности.

Именно поэтому в последние годы все больше внимания привлекает длинноридовое секвенирование, способное «прочитать» структурные варианты, которые короткоридовые платформы пропускают или интерпретируют неверно.

Геномные технологии в педиатрии — это не просто новый диагностический инструмент. Это смена парадигмы: от лечения симптомов к пониманию первопричин, от универсальных протоколов к персонализированной медицине.

Далее мы рассмотрим этапы существующих подходов.

» с. 2



Вектор

« с. 1

Технологии на практике

Можно выделить несколько последовательных этапов применения геномных технологий в педиатрии.

I этап — фенотипическая стратификация. Прежде чем заказывать тест, клиницист должен максимально точно описать фенотип: дисморфические признаки, неврологический статус, лабораторные отклонения, данные визуализации. Чем точнее описан фенотип, тем выше шанс, что геномные данные будут интерпретированы осмысленно, а не превратятся в «мусорную корзину» из VUS.

II этап — выбор метода. При подозрении на анеуплоидию или крупные CNV — кариотип или CMA. При клинической картине моногенного заболевания — WES или панель генов. При отрицательном результате и сохраняющемся высоком подозрении — полногеномное секвенирование (WGS) и, при необходимости, длинноридовое секвенирование. ТанDEMная масс-спектрометрия и другие метаболические методы остаются важным дополнением, особенно у детей с острыми метаболическими кризами.

III этап — триангуляция данных. Результат секвенирования должен быть соотнесен с клинической картиной, семейным анамнезом и, где возможно, функциональными исследованиями. Изолированная интерпретация геномных данных без клинического контекста порой путь к гипердиагностике и ненужным вмешательствам.

IV этап — каскадное тестирование и генетическое консультирование. Выявление патогенного варианта у ребенка — это не просто диагноз, а информация для семьи. Родители должны получить понятное описание рисков, возможностей пренатальной диагностики и репродуктивных опций. Каскадное тестирование родственников, хотя и этически сложное, нередко спасает жизни.

V этап — динамическая переоценка. Генетика развивается стремительно: варианты, которые сегодня классифицируются как VUS, завтра могут получить статус патогенных. Регулярная переоценка геномных данных — не роскошь, а клиническая необходимость. Исследования показывают, что ретроспективный анализ WES-данных через 1–3 года позволяет уточнить диагноз у 5–10 % пациентов, у которых изначально результат был неинформативным.



Список источников

Акцент

Врожденные аномалии мочевыводящих путей: когда оперировать, а когда наблюдать

Аномалии мочевыводящих путей — одна из самых распространенных проблем в педиатрической практике. Но операция нужна далеко не всегда: безусловное показание — только клапан задней уретры. Во всех остальных случаях тактика зависит от функции почек, данных обследования и степени риска. Разбираем современные подходы.



**Алексей Сергеевич
РАНШАКОВ**

детский уролог-андролог, хирург ФНКЦ детей и подростков ФМБА России, ассистент кафедры детской хирургии Российского университета медицины Минздрава России



**Елена Владимировна
ФЁДОРОВА**

детский уролог-андролог отделения хирургии ФНКЦ детей и подростков ФМБА России

Польза и обратная сторона скрининга

Врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей (CAKUT, Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract) — это гетерогенная группа состояний мочевыводящих путей, которая клинически может проявляться любым врожденным нарушением: от транзиторной дилатации мочевыводящих путей до аномалий развития мочеиспускательного канала.

Благодаря УЗИ-скринингу аномалии зачастую удается заподозрить внутриутробно. Эта возможность увеличила выявляемость проблемы, но также послужила причиной гипердиагностики.

Не все аномалии требуют хирургии. Удвоения почек и мочеточников обычно не требуют активных действий, тогда как нарушения оттока мочи из мочевого пузыря нередко требуют агрессивной тактики уже антенатально.

CAKUT — частая причина хронической болезни почек (ХБП) у детей, цель тактики — сохранение функции почек.

От инвазивного обследования к риск-управляемой стратегии

Подход трансформируется от универсального инвазивного обследования к риск-управляемой стратегии, что уменьшает число обследований и фокусируется на пациентах высокого риска. Внедряются расширенные классификации для стратификации по риску.

Классификация Общества фетальной урологии SFU (Society for Fetal Urology) которая активно применялась в конце 90-х годов прошлого века, оценивала риск при гидронефрозе по степени расширения лоханки, но была недостаточно достоверной: в SFU-4 (наиболее тяжелая 4-я степень по классификации SFU) попадали и те, кому нужно наблюдение, и те, кому нужна операция. Сейчас UTD (Urinary Tract Dilatation) и Onen (A. Onen) учитывают больше факторов и позволяют обследовать инвазивно только пациентов высокого риска.

Обструкция верхних мочевыводящих путей

Она включает гидронефроз, уретерогидронефроз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР), клапаны задней уретры. При клапанах обычно требуется хирургия, остальные часто наблюдают.

При гидронефрозе важна функция почки, а не степень расширения лоханки. УЗИ решает, нужно ли обследование. Операция — по данным рентгеноурологического или радиоизотопного обследования. Пациенты с нарастающим расширением, снижением паренхимы, нарушением дифференцировки обследуются в первую очередь. Степень обструкции подтверждают КТ-урографией или внутривенной урографией, затем определяют сроки операции.

Уменьшение лоханки при опорожнении пузыря — не признак рефлюкса, а физиологическое замедление оттока. Мегауретер на УЗИ часто пугает родителей, но это симптом, который может быть связан с обструкцией, а может быть анатомической особенностью, не требующей хирургии.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс требует активной хирургии при рецидивирующих фебрильных инфекциях

мочевыводящих путей (ИМП), ухудшении функции почки или высокой степени рефлюкса. Бессимптомный ПМР 1–2-й степени у детей до 5–6 лет наблюдают — часто разрешается сам.

Мегауретер и кистозные изменения

Первичный нерефлюксирующий мегауретер часто разрешается сам, но требует рентгеноурологического обследования, особенно при фебрильной ИМП. Первая линия хирургии — баллонная дилатация (эффективность до 71 % при первичном и до 79 % при повторном применении по обзору 2023 г.). Однако нет стандартизированных критериев отбора и достаточных качественных исследований, поэтому «золотым стандартом» метод пока не стал.

Кистозные изменения почечной паренхимы: чаще простые кисты почек. Внутриутробно выявленные простые кисты обычно инволюционируют к рождению и не требуют активных действий. Одиночные кисты без перегородок требуют УЗИ-контроля. В России операция показана при кистах >30 мм или симптоматических (боли, гематурия, инфекции). При множественных кистах обеих почек внутриутробно нужно генетическое тестирование для исключения поликистоза.

При одностороннем мультикистозе со снижением функции хирургия требуется при рецидивирующих ИМП, повышении АД и т. д. В большинстве случаев почка самостоятельно инволюционирует и не требует активной тактики.

Главный вывод

Хирургическое лечение применяется лишь при клапане задней уретры. В остальных случаях выбор ведения пациента осуществляется исходя из состояния почек, данных рентгеноурологического обследования и степени риска для сохранения функции почек и мочевыводящей системы.



Список источников

Неотложные состояния

От кувеза до домашнего ухода: что важно знать о выхаживании недоношенных

Выхаживание недоношенного ребенка — длительный, многоэтапный процесс, требующий мультидисциплинарного подхода, последовательной смены условий внешней среды и непрерывного мониторинга витальных функций.



Степан Георгиевич БОРИСОВ

врач-неонатолог
неонатологического
отделения № 2 ДГКБ
им. З. А. Башляевой

Ключевой запрос практической неонатологии

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире рождается около 15 млн недоношенных детей, и это число имеет тенденцию к росту за счет улучшения оказания медицинской помощи детям на ранних сроках гестации. В Россий-

ребенка с незрелым эпидермисом и нестабильной терморегуляцией. Современные инкубаторы оснащены двойными стенками, датчиками температуры кожи, весами и сервоконтролем, что позволяет минимизировать потери тепла и воды. Защита от шума и яркого света, позиционирование «гнездом» и кластерный уход (cluster-уход) снижают количество пробуждений и стабилизируют витальные показатели.

Мониторинг включает непрерывную оценку SpO₂, ЧСС, ЧДД, температуры тела и артериального давления. Как показывает клиническая практика, главные риски данного этапа — апноэ недоношенных, формирование бронхолегочной дисплазии, ретинопатия недоношенных, постгеморрагическая гидроцефалия и инфекционные процессы. Сестринский и врачебный контроль осуществляется не реже чем через каждые 3–4 часа, ведутся температурный лист, лист прибавки и/или потери массы, оценка по различным шкалам, в том числе по шкале NIPS (Neonatal Infant Pain Scale, шкала оценки боли у новорожденных).



Метод не заменяет кувез полностью, но существенно дополняет его и сокращает сроки госпитализации.

Особенности выхаживания детей в термокроватке

Термокроватка — открытая система с подогревом ложа, используемая для стабильных детей с массой более 1500–1800 г после успешного отлучения от кувеза при сохранении терморегуляции и стабильной прибавки массы. Показана при готовности ребенка к контакту с окружающей средой и началу активного сосания.

Стартовая температура ложа 35–36 °С с постепенным снижением до 33–34 °С, в ночное время температуру повышают на 0,5 °С. Контролируются стабильность температуры тела, отсутствие апноэ, динамика массы, поведенческие реакции, состояние кожи и слизистых. Переход в кровать с обогревом позволяет интенсифицировать грудное вскармливание и уход с участием матери.

Противопоказания — апноэ, требующее респираторной поддержки, и риск гипотермии у глубоко недоношенных.

Обычная кровать: важные акценты

Финальный стационарный этап перед выпиской — обычная кровать. Ребенок в течение 3–5 суток стабильно удерживает температуру 36,5–37,5 °С в кровати без дополнительного обогрева при температуре палаты 22–24 °С, демонстрирует положительную динамику массы, активное сосание, отсутствие значимых апноэ и патологических потерь.

На этом этапе акцент смещается с интенсивной терапии на обучение родителей и подготовку к выписке: уход за кожей и пупочной ранкой, вскармливание, профилактика синдрома внезапной детской смерти, вакцинация, мониторинг развития. Рекомендуются совместное пребывание матери и ребенка, обучение технике кормления, сцеживания, обработки оборудования. Перед выпиской обязательны осмотр офтальмолога, нейросонография, скрининг слуха, оценка неврологического статуса и составление индивидуального плана наблюдения. Дети с массой до 2000 г обычно выписываются при достижении массы 2500 г и постконцептуального возраста ≥35–36 недель.

Преимственность этапов определяет долгосрочные исходы

Этапное выхаживание недоношенного — последовательная смена условий среды от максимальной защиты к полной открытости. Каждый этап требует индивидуальной тактики, основанной на гестационном возрасте, постнатальной динамике, сопутствующей патологии и готовности семьи. Преимственность между этапами, обучение родителей и раннее включение в программы катамнестического наблюдения определяют долгосрочные исходы. Только при такой организации помощи можно говорить о выхаживании в полном смысле — от первых суток в кувезе под контролем медицинского персонала до уверенности родителей в самостоятельном выхаживании ребенка в домашних стенах.

“ Главные риски этапа кувеза — апноэ недоношенных, бронхолегочная дисплазия, ретинопатия и инфекционные процессы

ской Федерации частота преждевременных родов сохраняется на уровне 5–7 %, а доля детей с экстремально низкой массой тела при рождении формирует основной вклад в показатели ранней неонатальной заболеваемости и смертности. Выживаемость детей с массой тела от 500 г заметно выросла благодаря внедрению современных протоколов респираторной поддержки, парентерального питания и раннего вмешательства, однако выживание без качества жизни не может быть самоцелью. Именно поэтому ключевым запросом практической неонатологии остаются этапность и преимственность между этапами выхаживания.

Термонеutralная среда и контроль

Кувез создает термонеutralную среду с регулируемой температурой 32–35 °С и установленной влажностью (зависит от срока гестации и веса ребенка), что критически важно для

Метод «кенгуру» — контакт, который лечит

Метод «кожа к коже», или метод «кенгуру» (KMC, kangaroo mother care), входит в действующие клинические рекомендации ВОЗ как доказанный способ снижения неонатальной смертности и улучшения нейроисходов, особенно у детей с массой менее 2000 г. Контакт обеспечивает терморегуляцию, стабилизацию ЧСС и сатурации, снижение уровня кортизола, способствует становлению лактации и формированию привязанности.

Ребенок в подгузнике и шапочке укладывается на грудь матери или отца под одеяло или специальный топ. Длительность сессии наращивается от 30 минут до нескольких часов, при хорошей переносимости — на большую часть дня. Обязательные условия — стабильная температура тела ребенка 36,5–37,5 °С, отсутствие апноэ и готовность родителя, обученного персоналом.



- Метод «кенгуру» — доказанный способ снижения неонатальной смертности и улучшения нейроисходов, особенно у детей с массой менее 2000 г.
- Выписка обычно возможна при массе 2500 г и постконцептуальном возрасте ≥35–36 недель.
- Перед выпиской обязательны осмотр офтальмолога, нейросонография, скрининг слуха и оценка неврологического статуса.
- Преимственность этапов и обучение родителей определяют долгосрочные исходы.

На заметку клиницисту

Микробиота кишечника у детей: как бактерии влияют на иммунитет

Кишечная микробиота в первые 1000 дней жизни программирует иммунитет ребенка.

Грудное молоко, своевременный прикорм поддерживают барьер и толерантность, снижая риск аллергии и воспаления.



Анастасия Евгеньевна
КУЧИНА

врач-педиатр, к. м. н.

ассоциированные со снижением «качества» (видового разнообразия) кишечной микробиоты [5, 9, 10], требуют незамедлительных действий. Поэтому на первый план выходит ключевой фактор, модулирующий состав микробиоты, — диета [11].

Экосистема грудного молока

Первое естественное питание новорожденного, грудное молоко, не просто источник макроэлементов — это бога-

(ZO-1, окклюдин, клаудины), продукции бактериоцинов и конкуренции с патогенами за ниши адгезии [16–18]. Таким образом, лактобактерии выполняют роль «ранних инженеров» слизистого и эпителиального барьера, особенно в первые дни жизни.

Маркерными же представителями кишечной микробиоты детей на грудном вскармливании можно по праву считать бактерии рода *Bifidobacterium* [19]. *Bifidobacterium longum* subsp.

пищевой аллергии, атопического дерматита и других иммуноопосредованных состояний [5, 7].

Архитекторы слизистого слоя

Род *Bacteroides* является следующим «стратегически важным» участником взросления кишечного барьера. *Bacteroides* (в том числе *B. fragilis*, *B. thetaiotaomicron*) обычно становится заметным после установления анаэробной среды и особенно с началом прикорма. У детей, рожденных естественным путем, колонизация *Bacteroides* более устойчива [9, 16, 24]. Бактероиды ферментируют сложные полисахариды пищи и гликопротеины, поставляя пропионат и другие метаболиты, питающие эпителий и поддерживающие энергетический гомеостаз колоноцитов [17, 24]. *B. fragilis* продуцирует капсульный полисахарид А (PSA), который индуцирует IL-10-секретирующие Treg и В-клетки и тем самым снижает процессы локального воспаления, что является необходимым условием сохранения кишечного барьера без «утечки» антигенов [25, 26]. *B. thetaiotaomicron* и родственные виды влияют на гликозилирование гликопротеинов колоноцитов и дифференцировку бокаловидных клеток, утолщая и структурируя слизистый слой [17].

Прикорм — возможность снизить риск развития аллергии

Введение прикорма — второй крупный сдвиг экосистемы кишечника, который ведет к росту α -разнообразия и доли не только *Bacteroides*, но и других участников ферментации пищевых волокон и белков (*Lachnospiraceae*, *Ruminococcaceae*, *Clostridium* spp. и др.), что увеличивает продукцию короткоцепочечных жирных кислот и завершает «взросление» кишечного барьера [17, 27–30]. Именно переход к общему столу, а не календарный возраст во многом определяет созревание микробиоты [28, 29]. С иммунологической точки зрения начало прикорма совпадает с формированием оральной толерантности к пище и способности иммунной системы различать патогены, комменсалы и безвредные пищевые антигены [2, 3].

По мере расширения диеты и увеличения альфа-разнообразия кишечной микробиоты доминирующий у новорожденных протолерогенный профиль с преобладанием Th2-ответа сменяется более сбалансированным профилем Th1/Th2 и увеличением популяции Treg [10]. Индукция регуляторных Т-клеток, укрепление эпителиального барьера, продукция антимикробных пептидов

Окно тысячи возможностей

За два десятилетия изучения человека как голобионта утвердилось представление о каждом органе как о локусе, обладающем собственной микробиотой, что наделило их новой функцией и значением [1].

Кишечная микробиота рассматривается сегодня как сложная система, регулирующая метаболические процессы и иммунитет [2–4]. Среди ее основных функций не только ферментация неперевариваемых углеводов, синтез витаминов, поддержание целостности эпителиального барьера, но и постоянный «диалог» с клетками врожденного и адаптивного иммунитета [2, 3].

Формирование состава кишечной микробиоты параллельно созреванию слизистого и системного иммунитета в первые 1000 дней (с момента зачатия) определяют траекторию здоровья ребенка [3–7]. Именно в это время последовательно происходит «обучение» иммунной системы и закладываются устойчивые паттерны иммунного реагирования и «память» сли-



тая экосистема, содержащая микроорганизмы, олигосахариды (НМО), секреторный IgA, жирные кислоты и другие факторы, «засевающие» и «кормящие» кишечную микробиоту младенца [12–15].

Полноценное нормальное взросление кишечного барьера после рождения

infantis, *B. bifidum* и *B. breve* доминируют за счет использования олигосахаридов грудного молока (human milk oligosaccharides, НМО) и формируют ацетат- и лактат-обогащенную среду, снижающую pH и ограничивающую рост патобионтов [12, 17, 19]. Метаболиты бифидобактерий (ацетат, ароматические молочные кислоты, включая индол-3-молочную кислоту) поддерживают целостность эпителия посредством повышения трансэпителиального электрического сопротивления, усиления экспрессии окклюдина и других белков плотных контактов, активации антиоксидантных реакций и подавления провоспалительных цитокинов [17, 20–23]. Экзополисахариды ряда штаммов участвуют в адгезии, колонизационной резистентности и передаче сигнала через углеводраспознающие рецепторы [17].

Клинически колонизация *B. infantis* у детей на исключительно грудном вскармливании снижает фекальный кальпротектин, выступающий косвенным маркером сохранности кишечного барьера [21, 23]. Нарушение колонизации кишечника бифидобактериями в период новорожденности ассоциировано с повышенным риском

возможно лишь при соблюдении определенной последовательности событий.

Lactobacillus spp., колонизирующие кишечник при вагинальных родах и присутствующие в грудном молоке, ферментируют лактозу и простые сахара с образованием молочной и уксусной кислот, создавая условия для последующих облигатных анаэробов, в первую очередь бифидобактерий [9, 10, 16]. Штаммы рода *Lactobacillus* (*L. rhamnosus*, *L. reuteri*, *L. Acidophilus*) усиливают кишечный барьер за счет стимуляции секреции муцина бокаловидными клетками, стабилизации белков плотных контактов

зистых, что во многом определяет устойчивость к инфекциям, риски реализации хронических воспалительных и аллергических заболеваний [5, 8]. Существенно, что примерно две трети этого временного интервала (от рождения до двух лет) приходится на ведение ребенка педиатром, что накладывает на врача дополнительную ответственность.

Задачами педиатра становятся мониторинг и при необходимости коррекция уже свершившихся негативных обстоятельств. Пери- и интранатальная антибиотикотерапия, преждевременные роды, кесарево сечение,

“ Кишечная микробиота рассматривается сегодня как сложная система, регулирующая метаболические процессы и иммунитет



- Первые 1000 дней жизни — критическое «окно» для программирования иммунитета микробиотой.



- Грудное молоко — не просто питание, а экосистема, которая «засевает» и «кормит» микробиоту.



- Бифидобактерии — маркер здоровой микробиоты младенца на грудном вскармливании.



- Прикорм, а не календарный возраст запускает «взросление» микробиоты и оральную толерантность.



- Антибиотики в раннем возрасте нарушают уязвимый процесс созревания барьера и иммунитета.

и микробиота-опосредованная продукция КЦЖК (короткоцепочечные жирные кислоты), и прежде всего бутирата, представляют собой ключевые механизмы формирования толерантности к пищевым антигенам [31, 32].

Результаты недавних рандомизированных контролируемых исследований убедительно свидетельствуют о том, что раннее введение пищевых аллергенов в рацион ребенка снижает риск развития аллергии [33].

Главное для практики

Таким образом, оптимальная стратегия педиатра в контексте формирования функционально эффективной кишечной микробиоты и иммунитета ребенка состоит в поддержке естественного процесса — грудного вскармливания и своевременного введения прикорма — и в максимально обоснованном назначении антибиотиков, способных нарушить уязвимый процесс взросления кишечного барьера и иммунной толерантности.



Список источников

На заметку клиницисту

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени: тихая эпидемия

Детское ожирение все чаще осложняется метаболически ассоциированной жировой болезнью печени. Новые критерии диагностики и неинвазивные биомаркеры открывают путь к раннему выявлению, но педиатрическая MASLD по-прежнему остается вне фокуса лекарственной разработки.



Анастасия Андреевна КУТАРЕВА

детский эндокринолог
ДЦ Морозовской детской
клинической больницы

Эпоха ожирения

Избыточный вес у детей давно перестал быть исключительно эстетической или психологической проблемой. Сегодня это самостоятельный фактор риска целого спектра метаболических осложнений, среди которых одно из наиболее тревожных — метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD), ранее известная как неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП).

Накопление жира в гепатоцитах запускает каскад воспалительных и фибротических процессов, которые в детском возрасте могут казаться клинически «немыми», но уже несут долгосрочные последствия: риск прогрессирования до стеатогепатита, фиброза, а в позднем подростковом или молодом взрослом возрасте — до цирроза. Поэтому педиатрическая MASLD перестала быть предметом узкого интереса гепатологов и превратилась в междисциплинарную проблему, требующую участия эндокринологов, педиатров, кардиологов и специалистов по визуальной диагностике.

Масштаб проблемы

По данным метаанализов, MASLD выявляется у 5–10 % детей в общей популяции, но у детей с ожирением этот показатель достигает 47 %, причем мальчики страдают чаще. В России, по данным ВОЗ на 2022 год, частота детского ожирения колеблется от 4,45 до 8,40 %, избыточная масса тела диагностируется у 17,1 % детей, ожирение — у 9,9 %. Это означает, что миллионы детей находятся в группе риска, при этом истинная распространенность MASLD остается недостаточно изученной из-за отсутствия универсального

скрининга и инвазивности «золотого стандарта» диагностики — биопсии печени.

Диагноз включения

Важным событием последних лет стало переосмысление самой номенклатуры заболевания. Главное отличие нового определения — переход от «диагноза исключения» (исключить алкоголь, вирусы, аутоиммунные заболевания) к «диагнозу включения», основанному на наличии стеатоза в сочетании хотя бы с одним метаболическим критерием: избыточной массой тела, инсулинорезистентностью, дислипидемией или артериальной гипертензией. Для педиатрии это имело принципиальное значение: эксперты предложили возраст-адаптированные пороговые значения, основанные на полу- и возрастных перцентилях, что позволило более точно идентифицировать детей, нуждающихся в наблюдении.

Отдельный вызов

Диагностика MASLD у детей — сложная проблема. Биопсия печени, оставаясь эталонным методом, слишком инвазивна для рутинного применения в педиатрии. На первый план выходит эластография с оценкой контролируемого параметра затухания (CAP) и измерения жесткости печени (LSM). Этот метод позволяет неинвазивно оценить как степень стеатоза, так и наличие фиброза.

Для постановки диагноза «стеатоз печени» необходимо провести визуализирующие исследования или биопсию печени, а также выявить хотя бы один из пяти кардиометаболических факторов риска:

- Избыточный вес/ожирение — индекс массы тела (ИМТ) ≥ 85 -го перцентиля для возраста/пола (ИМТ Z-балл $\geq +1$ или окружность талии >95 -го перцентиля).
- Преддиабет / сахарный диабет, подтвержденный уровнем глюкозы натощак ≥ 100 мг/дл, или случайным уровнем глюкозы в сыворотке крови ≥ 200 мг/дл, или уровнем глюкозы ≥ 140 мг/дл через 2 часа после пероральной нагрузки в тесте на толерантность к глюкозе, или $HbA_{1c} \geq 5,7$ %, или подтвержденный диагноз «сахарный диабет 2-го типа», или лечение сахарного диабета 2-го типа.
- Артериальная гипертензия, подтвержденная артериальным давлени-

ем (АД) $\geq 130/80$ мм рт. ст. для возраста ≥ 13 лет; АД ≥ 95 -го перцентиля или $\geq 130/80$ мм рт. ст. для возраста <13 лет (в зависимости от того, что ниже), применение антигипертензивной терапии.

4. Гипертриглицеридемия с уровнем триглицеридов ≥ 100 мг/дл у детей в возрасте <10 лет или ≥ 150 мг/дл у детей в возрасте ≥ 10 лет, гиполипидемическое лечение.

5. Низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), уровень ЛПВП ≤ 40 мг/дл или гиполипидемическая терапия.

Отечественный опыт

Российские клинические рекомендации «Ожирение у детей» (2021) задают рамки для диагностики и ведения таких пациентов на национальном уровне. Они регламентируют применение стандартизированных ИМТ-перцентилей, лабораторный мониторинг (АЛТ, АСТ, липидный профиль, глюкоза, инсулин), а также подчеркивают роль немедикаментозных вмешательств — диетотерапии, физической активности и поведенческих программ — как первой линии. Однако в рекомендациях пока нет отдельного алгоритма скрининга MASLD, что отражает общемировую тенденцию: педиатрическая гепатология метаболического профиля все еще находится на стадии формирования стандартов.

Задача ближайшего будущего

Очевидно, что проблема не может быть решена исключительно усилиями гепатологов или эндокринологов по отдельности. Необходимы междисциплинарные программы, включающие ранний скрининг детей с ожирением с использованием неинвазивных методов, валидацию педиатрических биомаркеров, разработку и испытание таргетных препаратов именно в детской популяции, а также долгосрочные регистры для отслеживания естественного течения заболевания. Пока же наиболее эффективным «лекарством» остается снижение массы тела и коррекция метаболических нарушений — задача, которая требует не столько новых молекул, сколько системной работы с семьей, школой и системой здравоохранения. Тихая эпидемия MASLD у детей — это не проблема отдаленного будущего, а клиническая реальность, требующая немедленного ответа.



Список источников

Случай из практики

Хирургическая коррекция большого перимембранозного дефекта межжелудочковой перегородки у ребенка 4 месяцев

Дефект межжелудочковой перегородки — самый частый врожденный порок сердца. Однако успешная хирургическая помощь возможна. Рассмотрим случай успешной коррекции большого перимембранозного дефекта у ребенка 4 месяцев: пластика PTFE-заплатой в условиях искусственного кровообращения.



**Антон Олегович
АКСЕНОВ**

врач-педиатр,
ДГП № 150 Департамента
здравоохранения
Москвы

Прорыв в лечении

Наиболее распространенным врожденным пороком сердца (ВПС) является дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Он составляет около 32 % случаев от всех ВПС, выявляемых на первом году жизни [1]. Наиболее часто дефект является перимембранозным (до 80 случаев ДМЖП), реже — мышечным. При клинической оценке пациента важно учитывать характеристики порока — размер, направление шунта, гемодинамическую значимость. Согласно классификации, большими считаются дефекты, размеры которых превышают 1 см [2].

Клиническая картина пациентов с ДМЖП значительно отличается — от бессимптомного течения до признаков тяжелой сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, цианоз). Гемодинамическая значимость и особенность анатомии порока определяют необходимость лечения и выбор оперативного вмешательства.

до проведения оперативного лечения. Показаниями к хирургической коррекции является наличие признаков сердечной недостаточности, перегрузки левых отделов сердца, значимый сброс (что соответствует отношению легочного кровотока к системному Qp/Qs как более или равному 2:1), пролапс аортального клапана, инфекционный эндокардит в анамнезе [3].

История болезни

Мальчик А., 4 месяца, поступил в отделение кардиохирургии в связи с недостаточными массо-ростовыми

введением витамина К не проводились в связи с отказом родителей. Пассивная иммунизация препаратом паливизумаб проводилась.

Из анамнеза заболевания известно, что на 3 сутки после рождения был заподозрен ВПС, в связи с чем для дальнейшего обследования ребенок был переведен в неонатологическое отделение. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) визуализирован перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки 6,5 мм с лево-правым сбросом крови, признаки увеличения левого желудочка, гипертрофии пра-

прибавка массы тела составляла 580 г. Поскольку у ребенка сохранялись признаки недостаточности кровообращения, была рекомендована хирургическая коррекция.

Предоперационное обследование

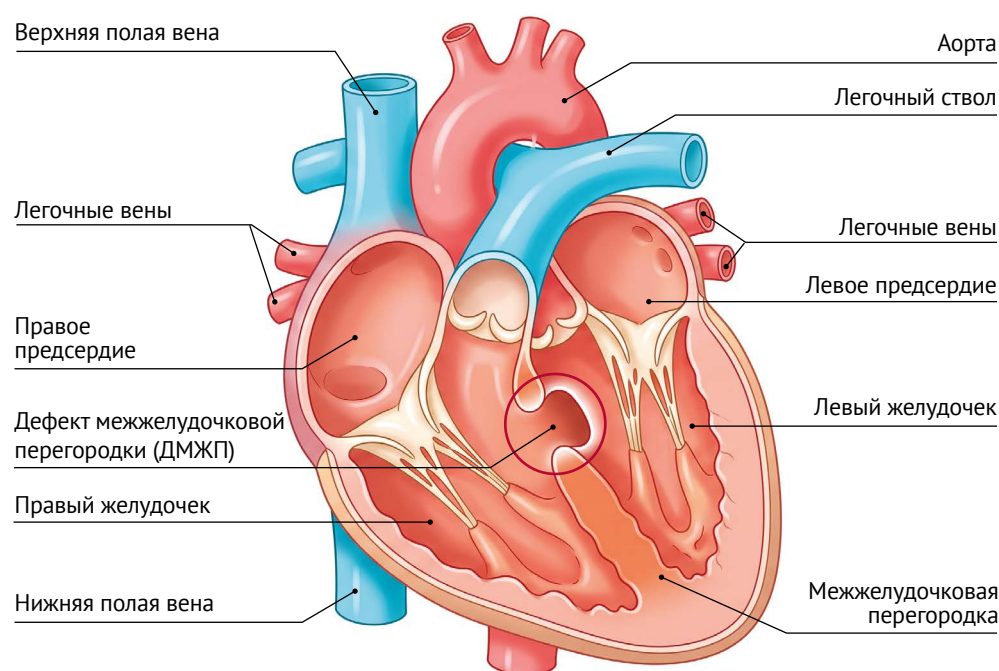
В возрасте 3 месяцев в связи с усилением беспокойства в течение 3 дней мальчика экстренно госпитализировали. В кардиохирургическом отделении провели ЭхоКГ, выявившую признаки перимембранозного нерестриктивного ДМЖП 8 мм с лево-правым сбросом, мышечного отточного дефекта 2,2 мм, высокой легочной гипертензии, дилатации легочной артерии, левого предсердия и левого желудочка. ОО 4,5 мм. Ребенок был выписан, запланировано оперативное вмешательство с применением искусственного кровообращения.

В возрасте 4 месяцев жизни мальчик госпитализирован в кардиохирургическое отделение. На момент поступления длина тела 63 см, вес 5,2 кг, получает фуросемид 3 мг 1 раз в сутки, спиронолактон 17 мг 1 раз в сутки, калия и магния аспарагинат.

Хирургическое вмешательство

Выполнена пластика ДМЖП PTFE-заплатой, пластика трикуспидального клапана, ушивание ОО, перевязка артериальной связки. Продолжительность искусственного кровообращения составила 80 минут, сердечная деятельность восстановилась самостоятельно — ребенок переведен в отделение реанимации, где на фоне медикаментозной седации проводилась искусственная вентиляция легких. Состояние оставалось стабильным. Пациент проходит динамическое наблюдение под присмотром междисциплинарной команды.

Дефект межжелудочковой перегородки



вого желудочка, легочной гипертензии, добавочная левосторонняя верхняя полая вена, дренирующаяся в коронарный синус. Открытое овальное окно (ОО) 4,5 мм.

Мальчик проконсультирован кардиологом, начата терапия фуросемидом 1 мг/кг/сут. Ребенок выписан под наблюдение в специализированном центре, где в связи с сохранением одышки проводилась коррекция терапии (увеличивалась дозировка фуросемида, добавлен спиронолактон, сделана неуспешная попытка применения дигоксина). Среднемесячная

Заключение

Несмотря на активное внедрение эндоваскулярных технологий, открытая хирургическая коррекция ДМЖП остается методом выбора при наличии ограничений для чрескожного закрытия, таких как большие размеры дефекта, близость к фиброзному кольцу аортального клапана, аномальное крепление хорд, пролапс аортального клапана и масса тела менее 5 кг. В представленном случае своевременное оперативное вмешательство позволило устранить дефект, ликвидировать лево-правый сброс и предотвратить дальнейшее прогрессирование сердечной недостаточности.

66 ДМЖП составляет около 32 % всех врожденных пороков сердца, выявляемых на первом году жизни

В настоящее время коррекция ДМЖП может быть проведена как путем традиционной открытой операции, так и путем эндоваскулярного вмешательства. Медикаментозная терапия используется лишь как временный этап

прибавками, одышкой при кормлении. Из анамнеза известно, что ребенок от первой беременности, первых своевременных оперативных родов на сроке 38 недель. При рождении вес 2890 г, длина тела 50 см. Вакцинация,

Список источников



Научный взгляд

Генная терапия дистрофии Дюшенна

Первая генная терапия мышечной дистрофии Дюшенна уже вошла в клиническую практику, но вопросы доказательности, безопасности и равного доступа остаются открытыми. Долгосрочные данные обнадеживают, но реальная практика требует мультидисциплинарного сопровождения.



**Ирина Олеговна
ЕГОРОВА**

врач-невролог
Морозовской детской
клинической больницы

От стероидов до прорывных одобрений

Мышечная дистрофия Дюшенна (МДД) — редкое X-сцепленное нервно-мышечное заболевание, которым страдает примерно 1 из 3300–5000 мальчиков. Мутации в гене DMD приводят к отсутствию дистрофина — белка, поддерживающего целостность мышечных волокон и связывающего цитоскелет с внеклеточным матриксом. Без него мышцы постепенно разрушаются: пациенты теряют способность ходить к 10–12 годам, а к 20–30 годам жизнь обрывается из-за дыхательной или сердечной недостаточности. Десятилетиями медицина могла предложить лишь симптоматическую поддержку — кортикостероиды, физиотерапию, респираторную помощь. В последние годы произошел тектонический сдвиг: в клиническую практику вошла генная терапия, нацеленная на первопричину болезни.

Некоторые симптомы видны невооруженным взглядом и могут указывать на миодистрофию Дюшенна



Точкой отсчета стало одобрение FDA препарата Элевидис (деландистроген моксепарвовек) в июне 2023 года. Это первая генная терапия МДД, разрешенная для амбулаторных детей 4–5 лет. Препарат доставляет в организм укороченную версию гена дистрофина — микродистрофин (138 кДа против нормальных 427 кДа), который сохраняет ключевые функциональные домены белка. Введение однократное, внутривенное, с помощью AAV-вектора. Уже через год FDA расширило показания: теперь терапия доступна и неамбулаторным пациентам старше 4 лет, что существенно увеличило количество потенциальных реципиентов.

Научная дискуссия

В мае 2025 года The Lancet опубликовал критическую позицию европейских экспертов во главе с Ханной Джолли. Авторы указывают: несмотря на ускоренное одобрение, клинические исследования не продемонстрировали статистически значимого улучшения по первичной конечной точке — шкале North Star Ambulatory Assessment (NSAA). Улучшения по вторичным исходам были малы и не достигали значимости после иерархического анализа. Европейские специалисты призывают к осторожности: прежде чем широко внедрять терапию, необходимо дождаться подтверждающих данных, а регуляторам — пересмотреть критерии ускоренного одобрения для редких заболеваний.

Данные исследований обнадеживают: пятилетнее наблюдение фазы 1/2a показало: у пролеченных пациентов NSAA улучшилась на +7,5 балла, тогда как у внешних контролей наблюдалось снижение на –3,9 балла ($p = 0,0127$). Все пациенты оставались амбулаторными, новых сигналов безопасности не выявлено. Эти результаты, хотя и получены на малой выборке, подтверждают концепцию: микродистрофин способен замедлить прогрессию болезни, а не просто изменить биохимические маркеры без клинического выигрыша.

Опыт реальной клиники

Отдельный пласт — реальная клиническая практика. В 2025 году в журнале Gene Therapy вышла работа ученых из Катара, где специализированный центр впервые применил Элевидис у восьми пациентов, включая более старших и неамбулаторных. Был разработан стандартизированный протокол пре- и постинфузионного ведения: иммуносупрессия, мониторинг печеночных ферментов, контроль сердечной функции. Результаты: среднее снижение креатинкиназы на 44 %, отсутствие серьезных нежелательных явлений, включая миокардит. Этот опыт критически важен: он показывает, что генная терапия МДД воспроизводима в условиях реальной клиники, а не только в рамках строго контролируемых испытаний, и что расширенные критерии включения (возраст, неамбулаторный статус) не приводят к неприемлемым рискам.

Альтернативные платформы

Параллельно происходит тестирование SGT-003 — микродистрофина с доменом R16/R17, который обеспечивает уникальную локализацию nNOS в мышце. Промежуточные данные 41 пациента: у одного зафиксирован серьезный иммуноопосредованный миозит, купированный стероидами, но в целом профиль переносимости благоприятный. Экспрессия микродистрофина достигала 60 % на 90-й день и 91 % на 360-й день, с восстановлением β-саркогликана и nNOS. Эти данные указывают на то, что разные конструкции микродистрофина могут обладать разными биологическими свойствами, и выбор оптимального варианта еще впереди.

Также есть данные по AAV-векторной доставке микродистрофина, которая является не единственным способом. В зависимости от типа мутации применимы exon skipping (пропуск экзонов), readthrough (прогон)-терапия для nonsense-мутаций

и CRISPR-редактирование генома. Каждый подход имеет свои ограничения: exon skipping дает лишь частичный, неполный дистрофин; readthrough работает у малой доли пациентов; CRISPR пока находится на ранних стадиях. Но вместе они формируют многоуровневую стратегию, адаптированную к генетическому профилю пациента.

Иммунологические барьеры

Нельзя обойти вниманием ограничения AAV-векторной терапии. Организм пациента нередко уже имеет нейтрализующие антитела к используемому серотипу AAV, что делает введение препарата неэффективным или вовсе невозможным. Кроме того, даже успешная первая инфузия формирует стойкий гуморальный ответ, практически исключая повторное введение той же конструкции. Это создает целый узел практических проблем: необходимость предварительного скрининга на антитела, подбор альтернативных серотипов, разработка протоколов иммуносупрессии и мониторинга гепатотоксичности, а также долгосрочное наблюдение за пациентами в специализированных регистрах.

Генная терапия МДД сегодня — не просто «укол гена», а сложный мультидисциплинарный процесс, требующий участия неврологов, кардиологов, иммунологов, генетиков и реаниматологов. И чем шире терапия входит в рутину, тем острее встают вопросы равного доступа, стоимости и готовности системы здравоохранения к сопровождению таких пациентов на протяжении всей жизни.

Важные выводы

Генная терапия МДД переживает противоречивый, но без преувеличения исторический этап. С одной стороны — ускоренные одобрения, реальные клинические случаи и долгосрочные данные о стабилизации функции. С другой — сохраняющиеся вопросы доказательности, высокая стоимость, риски иммунных реакций, гепатотоксичность и необходимость мультидисциплинарного сопровождения.

Реальность такова, что ни один препарат не является панацеей, но впервые за всю историю МДД у пациентов появилась возможность влиять на первопричину болезни, а не только на ее симптомы. Дальнейшие шаги — подтверждение конструкций микродистрофина, снижение стоимости и расширение доступа — определят, станет ли этот прорыв устойчивой клинической рутинной.

Список источников



Практикум

Когда нужна аллерген-специфическая иммунотерапия

Аллергические заболевания поражают 25 % детей. Фармакотерапия лишь контролирует симптомы, но не меняет течение болезни. Единственный патогенетический метод – АСИТ.



**Александр Юрьевич
БАБКО**

врач-педиатр,
аллерголог-иммунолог,
ассистент кафедры
факультетской педиатрии
ФГАОУ ВО РНИМУ
им. Н.И. Пирогова

Как это работает?

АСИТ (аллерген-специфическая иммунотерапия) представляет собой введение постепенно возрастающих доз причинно-значимого аллергена с целью формирования иммунологической толерантности. Механизм действия включает несколько ключевых звеньев: индукцию регуляторных Т-клеток (Treg), продукцию блокирующих антител IgG4, сдвиг баланса от Th2-опосредованного ответа в сторону Th1 и регуляторного профиля, а также снижение реактивности тучных клеток и базофилов. Помимо указанных маркеров активно обсуждаются и другие механизмы формирования толерантности, которые могут отличаться в зависимости от метода иммунной терапии.

В зависимости от способа введения препаратов для иммунной терапии выделяется подкожная (ПКИТ), сублингвальная (СЛИТ) и интралимфатическая (ИЛИТ) и ее разновидности.

Согласно публикациям, первым открытым методом является ПКИТ, которая долгое время считалась «золотым стандартом» ввиду наличия наиболее обширной доказательной базы и истории применения. Сублингвальный способ введения отличается неинвазивностью, меньшей частотой побочных эффектов, сопоставимой эффективностью и возможностью домашнего применения пациентом после инициации терапии на приеме

со специалистом, что повышает удобство и комплаенс. Интралимфатическая АСИТ, по различным данным, может быть эффективнее для некоторых вариантов аллергического заболевания, однако является технически сложным методом, который в настоящее время недоступен в России.

Когда иммунотерапия действительно показана

Решение о начале иммунотерапии в педиатрии принимается при соблюдении нескольких обязательных условий. Прежде всего, должна быть подтверждена IgE-опосредованная природа заболевания: положительный результат кожного аллерготестирования или наличие специ-

3. Атопический дерматит в сочетании с респираторной аллергией или при явной причинно-следственной связи с аэроаллергенами.

4. Системные реакции на укусы насекомых (анафилаксия, вызванная ядом перепончатокрылых насекомых) ввиду высокого риска повторной реакции и невозможностью элиминации аллергена в ряде случаев. Следует учитывать, что препараты для АСИТ против данной группы белков не зарегистрированы в РФ.

Противопоказания для АСИТ

Абсолютные противопоказания включают неконтролируемую тяжелую астму

“ При аллергическом риноконъюнктивите своевременная АСИТ снижает риск развития бронхиальной астмы в дальнейшем

фических IgE в сочетании с клинической картиной. Симптомы должны иметь достаточную продолжительность и тяжесть: при сезонной аллергии — не менее двух сезонов, для круглогодичных аллергенов — не менее одного года.

Основные показания к АСИТ у детей включают:

1. Аллергический риноконъюнктивит. Это наиболее изученная и надежная область применения АСИТ в педиатрии. Своевременная диагностика и инициация терапии позволяют взять под контроль симптомы в долгосрочной перспективе, снизить риск развития бронхиальной астмы в дальнейшем, а также предотвратить расширение спектра сенсibilизации у пациента.

2. Бронхиальная астма при подтвержденной сенсibilизации к аэроаллергенам в качестве дополнения к базисной терапии и при контролируемом течении заболевания. Метаанализы демонстрируют снижение потребности в ингаляционных глюкокортикостероидах и улучшение качества жизни у детей с астмой на фоне АСИТ.



с ОФВ1 менее 70 %, активные злокачественные новообразования, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, выраженный иммунодефицит и активные аутоиммунные состояния.

Относительные противопоказания требуют взвешенной оценки: терапия бета-блокаторами (снижает эффективность адреналина при возможной системной реакции), хронические инфекции, аутоиммунные заболевания в ремиссии, иммуносупрессивная терапия. Для СЛИТ отдельным противопоказанием является эозинофильный эзофагит или подозрение на него.

Беременность не является показанием для начала АСИТ, однако при ее

наступлении уже начатая терапия может быть продолжена при удовлетворительной переносимости. Следует также учитывать ограничения по возрасту, так как согласно инструкции данный вид терапии разрешен только при достижении 5 лет.

Выбор между подкожным и сублингвальным методами

Систематические обзоры последних лет не выявляют значимых различий в эффективности между подкожным и сублингвальным методами по большинству клинических исходов при аллергическом риноконъюнктивите. Отдельные исследования предполагают возможное преимущество ПКИТ в отношении респираторных исходов, включая астму, однако эти данные неоднородны.

Ключевые различия лежат в профиле безопасности и логистике. ПКИТ требует обязательного проведения инъекций в медицинском учреждении с доступом к противошоковой терапии и 30-минутным периодом наблюдения. СЛИТ характеризуется лучшим профилем безопасности с преимущественно местными реакциями (зуд во рту, отек), которые обычно транзиторны и купируются препаратами. Риск серьезных системных реакций при СЛИТ оценивается на уровне не более 1 %.

Для практического выбора важно учитывать возраст ребенка (доступность препаратов с соответствующей возрастной регистрацией различается), приверженность семьи (ежедневный прием СЛИТ требует высокой комплаентности), наличие неконтролируемого течения астмы, а также предпочтения семьи.

Выбор индивидуален

АСИТ — единственный доказанный метод патогенетического лечения аллергических заболеваний у детей. Подтверждена его эффективность: снижение симптомов и потребности в медикаментах, предотвращение расширения сенсibilизации и прогрессирования атопической мультиморбидности, включая астму. Выбор между ПКИТ и СЛИТ индивидуален и зависит от профиля безопасности, характеристик пациента, возможностей семьи и доступности препарата. Долгосрочный болезнью-модифицирующий эффект АСИТ активно изучается у детей. Это поможет расширить возрастной диапазон применения и оценить исходы после оптимального первичного курса, несмотря на методологические ограничения.



Список источников

**ПЕДИАТРИЯ
СЕГОДНЯ**

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ ГАЗЕТА

Октябрь 2026 № 5 (52)
Дата выпуска номера:
15 октября 2026 г.

УЧРЕДИТЕЛЬ
ООО «Издательский дом «АБВ-пресс»
Генеральный директор:
Баходур Шарифович Камолов, к.м.н.

РЕДАКЦИЯ
Главный редактор:
Александр Григорьевич Румянцев

Шеф-редактор: А.Н. Корсунов

Редактор выпуска: Д.А. Морозов

Выпускающий редактор: Ю.А. Кулигина

Ответственный секретарь:
Ю.Ю. Шибабокова

Дизайн и верстка: С.С. Крашенинникова

Корректор: В.Е. Штанько

Коммерческий директор: П.Г. Габай
account@abvpress.ru

ПЕЧАТЬ
ООО «Типография».
Юридический адрес: 115088, г. Москва,
вн.тер.г. Муниципальный Округ Южнопортовый,
ул. Шарикоподшипниковская, д. 13, стр. 3
Заказ № 0489. Общий тираж 10 000 экз.

АДРЕС РЕДАКЦИИ
115478, Москва, Каширское шоссе, 24, стр. 15.
Тел. +7 (499) 929-96-19 Е-mail: abv@abvpress.ru

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

По подписке. Бесплатно.
Газета зарегистрирована Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор). Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-74576 от 14 декабря 2018 г.
Категорически запрещается полная или частичная перепечатка материалов без официального согласия редакции. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов. Ответственность за достоверность рекламных объявлений несут рекламодатели.