



№ 3 (03) 2019

ПЕДИАТРИЯ

СЕГОДНЯ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ГАЗЕТА
ДЛЯ ПЕДИАТРОВ

ОТ РЕДАКЦИИ

ЛЕКЦИЯ



Николай
Николаевич
ВОЛОДИН

Академик РАН, профессор, д.м.н., заведующий отделом педиатрии ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» МЗ РФ, заслуженный врач РФ, президент Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины

Дорогие коллеги!

Вы держите в руках очередной выпуск газеты «Педиатрия сегодня», посвященный уникальному событию. В октябре в Москве пройдет очередной, XIV, Конгресс Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины (РАСПМ) — один из важнейших форумов для всех наших коллег, связанных с рождением детей: акушеров-гинекологов, неонатологов, педиатров, детских анестезиологов-реаниматологов и многих других.

Конгресс РАСПМ традиционно отличается особым подходом к формированию программы. Ставка делается не столько на научные, сколько на практические проблемы, с которыми регулярно сталкиваются специалисты перинатальной медицины. Мультидисциплинарный подход в терапии, грамотное использование трехуровневой системы оказания медицинской помощи, маршрутизация пациентов, ранняя (в том числе пренатальная) диагностика, реабилитация — вот лишь малая часть тем, которые предстоит обсудить участникам. Самые сложные вопросы, выявленные в ходе конгресса, лягут в основу программ двух других мероприятий ассоциации: научно-практической конференции «Сложный случай» и межрегионального круглого стола «Рожденный раньше срока» — мультимедийных площадок, объединяющих ученых, врачей-практиков и организаторов здравоохранения.

Еще одна особенность конгресса — использование информационных технологий. Благодаря интерактивной платформе география его потенциальных участников охватывает всю Россию и даже выходит за ее пределы. Посмотреть прямую трансляцию работы секций и симпозиумов, задать вопросы лекторам можно из любой точки мира на сайте raspm.ru.

И, конечно, стоит сказать про премию «Первые лица», ставшую неотъемлемой частью конгрессов РАСПМ. Ее вручают врачам, лечебным учреждениям и организациям за значительный вклад в развитие перинатальной медицины. Обязательно посмотрите церемонию и не забудьте подать заявку на участие — быть может, в следующем году лауреатом станете вы!

Становление микробиоты и иммунитета новорожденных

Микробиота слизистых, в частности кишечный микробиом, врожденный и адаптивный иммунный ответ новорожденного представляют собой единую систему гомеостатического взаимодействия, стремящегося к равновесию, или адаптации к окружающей среде. Динамическое постнатальное праймирование, как и плодовой период, генетически, микробиологически и иммунологически связано с матерью ребенка. Постнатальное формирование микробиоты и созревание врожденной и адаптивной иммунной системы представляют собой именно тот процесс, в ходе которого закладывается фундамент будущего здоровья ребенка.



Александр
Григорьевич
РУМЯНЦЕВ

Академик РАН, профессор, д.м.н., президент ФБГУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева»

К началу XXI века количество инфекций у детей значительно сократилось в результате повышения качества медицинского обеспечения материнства и детства, в том числе благодаря вакцинации и антибиотикам, а также улучшению гигиены и повышению уровня жизни людей. Одновременно произошло увеличение иммуноопосредованных и аллергических заболеваний. Появилось объяснение этому феномену в виде «гигиенической гипотезы», что под-

тверждали результаты внедрения эффективных систем здравоохранения в развивающихся странах: борьба с инфекциями сопровождалась устойчивым ростом числа аллергических заболеваний. Напротив, в странах с высоким уровнем паразитарных инфекций показатели atopических и аутоиммунных заболеваний были низкими.

Когда в круг исследований этого феномена были включены, с одной стороны, микробиота кишечника детей, живущих на фермах, потребляющих сырое молоко и испытывающих воздействие фекалий животных с высокой микробной нагрузкой и мощной иммуномодулирующей активностью, и с другой — кишечный микробиом городских детей, было зафиксировано снижение бактериального разнообразия у горожан, сопровождающееся повышенной восприимчивостью к аллергическим заболеваниям.

Следующий шаг продемонстрировал особенно сильный защитный эффект воздей-

ствия характера фермерской жизни на внутриутробный и ранний постнатальный периоды развития. Одновременно накопились данные об антибиотиках, используемых в этот период, как о факторе риска развития аллергических заболеваний. С учетом общепринятых данных о микробной колонизации плода и новорожденного с образованием так называемой стержневой микробиоты, являющейся до конца жизни относительно стабильной экосистемой, последняя безусловно оказывает влияние на пожизненный, вплоть до глубокой старости, иммунный гомеостаз человека.

КОЛОНИЗАЦИЯ ПЛОДА И ФОРМИРОВАНИЕ СТЕРЖНЕВОЙ МИКРОБИОТЫ

Ранее считалось, что здоровый плод лишен колонизирующих жизнеспособных микроорганизмов. Улучшение качества молекулярных и культуральных исследований тканей ➔

НОВОСТЬ

Новые возможности лечения

Тяжелому орфанному заболеванию — фибродисплазии оссифицирующей прогрессирующей (ФОП) — была посвящена 4-я Международная конференция, которая прошла в Москве 30 июля – 1 августа. На нее были приглашены российские практикующие врачи разных специальностей: педиатры, ревматологи, ортопеды, генетики. Именно педиатрам организаторы мероприятия уделили особое внимание. В конференции приняли участие и зарубежные специалисты из Германии, США, Японии, Беларуси, Грузии, Казахстана, Украины, Молдавии, Эстонии.

Задачей организаторов конференции было привлечь внимание научного, медицинского сообщества к проблеме генетического (внескелетного) костеобразования, обмен опытом в области исследований и терапевтических подходов в профилактике и лечении ФОП и схожих костно-мышечных патологий, а также обсудить перспективные инновационной терапии и возможности современной медицины. Это одно из самых тяжелых среди орфан-

ных заболеваний, приводящее к прогрессирующей инвалидизации.

В настоящее время три инновационных таргетных препарата, позволяющих контролировать ФОП, находятся на разных фазах клинических исследований, один из них — на завершающей, третьей, фазе. Их предварительные результаты очень обнадеживают и врачей, и пациентов, заявил профессор ортопедической молекулярной медицины и руководитель ортопедического молекулярного

подразделения в медицинской школе Перельмана в Университете Пенсильвании (США) Фредерик Каплан, считающийся экспертом № 1 в мире по изучению, диагностике и лечению этого заболевания. «ФОП — катастрофическое и пока неизлечимое заболевание, но сегодня у нас есть огромная надежда, что уже в ближайшие 1–2 года появится препарат, который поможет остановить болезнь, а возможно, и полностью излечить сотни пациентов», — отметил профессор Каплан.

ЛЕКЦИЯ

Взаимоотношения матери и ребенка в становлении микробиоты и иммунитета новорожденных

«1 плода и плаценты у экспериментальных животных и человека показали, что это не так. Микробиом плаценты и плода существует — именно он формирует иммунный гомеостаз плода.

Убедительные доказательства роли микробиоты кишечника матери в развитии иммунной системы плода получены на модели стерильных беременных мышей, искусственно колонизированных генетически типированным штаммом кишечной палочки, под влиянием которого отмечено увеличение количества иммунных клеток кишечника плода. Интересно, что этот процесс зависит от материнских антител, что не исключает транскрипт микроорганизмов от матери к плоду в виде их комплексов с антителами. Такое воздействие материнского микробиома на плод предполагает, что вмешательства, модифицирующие его состав, могут оказать положительное влияние на потомство. Это касается использования пробиотиков во время беременности и в период кормления ребенка.

Влагалищная микробиота представляет собой следующий этап колонизации при прохождении через родовый канал. Интересно, что при кесаревом сечении новорожденные колонизируются микробиотой кожи матери и рук медицинского персонала. К моменту завершения формирования стержневой (материнской) микробиоты (к 3 годам жизни) различия, имевшие место, стираются, но сохраняет свои отличия частота атопических расстройств — у детей, появившихся на свет при кесаревом сечении, они встречаются чаще, чем у родившихся естественным путем.

Микробиота становится «взрослой» к 3 годам и коррелирует с композиционной стабильностью и устойчивостью к внешней колонизации. Вновь введенные бактерии не получают доступ к нишам полости кишечника и не могут внедриться в экосистему ребенка, что повышает ее устойчивость к кишечным патогенам.

Врожденная иммунная система слизистой оболочки отвечает на воздействие микробиоты. У плода, который «потребляет» до 700 мл околоплодной жидкости в сутки, примитивные макрофаги ворсин плаценты — клетки Хофбауэра «перерабатывают» микробиом мекония, содержащего микробиоту матери, формируя иммунный ответ плода. Интересно, что эпителий тонкого кишечника новорожденного демонстрирует повышенную проницаемость для растворимых антигенов и лишен крипт, которые развиваются при отлучении от грудного вскармливания и питают стволовые клетки кишечника и антимикробные пептидпродуцирующие клетки Панета. Катионные пептиды, альфа-дефензины, лизоцим и фосфолипаза A2, в свою очередь, обладают избирательными антибактериальными свойствами. Кроме того, экспрессия муцинов слоя кишечной слизи у новорожденных находится на низком уровне и повышается при отлучении от груди. Постнатальная врожденная иммунная толерантность новорожденных в раннем неонатальном периоде поддерживается индуцированной микробиотой и молоком матери, содержащими иммунные ингибиторы, которые обеспечивают баланс между микробной стимуляцией

и толерантностью к врожденным иммунным стимулам.

Точно так же адаптивная иммунная система новорожденного отличается, по имеющимся данным, от приобретенных иммунных реакций у взрослых. Например, феномен высокой инфекционной чувствительности новорожденных принято объяснять незрелостью иммунной системы, но оказалось, что у них есть два условия адекватного иммунного ответа, которые несут количественные характеристики: уменьшение количества патогенов и/или увеличение дозы адьюванта. Кроме того, у взрослых наивные TCRαβ⁺- и B-лимфоциты непрерывно взаимодействуют с микробиотой и пищевыми антигенами, что приводит к присутствию антигензависимых лимфоцитов в пейеровых бляшках кишечника.

“ *Микробиота кишечника становится «взрослой» к 3 годам и коррелирует с композиционной стабильностью и устойчивостью к внешней колонизации. Вновь введенные бактерии не получают доступ к нишам полости кишечника и не могут внедриться в экосистему ребенка, что повышает ее устойчивость к кишечным патогенам.*

У новорожденных определяется наивный фенотип этих лейкоцитов, работающих исключительно с новыми пищевыми антигенами (грудное молоко по характеру микробиоты и антигенному составу близко к околоплодной жидкости), и это имеет место только до отлучения от груди. Т-регуляторные клетки (Tregs) у плода и новорожденного поддерживают ауто толерантность (пожизненный иммунитет к аутоантигенам, в том числе и к клеточной микробиоте). Пищевые антигены представляют собой основной индуктор периферических Tregs в тонкой кишке, тогда как антигены микробиоты являются индукторами этих клеток в толстой кишке.

Интересно, что на коже активация периферических Tregs наблюдается на протяжении 2–4-й недель жизни, способствуя устойчивости к комменсальным бактериям, которые колонизируют дермальную ткань; это совпадает с морфогенезом волосяных фолликулов, являющихся резервуаром комменсалов. Дополнительный механизм толерантности плода и новорожденного в его постнатальном развитии обеспечивается трансфером материнских клеток через плаценту и постнатально при грудном вскармливании.

Первый инокулят жизнеспособной микробиоты в родах и постоянное поступление микроорганизмов через молоко ограничивают проникновение провоспалительных бактерий в слизистую оболочку новорожденного. Этот факт объясняет, почему материнские антигены вносят основной вклад в контроль активации T- и B-клеток в кишечнике новорожденного.

Влияние микробиотозависимого наивного, а затем адаптивного иммунного ответа новорожденных на будущее здоровье демонстрируют экспериментальные исследования у выращенных в стерильных условиях животных. У них обнаруживается избыточное количество инвариантных NK-клеток, что обуславливает

повышенную восприимчивость к воспалению в сурфактантном слое легких и слизистой оболочке кишечника.

Этот феномен в дальнейшем сопровождается развивающиеся и взрослые особи. В отсутствие микробиоты происходит переключение продукции IgG на IgE, что сопровождается формированием атопического фенотипа. Реализация такого механизма, а также связанное с применением антибиотиков изменение микробиоты в период становления иммунитета у новорожденных имеют такие же долговременные последствия, в частности атопический дерматит и астма за счет усиления сенсибилизации к пищевым антигенам. Эти данные объясняют также искаженную индукцию иммунной толерантности к кожно-комменсальным бактериям.

в клиническом аспекте, от наличия микробных стимулов. Фактически микробиотозависимое воздействие на плод оказывает значительное влияние на развитие иммунитета новорожденных.

Таким образом, микроорганизмы и окружающая среда в раннем возрасте оказывают большое влияние на пожизненный иммунный гомеостаз и восприимчивость к болезням. В ходе эволюции эти отношения переплелись с инфекционными заболеваниями, которые были основной причиной смертности детей.

Успехи в профилактике и лечении инфекций привели к увеличению продолжительности жизни, однако снизили и/или изменили состав микробиоты в популяции, что проявилось ростом частоты иммуноопосредованных заболеваний. Важно понять, нужно ли компенсировать микробное разнообразие за счет непатогенных микроорганизмов. Речь идет о трансляции микробиоты, использовании материнского вагинального смыва после кесарева сечения или введении пробиотических бактерий матери и недоношенным новорожденным.

Будущее развитие научной неонатологии поможет пониманию молекулярных механизмов и взаимоотношений между развивающимся организмом и микробиотой и как следствие этого — формированием иммунитета у новорожденных.

Список литературы находится в редакции

Способность устанавливать оральную толерантность к пищевым антигенам у новорожденных устанавливается к 3–4-й неделям жизни и тоже зависит, причем

12-14 НОЯБРЯ 2019
МОСКВА • КРОКУС ЭКСПО

НИИЦ
ОНКОЛОГИИ
им. Н.Н. Блохина

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО
ОНКОЛОГОВ
RUSSCO

АОР
Ассоциация
Онкологов
России

РОССИЙСКИЙ
ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ
КОНГРЕСС 2019

WWW.ROSONCOWEB.RU

Современная перинатология: организация, технологии, качество

XIV Всероссийский ежегодный конгресс специалистов перинатальной медицины

В первое воскресенье октября в Москве открывается XIV Конгресс РАСПМ (Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины) — событие, которое уже много лет собирает под одной крышей лучших российских и зарубежных специалистов: неонатологов, педиатров, акушеров-гинекологов и многих других наших коллег, так или иначе связанных с перинатальной службой. Как и в прошлом году, секции Конгресса будут транслироваться в прямом эфире через интернет.



Николай Николаевич ВОЛОДИН

Академик РАН, профессор, д.м.н., заведующий отделом педиатрии ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» МЗ РФ, заслуженный врач РФ, президент Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины

КОНГРЕСС

В далеком 1995 году, когда в Суздале состоялся первый Конгресс Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины, в нем приняли участие 450 представителей из 50 регионов Российской Федерации. Это были отличные цифры для молодой, просуществовавшей на тот момент чуть более года ассоциации, однако они не идут ни в какое сравнение с днем сегодняшним. Конгресс РАСПМ в 2019 году — это уже не просто федеральное, а глобальное профессиональное мероприятие, в котором ожидается участие в общей сложности более 8000 человек: около 1300 посетят площадку в Москве и свыше 7000 — подключатся к интернет-трансляции.

ONLINE

Заметное отличие Конгресса РАСПМ от многих аналогичных медицинских мероприятий (конференций, съездов и т.п.) — беспрецедентно широкий охват участников.

Благодаря интернет-трансляции всех научных симпозиумов принять участие в них могут специалисты из любого уголка России или из-за рубежа — необходим только доступ в сеть. Интернет-трансляция Конгресса дебютировала в прошлом году и произвела фурор, собрав около 6000 онлайн-участников из всех 85 субъектов РФ. Важно, что с формальной точки зрения онлайн-просмотр ничем не отличается от очного присутствия: в 2018 году все участники получили по 12 кредитов непрерывного медицинского образования (НМО) независимо от того, были ли они в Москве или смотрели конгресс на компьютере.

АУДИТОРИЯ

Из года в год Конгресс РАСПМ объединяет неонатологов, педиатров, акушеров-гинекологов, детских кардиологов, медицинских генетиков, гематологов, онкологов, эндокринологов и других специалистов, чтобы обсудить новейшие подходы к диагностике и лечению сложных патологий плода и детей раннего возраста. Их ожидают более 40 научных симпозиумов с участием выдающихся врачей и ученых, а также свыше 200 докладов на самые разные темы — от иммунопрофилактики до пренатальной диагностики орфанных заболеваний.

ПЕРВЫЕ ЛИЦА

Помимо мероприятий научной программы в рамках Конгресса состоится вручение премии «Первые лица», призванной отмечать

людей и учреждения, которые внесли заметный вклад в развитие перинатальной медицины в России. Премия вручается с 2014 года. В прошлом году ее лауреатами стали:

В номинации «Открытие года»

- Алексей Евгеньевич Голубенко — заведующий отделением гинекологии и репродуктивных технологий, врач — акушер-гинеколог, онколог БУЗ «Научно-клинический многопрофильный медицинский центр помощи матерям и детям имени З.И. Круглой», г. Орел (подноминация «Специалист года»).
- ГБУЗ «Родильный дом № 18», г. Санкт-Петербург (подноминация «Организация/Учреждение года»).

В номинации «Технология года»

- Сохранение беременности при достоверных признаках угрожающих преждевременных родов — Перинатальный центр ГБУЗ Республики Крым «Республиканская клиническая больница имени Н.А. Семашко», г. Симферополь (подноминация «В области сохранения беременности»).
- Ультразвуковая диагностика патологии легких у новорожденных — БУ «Сургутский клинический перинатальный центр», г. Сургут (подноминация «В области ранней диагностики врожденных патологий»).
- Применение высокопоточных канюль (HFNC) у недоношенных детей — ГБУЗ



Дипломом РАСПМ награжден депутат Государственной думы, академик РАН, профессор, д.м.н. Г.Г. Онищенко

Тюменской области «Перинатальный центр», г. Тюмень (подноминация «В области реаниматологии»).

- Выхаживание новорожденных детей с тяжелыми аномалиями органов мочевой системы и прогрессирующей почечной недостаточностью — ГБУЗ г. Москвы «Детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф. Филатова» Департамента здравоохранения города Москвы (подноминация «В области выхаживания новорожденных»).
- Реабилитация детей с синдромом врожденной центральной альвеолярной гиповентиляции — ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург (подноминация «В области реабилитации»).

В номинации «Образовательный проект года»

- Секция по неонатологии Московского общества детских врачей — некоммерческое партнерство «Общество по развитию медицины и здравоохранения», г. Москва (подноминация «В области повышения уровня знаний среди специалистов»).
- 9 месяцев надежды, 9 месяцев любви — ГБУЗ Московской области «Щелковский перинатальный центр», г. Щелково (подноминация «В области повышения уровня знаний среди пациентов (населения»).

Премия «Первые лица» в специальной номинации «Персона года» в 2018 году получила врач-педиатр высшей квалификационной категории с 66-летним медицинским стажем Флора Гариповна Ахмерова, к. м. н., заслуженный врач Республики Татарстан, член Союза педиатров России, член Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины.

УЧАСТНИКИ

БОЛЕЕ **7000** УЧАСТНИКОВ

85 СУБЪЕКТОВ РФ



ПРОГРАММА

44 НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ СИМПОЗИУМА

203 ДОКЛАДА ПО АКТУАЛЬНЫМ ВОПРОСАМ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

ОДИН СИМПОЗИУМ НАСЧИТЫВАЕТ ОТ 500 ДО 1500 ONLINE-И OFFLINE-УЧАСТНИКОВ

ВАКЦИНАЦИЯ И ИММУНОПРОФИЛАКТИКА

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ГЕМАТОЛОГИЯ

НАИБОЛЕЕ ПОСЕЩАЕМЫЕ СИМПОЗИУМЫ

ПРОВЕДЕНИЕ МАССОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ НА НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПАТРОНАЖ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО МЕСЯЦА ЖИЗНИ

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ. ДЕФЕКТЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ИНТРАНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

ПОДДЕРЖКА

24 СПОНСОРА

10 САТЕЛЛИТНЫХ СИМПОЗИУМОВ

26 ИНФОРМАЦИОННЫХ ПАРТНЕРОВ

V ВСЕРОССИЙСКАЯ ПРЕМИЯ «ПЕРВЫЕ ЛИЦА»

Награждение лучших врачей и учреждений, внесших заметный вклад в развитие перинатальной медицины в России.

БОЛЕЕ **40** КОНКУРСНЫХ ЗАЯВОК ИЗ 24 СУБЪЕКТОВ РФ

12 ЛАУРЕАТОВ

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Профилактика и лечение поздней анемии недоношенных

Возникновение поздней анемии у недоношенных детей связано с дефицитом железа: ребенок не успевает накопить необходимый его запас. Последствия недостатка этого микроэлемента способны проявляться и в первые годы жизни, причем изменения, возникающие в этот период, могут стать необратимыми.



**Ирина
Станиславовна
ТАРАСОВА**

Д.м.н., ученый секретарь Института гематологии, иммунологии и клеточных технологий ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» МЗ РФ



**Вениамин
Михайлович
ЧЕРНОВ**

Академик РАЕН, профессор кафедры онкологии, гематологии и лучевой терапии РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, д.м.н., главный научный сотрудник отдела педиатрии ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» МЗ РФ

У недоношенных детей причины и механизмы развития анемии могут быть самыми разнообразными (см. таблицу).

Как видно из таблицы, поздняя анемия недоношенных является железодефицитной, другие виды анемии имеют иные патофизиологические механизмы развития. Основной причиной развития железодефицитной анемии (ЖДА) у недоношенных детей являются недостаточно сформированные запасы железа во время внутриутробного развития. Поступление железа через плаценту к плоду происходит наиболее активно начиная с 28–32-й недели беременности. Чем больше срок гестации и масса тела плода, тем интенсивнее происходит поступление железа через плаценту. Железо матери, доставленное к плаценте в форме трансферрина, взаимодействует со специфическими рецепторами микроворсинок с последующим трансмембранным переносом в плаценту. Часть железа депонируется в составе плацентарного ферритина, а другая часть связывается с трансферрином плода и поступает в его кровотоки, откуда доставляется в эритроидный росток костного мозга для синтеза гемоглобина (Hb). Некоторое количество железа доставляется в ткани, где оно входит в состав различных ферментных систем. Депонирование избытка железа в виде ферритина или гемосидерина происходит в печени, селезенке, костном мозге и скелетных мышцах. Поскольку общее содержание этого микроэлемента в организме новорожденного прямо пропорционально

массе его тела при рождении, очевидно, что недоношенные дети имеют недостаточное количество железа в организме для обеспечения потребностей в процессе постнатального роста. Снижение концентрации Hb в первые несколько недель жизни, особенно выраженное у недоношенных, связано с перераспределением железа, которое включается в миоглобин и депонируется в тканях.

В патогенезе ЖДА недоношенных детей существует также ряд дополнительных факторов, отрицательно влияющих на формирование запасов железа в перинатальном периоде и в первом полугодии жизни.

Аntenатальный период

- Дефицит железа (ДЖ) у беременной женщины.
- Сахарный диабет.
- Курение во время беременности.
- Задержка внутриутробного развития (ЗВУР).
- Многоплодная беременность.

Интранатальный период

- Очень быстрая перевязка пуповины.
- Острая или хроническая фетальная кровопотеря.

Постнатальный период

- Заменное переливание крови.
- Некомпенсированные потери при флелботомии.
- Использование рекомбинантного человеческого эритропоэтина (рч ЭПО).
- Задержка назначения или неадекватные дозы препаратов железа.
- Исключительно грудное вскармливание после 6 мес жизни.
- Раннее использование в питании ребенка коровьего и козьего молока.

Любые патологические состояния у беременной женщины, приводящие к нарушению функции плаценты, могут препятствовать трансплацентарному поступлению железа к плоду. Глубокий ДЖ во время беременности также способствует недостаточному поступлению железа к плоду. Содержание железа в рационе питания беременной, согласно отечественным рекомендациям, должно составлять 33 мг в сутки. ЗВУР также часто сопровождается развитием ДЖ у новорожденного — у 50 % детей с этой патологией определяется железодефицит. От 25 до 85 % недоношенных новорожденных с массой тела при рождении менее 1500 г представляют группу риска по развитию железодефицитных состояний в течение первых 2 лет жизни. Так называемый функциональный ДЖ развивается у недоношенных, получавших в качестве терапии ранней анемии препара-

ты рч ЭПО. У детей, получающих такое лечение, отмечаются низкая концентрация сывороточного ферритина и гипохромия эритроцитов, поэтому препараты железа им следует назначать в лечебных дозах.

ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

ДЖ в первые годы жизни способен оказать негативное влияние на процессы постнатального формирования центральной нервной системы (ЦНС), что может иметь отдаленные последствия для развития. Первые 2 года жизни считают наиболее чувствительным периодом в развитии мозга ребенка, когда ДЖ может привести к необратимым изменениям. При развитии в раннем возрасте сидеропении снижается продукция миелина, нарушаются процессы допаминового обмена в полосатом теле головного мозга, следствием чего могут явиться замедление становления моторных функций и поведенческие нарушения у ребенка.

Дети с ЖДА значительно чаще болеют острыми респираторными вирусными и кишечными инфекциями, рахитом, пищевой аллергией; у них формируются очаги хронической инфекции.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Естественной профилактикой ЖДА у доношенных детей первых месяцев жизни считается исключительно грудное вскармливание до 4–6 мес жизни. Поскольку биодоступность железа из грудного молока очень высока (50 %), несмотря на относительно низкую концентрацию железа в женском молоке (0,2–0,4 мг/л), естественное вскармливание обеспечивает организм ребенка достаточным количеством железа. При искусственном вскармливании для детей первого полугодия жизни используют смеси с содержанием железа от 0,4 до 0,8 мг/100 мл, а содержание железа в адаптированных молочных смесях для детей второго полугодия жизни возрастает до 0,9–1,3 мг/100 мл. Однако эти положения касаются доношенных новорожденных. Как уже было отмечено выше, недоношенные дети сформировали недостаточные запасы железа в организме во время укороченного внутриутробного развития, поэтому для восполнения потребностей в железе им необходимо получать дополнительное его количество с продуктами питания, а также с препаратами железа.

Согласно отечественным клиническим рекомендациям, с целью профилактики поздней анемии недоношенных (но не для лечения ранней анемии) все недоношенные дети начиная с 28-го дня жизни до 12-месячного возраста должны получать препараты железа в дозе 2–4 мг/кг в сутки в расчете на элементарное железо:

- при массе тела при рождении менее 1000 г — 4 мг/кг в сутки;
- при массе тела при рождении 1000–1500 г — 3 мг/кг в сутки;
- при массе тела при рождении 1500–3000 г — 2 мг/кг в сутки.

Зарубежные рекомендации во многом схожи с отечественными, однако в большинстве из них дополнительно учитывается вид вскармливания ребенка. Так, Комитет по питанию Американской академии педиатрии рекомендует недоношенным детям, находящимся на грудном вскармливании, назначать профилактически препараты железа в дозе 2 мг/кг в сутки начиная с 1-го месяца жизни и до перехода на искусственное вскармливание молочными смесями, обогащенными железом, либо до введения прикорма, обеспечивающего поступление 2 мг/кг железа в сутки. Комитет по питанию недоношенных новорожденных Европейского общества детских гастроэнтерологов и нутрициологов также рекомендует назначать профилактические дозы препаратов железа недоношенным с учетом содержания его в искусственных смесях. Смесь, содержащая 10–13 мг/л железа, способна обеспечить потребности в этом микроэлементе без дополнительного назначения железосодержащих препаратов. В искусственных смесях для вскармливания недоношенных детей, представленных в нашей стране, содержание железа значительно варьирует — от 7 до 16 мг/л.

В качестве прикорма целесообразно своевременно включать в питание детей продуктов промышленного производства, обогащенных железом (инстантные каши, фруктовые соки, овощные и фруктовые пюре), что повышает количество железа, поступающего с пищей в организм ребенка.

При поздней анемии недоношенных, развивающейся ввиду истощения запасов железа, его препараты следует назначать в лечебных дозах с соблюдением принципов лечения ЖДА. Следует отдавать предпочтение препаратам с высоким профилем безопасности, а также выбирать лекарственную форму, удобную для приема ребенком. Указанным требованиям отвечает препарат железа (III) гидроксид полимальтозат, выпускающийся в форме капель и сиропа для приема внутрь. Суточная доза железа (III) гидроксид полимальтозата для лечения поздней анемии недоношенных составляет 5 мг/кг железа. Эту дозу можно назначать в один прием и для большего удобства добавлять в детскую еду и питье без риска связывания железа компонентами пищи. Длительность лечения зависит от степени тяжести анемии и составляет от 3 до 6 мес.

Таким образом, недоношенные представляют собой особую группу риска по развитию анемии. С целью профилактики поздней анемии все недоношенные дети с 28-го дня жизни до 12-месячного возраста должны получать препараты железа в дозе 2–4 мг/кг в сутки в расчете на элементарное железо. В случае поздней анемии недоношенных препараты назначают в лечебных дозах, соблюдая все принципы лечения ЖДА. При лечении и профилактике этой анемии недоношенных предпочтение следует отдавать жидким формам железа (III) гидроксид полимальтозата как наиболее удобным и безопасным.

Список литературы находится в редакции

Механизмы развития и сроки возникновения анемии у недоношенных детей

(цит. по Уиллоуби М. 1981, с модификациями)

Анемия	Механизмы развития	Время выявления, нед
Ранняя	Задержка эритропоэза на фоне увеличивающегося объема крови	4–8
Поздняя	Истощение запасов железа, необходимого для насыщения увеличивающейся массы эритроцитов	16 и позже
Мегалобластная	Дефицит фолиевой кислоты в связи с ее неустойчивым балансом + инфекция	6–8
Гемолитическая	Дефицит витамина Е в период особой чувствительности эритроцитов к окислению	6–10

Актуальные вопросы диагностики и терапии бронхолегочной дисплазии

Согласно современному определению, бронхолегочная дисплазия (БЛД) — хроническое диффузное паренхиматозное (интерстициальное) заболевание легких, развивающееся главным образом у недоношенных новорожденных, диагностируемое на основании кислородозависимости в возрасте 28 суток жизни и/или 36 недель постконцептуального возраста (ПКВ), опасное развитием осложнений, характеризующееся регрессом клинических проявлений по мере роста ребенка при пожизненной персистенции морфологических изменений легочной ткани и нарушений функции внешнего дыхания.



Дмитрий Юрьевич ОВСЯНИКОВ

Профессор, д.м.н., заведующий кафедрой педиатрии медицинского факультета ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

Общепринятых критериев диагностики БЛД в мире нет. Ключевым признаком, по которому отличаются критерии диагностики, является возраст сохранения кислородозависимости — 28 суток жизни и/или 36 недель (используется большинство центров) либо 40 недель ПКВ.

Согласно актуальным отечественным согласительным документам, критерии диагностики БЛД включают в себя следующее:

- указания в анамнезе больного на проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и/или респираторной терапии с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (СРАР) в течение первой недели жизни;
- необходимость в возрасте 28 суток и старше проведения кислородной терапии с фракционным содержанием кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO_2) >21 % для поддержания периферической сатурации (насыщение гемоглобина кислородом) SpO_2 >90 %;
- сохранение в возрасте 28 суток симптомов дыхательной недостаточности (ДН), бронхиальной обструкции;
- характерные рентгенологические изменения (интерстициальный отек или чередование участков повышенной прозрачности легочной ткани с мелкообразными уплотнениями).

Согласно критериям рабочей группы по БЛД Национального института детского здоровья и развития человека (NICHD), США (2001), тяжесть и дальнейшее течение БЛД определяет степень кислородозависимости, оцененная в 36 недель ПКВ (у детей, родившихся с гестационным возрастом менее 32 недель), на 56-й день жизни (у детей с гестационным возрастом более 32 недель) или при выписке, если она произойдет раньше. Предлагается оценивать тяжесть заболевания в зависимости от потребности в респираторной терапии в указанном возрасте:

- легкая (дыхание воздухом);
- среднетяжелая (при потребности в кислороде с FiO_2 <0,3);
- тяжелая (при потребности в кислороде с FiO_2 >0,3 или при необходимости проведения СРАР/ИВЛ).

В соответствии с отечественной классификацией целесообразно также определение осложнений БЛД (табл. 1).

В 2016 г. NICHD был предложен новый проект определения и классификации БЛД, учитывающий новые методы неинвазивной ИВЛ, не включенные в предыдущие определения. Предлагается использовать новые термины: «степень тяжести I, II, III» (табл. 2).

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения БЛД — минимизация повреждения легких, предупреждение гипоксемии, купирование интерстициального отека легких, воспаления, бронхиальной обструкции, поддержание роста и стимуляция репарации легочной ткани.

Респираторная терапия. ИВЛ необходимо проводить с параметрами, обеспечиваемыми $PaCO_2$ на уровне 60–65 мм рт. ст., а PaO_2 — 50–70 мм рт. ст. Снижать частоту ИВЛ и отлучать от аппарата ИВЛ не следует до тех пор, пока новорожденный не начнет стабильно прибавлять массу тела. После прекращения ИВЛ ребенка экстубируют и переводят на NCPAP или оксигенацию через назальные канюли.

Кислородотерапия. Когда потребность в кислороде станет ниже 30 %, то можно переходить на низкопоточную (<1 л/мин) оксигенацию с помощью носовых катетеров. Рекомендуется поддерживать уровень SpO_2 90–92 %, а для детей с легочной гипертензией (ЛГ) — 93–95 %. Снижение SpO_2 <90 % недопустимо, поскольку низкое PaO_2 увеличивает летальность. Непрерывная долгосрочная кислородотерапия показана пациентам с БЛД, осложненной хронической ДН II степени (при SpO_2 <92 %) либо ЛГ — при SpO_2 <94 %, показателе систолического давления в легочной артерии по данным доплер-эхокардиографии 1/2–2/3 от системного систолического артериального давления. Кислородотерапия является терапией выбора и наиболее патофизиологически обоснованным методом терапии ЛГ, обеспечивая легочную вазодилатацию и уменьшение легочного сосудистого сопротивления. Пациентам с БЛД и тяжелой ЛГ, которые не могут поддерживать

близкий к норме уровень вентиляции или нуждаются в высоких уровнях FiO_2 , несмотря на проводимое консервативное лечение, предпочтение в стратегии дальнейшего лечения должно быть отдано пролонгированной ИВЛ. В случае невозможности выписки ребенка без дополнительного кислородного сопровождения следует исключить ЛГ, гастроэзофагеальный рефлюкс, эпизоды микроаспирации, недиагностированные болезни сердца.

При решении вопроса о проведении кислородотерапии измерения SpO_2 должны проводиться по крайней мере в течение 6–12 часов, причем обязательно как на протяжении сна, так и во время бодрствования и кормления. Нижняя граница SpO_2 должна быть зарегистрирована как минимум в течение 95 % времени от всей продолжительности записи показателей. Концентраторы кислорода необходимы детям, у которых отмечаются эпизоды десатурации как в ночное, так и в дневное время.

Кислородотерапия у пациентов с хронической гипоксемией должна быть постоянной, длительной, сопровождаться продолжительной пульсоксиметрией и может проводиться в домашних условиях при помощи концентраторов кислорода. Предпочтение следует отдавать кислородотерапии через назальные канюли для поддержания SpO_2 на уровне не ниже 92 %, а у детей с ЛГ/легочным сердцем — не ниже 94 %, причем уровни SpO_2 должны быть стабильны во время кормления, сна и бодрствования.

Глюкокортикостероиды. Назначение дексаметазона приводит к улучшению газообмена в легких, уменьшает потребность в высоком FiO_2 и длительность вентиляции, частоту БЛД, однако не снижает неонатальную смертность. Терапия препаратом должна начинаться не ранее 7-го дня жизни, малыми дозами и коротким курсом. Это связано с высокой частотой ранних (нозокомиальные инфекции, перфорации ЖКТ, артериальная гипертензия,

гипергликемия, гипертрофическая кардиомиопатия, задержка роста, транзиторная супрессия функции надпочечников) и поздних (снижение объема серого вещества головного мозга, повышение частоты детского церебрального паралича, ухудшение психомоторного развития, слепота) побочных эффектов препарата у недоношенных детей. Глюкокортикостероиды применяют у детей старше 7 суток, зависящих от ИВЛ (FiO_2 >0,5; среднее давление в дыхательных путях MAP >7–10 см вод. ст.; высокое пиковое давление вдоха PIP) в течение более 7 суток при неудачных попытках экстубации, рентгенологических признаках снижения прозрачности легочной ткани вследствие стойкого интерстициального отека; находящихся на ИВЛ в 36 недель ПКВ или нуждающихся в респираторной поддержке в 40 недель ПКВ. Курс гормональной терапии может уменьшить потребность ребенка в кислороде, облегчить отлучение от ИВЛ и экстубацию.

Стартовая доза дексаметазона 0,15 мг/сут (1–3-й день), на 4–6-й день 0,1 мг/кг/сут, 7–8-й день 0,05 мг/кг/сут, 9–10-й день — 0,02 мг/кг/сут, при этом его курсовая доза составляет 0,89 мг/кг. Оценка эффективности терапии дексаметазоном проводится на 3-и сутки от начала лечения. В случае снижения FiO_2 , снижения PIP введение дексаметазона продолжается по данной схеме. При отсутствии в течение первых 3 дней эффекта от введения дексаметазона на 4-й день доза препарата увеличивается до 0,3 мг/кг/сут на 3 дня (4–6-й день), далее проводится снижение дозы: 7–9-й день 0,15 мг/кг/сут, 10–12-й день — 0,1 мг/кг/сут, 13–14-й день — 0,05 мг/кг/сут и 15–16-й день — 0,02 мг/кг/сут. Возможность повторного курса дексаметазона обсуждается, в случае если ребенок реинтубирован или у него отмечается отсутствие эффекта от первого курса.

Метилксантин кофеин уменьшает потребность в ИВЛ и опосредованно — вентилятор-ассоциированное повреждение легких, снижая частоту БЛД и продолжительность кислородозависимости, ускоряя экстубацию. В РФ не зарегистрирована форма кофеина в виде цитрата, доступной является бензоат-натриевая соль кофеина, которую назначают из расчета 20 мг/кг/сут (нагрузочная доза) и 5 мг/кг/сут (поддерживающая).

Назначать препарат следует всем новорожденным массой тела <1250 граммов как можно раньше — с первых суток жизни. Отменяют его при достижении пациентом ПКВ 33–35 недель и отсутствии апноэ, кислородозависимости. Помимо кофеина, снижает частоту апноэ недоношенных такой метод ароматерапии, как добавление ванили в инкубатор или кровать.

Таблица 1. Осложнения бронхолегочной дисплазии и их диагностические критерии

Осложнение	Диагностические критерии
Хроническая дыхательная недостаточность	I степень при SpO_2 93–94 %, II степень при SpO_2 75–92 %, III степень при SpO_2 <75 %
Белково-энергетическая недостаточность	Масса тела ниже 10-го перцентиля по оценочным перцентильным таблицам физического развития Фентона или Intergrowth-21st, в возрасте старше 50–52 недель ПКВ — по таблицам массы, длины тела
Легочная гипертензия	Систолическое давление в легочной артерии выше 35 мм рт. ст. при проведении доплер-эхокардиографии, косвенные эхокардиографические признаки легочной гипертензии, среднее давление выше 25 мм рт. ст. при проведении катетеризации правых отделов сердца
Легочное сердце	Гипертрофия, дилатация правых отделов сердца при эхокардиографии
Системная артериальная гипертензия	Артериальное давление выше 95-го перцентиля по перцентильным таблицам артериального давления

ПРАКТИКА

Междисциплинарные технологии в неонатальной онкологии

Неонатальная онкология является малоизученной областью современной онкологии, где переплетены внутриутробный инцидент в индукции опухоли, материнский и детский микромеризм, постнатальная эволюция опухоли, генетика, биология развития, иммунологические взаимоотношения матери и ребенка, функциональная педиатрия, вопросы комплексной реабилитации после высокоинтенсивной терапии. Ни в одной области детской онкологии нет столь прочной и очевидной связи между всеми указанными дисциплинами.



Светлана Рафаэлевна ВАРФОЛОМЕЕВА

Профессор, д.м.н., директор Института детской онкологии и гематологии РОНЦ МЗ РФ

В антенатальном периоде и в течение первого года жизни встречаются почти все виды злокачественных новообразований (ЗНО), диагностируемые у более старших детей. Различия состоят в частоте встречаемости тех или иных нозологических форм, гистологических вариантах ЗНО у детей в данной группе, биологическом поведении опухолей, клиническом течении заболеваний, диагностических подходах, тактике лечения и последующей реабилитации.

Причинами различий называют особенности роста и развития плода и новорожденного, в частности быструю пролиферацию клеток, низкую мутационную нагрузку опухоли. Высокая пролиферативная активность значительного массива незрелой ткани является дополнительным фактором развития ЗНО (например, при гепатобластоме).

Известно, что одинаковая генетическая аберрация у детей первых месяцев жизни может приводить к фенотипически различным видам опухоли — например, транслокация $t(12;15)$, $ETV6/NTRK3$ встречается как при мезобластной нефроме, так и при инфантильной фибросаркоме. При этом гистологическая картина данных новообразований выглядит одинаково, и, по сути, заболевания различаются лишь по локализации опухоли. В то же время эти нозологические формы отличаются не только локализацией, но и характером биологического поведения и исходами.

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗНО У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

В данной возрастной группе имеются отличия в структуре заболеваемости ЗНО. На первое место выходят болезни, относящиеся к истинно эмбриональным опухолям. Наиболее частые опухоли: тератома и нейробластома, саркомы мягких тканей, лейкозы, опухоли почек, опухоли центральной нервной системы (ЦНС). При этом в ходе первого года жизни структура заболеваемости изменяется по месяцам. Так, нейробластома в структуре заболеваемости ЗНО у детей от 0 до 14 лет составляет 8 % случаев, в возрасте от 0 до 12 мес — 27 % случаев, а у новорожденных — 54 %. Кроме вышеуказанных различий имеются паттерны биологического поведения опухоли, не встречающиеся в старшем возрасте. К ним можно отнести феномен

спонтанной регрессии и феномен дозревания, которые наиболее часто встречаются у пациентов с нейробластомой.

В наших исследованиях было также показано, что в группе детей с врожденными аномалиями развития риск возникновения ЗНО существенно превышает таковой у здоровых. Вероятностные различия постепенно уменьшаются, полностью нивелируясь к 3-летнему возрасту. Таким образом, они напрямую связаны с риском развития эмбриональных опухолей, которыми заболевают дети в указанных возрастных группах.

Терапевтическая тактика у новорожденных и детей первого года жизни принципиально отличается от тактики лечения в старшем возрасте. Диагностические пункции и биопсии солидных опухолей проводятся под наркозом с помощью микроинструментов и малоинвазивной эндоскопической техники. Поскольку опухолевый процесс часто захватывает смежные области, хирургия требует междисциплинарного подхода с привлечением представителей различных субспециальностей, владеющих техникой микрососудистых, эндоскопических, пластических, челюстно-лицевых, офтальмологических, нейрохирургических и других вмешательств.

Проведение интенсивной полихимиотерапии (ПХТ) у детей в раннем возрасте имеет целый ряд рисков и осложнений, которые связаны с влиянием высокотоксичных веществ на развивающийся организм. Наши представления о том, что происходит с миграцией клеточных масс у новорожденных, претерпевают существенные изменения. В недавно опубликованных исследованиях было показано, что в первые месяцы жизни происходит активное развитие лобных долей головного мозга. Механизм этого заключается в активной миграции нейронов вдоль боковых желудочков и кровеносных сосудов в передний мозг. Нарушение такой миграции приводит к существенным изменениям в нейрокогнитивном развитии человека. Крупных исследований о влиянии высокотоксичных веществ на формирование ЦНС проведено не было, что связано как с малочисленностью групп пациентов с ЗНО раннего возраста в целом, так и с отсутствием разработанных методик онтогенетической реабилитации для данной возрастной группы.

Мы уделяем все большее внимание синдромам, предрасполагающим к развитию ЗНО у детей, генетическому и семейному консультированию. Известно, что патогенетические мутации у детей и подростков с ЗНО встречаются в 8,5 % случаев (для сравнения — 1,1 % в популяции). Наиболее частые из них: TP53, APC, BRCA2, NF1, PMS2, RB1, RUNX1. Так, у пациентов со злокачественной рабдоидной опухолью вероятность генетического события (мутация гена SMARCB1) составляет 60 %, а у страдающих плевропульмональной бла-

стомой мутация гена DICER1 вероятна в 70 % случаев. Существенно реже при гепатобластоме встречается мутация гена APC (5–10 %); у пациентов с нефробластомой мутация гена WT1 регистрируется в 5–10 % случаев болезни. В случае обнаружения подобных мутаций нам удастся более точно прогнозировать характер течения заболевания, в том числе охарактеризовать долгосрочный прогноз. Уже сегодня известно, что существует целый ряд болезней, обусловленных мутацией гена DICER1 (DICER1-синдром). Потенциально возможно рассматривать мутировавший ген как мишень для таргетной терапии, и в настоящее время ведется активный поиск таких препаратов.

Кроме этого, известна группа заболеваний, имеющих как аутосомно-доминантный, так и аутосомно-рецессивный тип наследования, в структуре которых наблюдается высокий риск развития ЗНО. Например, при симптомокомплексе WAGR (связан с делецией 11p13), проявляющемся аниридией, аномалиями мочеполювой системы, умственной отсталостью, риск развития нефробластомы составляет 50 %. Высокий риск возникновения нефро- и гепатобластомы у пациентов, страдающих синдромом Беквита — Видемана и целым рядом других патологических состояний. Таким образом, мы выделяем данных больных как входящих в группы риска по развитию ЗНО и считаем необходимыми разработку и внедрение в практику системы динамического наблюдения за этим контингентом.

ПРИНЦИПЫ НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ЗНО

Основным научно-организационным направлением, способным создать систему контроля детского рака в России, в частности у детей первого года жизни, является создание популяционного канцер-регистра, основанного на морфологической верификации опухоли (де-факто национальный референс-центр организован и начал работу с субъектами Российской Федерации). В этом случае удастся добиться качественной диагностики ЗНО у детей, мониторинга лечебного процесса, проведения многоцентровых исследований по оптимизации терапии детей неонатального возраста и их своевременной онтогенетической реабилитации.

Один из примеров эффективного межклинического взаимодействия в лечении ЗНО детей первого года жизни — мультицентровый научный проект по диагностике и терапии младенческих лейкозов (руководитель к. м. н. Фечина Л.Г.). В исследовании участвуют 23 клиники Российской Федерации и 2 — Республики Беларусь. С 2006 года в мультицентровом исследовании зарегистрированы 139 пациентов (примерно 15 в год). Достигнуты показатели выживаемости, не уступающие таковым в крупных международных исследованиях. Так, общая выживаемость (ОВ) составила 53 %, а бессобытийная (БСВ) — 48 % при медиане наблюдения 5,9 лет. Научный протокол данного проекта является оригинальным и широко цитируется в мировой литературе. Он продемонстрировал выполнимость, хорошую воспроизводимость

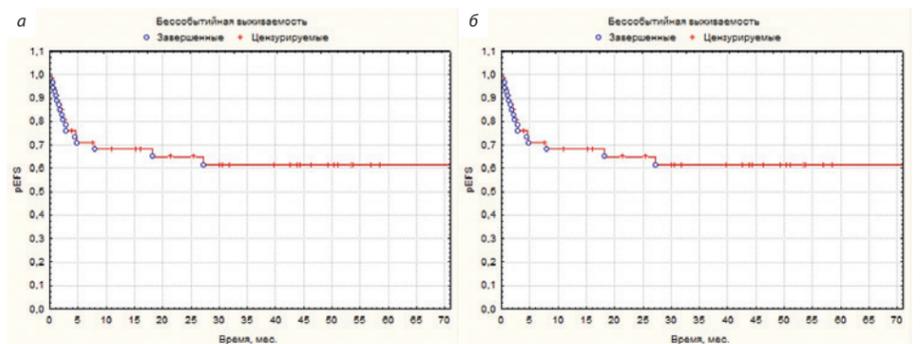


Рис. 1. Показатели бессобытийной (БСВ) и общей (ОВ) выживаемости у пациентов с 45 стадией нейробластомы (НБ) без амплификации гена MYCN: а) – БСВ; б) – ОВ

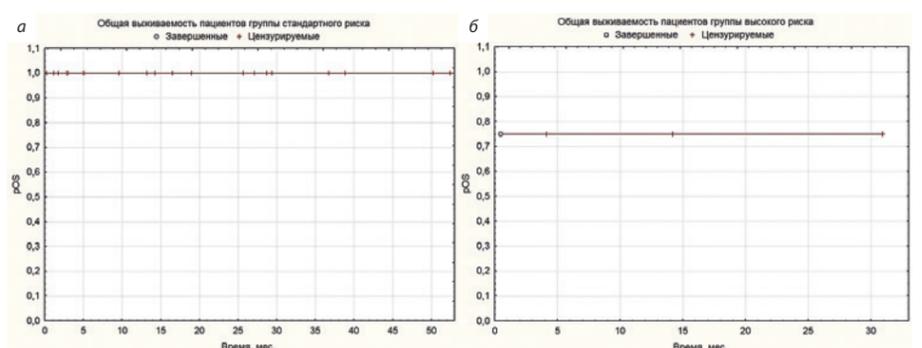


Рис. 2. Показатели общей выживаемости (ОВ) у пациентов первого года жизни с гепатобластомой: а) – группа стандартного риска (n=23), б) – группа высокого риска (n=7)

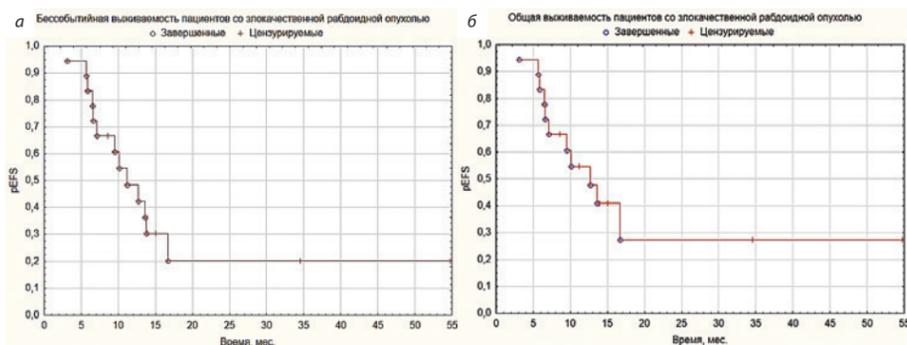


Рис. 3. Показатели бессобытийной (БСВ) и общей (ОВ) выживаемости у пациентов первого года жизни с экстракраниальной злокачественной рабдоидной опухолью (n=18): а) – БСВ; б) – ОВ

и невысокую токсичность в клиниках-участницах. Результаты протокола признаны международным медицинским сообществом, а в России коллективу авторов присуждена премия «Призвание».

ОПЫТ ЦЕНТРА НЕОНАТАЛЬНОЙ ОНКОЛОГИИ

Мы провели анализ ЗНО у 381 ребенка на протяжении 5 лет. При распределении пациентов по полу мальчиков было 193 (50,7%), девочек — 188 (49,3%). Медиана возраста на момент первых клинических признаков составляла 1,7 мес (min 0,03; max 12,0), возрастная медиана на момент постановки диагноза — 4,2 мес (min 0,07; max 12,6); 65% пациентов составляли дети первых 6 мес жизни. В структуре заболеваемости преобладала нейробластома (более 62% случаев); примерно с одинаковой частотой встречались саркомы мягких тканей, нефро- и гепатобластома, чуть реже — злокачественная рабдоидная опухоль (6%), что связано с положительной селекцией пациентов данной группы тяжелых заболеваний.

Среди других ЗНО у детей первого года жизни выделены две нозологические формы, требующие разного подхода к терапии. Это гепатобластома и злокачественная рабдоидная опухоль. Если при гепатобластоме мы использовали принцип деэскалационного лечения (монотерапия цисплатином), то по отношению к пациентам с рабдоидными опухолями, напротив, применяется принцип эскалации терапии с оптимизированным таймингом ее проведения.

В группе гепатобластомы были зарегистрированы 30 детей: 17 девочек (56,7%) и 13 мальчиков (43,3%). Медиана возраста на момент первых клинических признаков была равной 1,0 мес (min 0,03; max 11,2), на момент постановки диагноза — 7,9 (min 0,3; max 11,7). При распределении детей в зависимости от возраста на момент диагностики большинство из них (33,3%) диагноз установлен в возрасте 10–12 мес жизни, 30% в возрасте 0–3 мес, 23,3% в 4–6 мес и 13,4% — в 7–9 мес. При распределении в зависимости от стадии по PRETEXT 12 пациентов (40%) стадированы как PRETEXT II, 8 (26,7%) — PRETEXT I, 7 (23,3%) — PRETEXT III и 3 (10%) — PRETEXT IV. Наконец, 6,7% пациентов составили группу стандартного риска и 23,3% — высокого риска.

Группа пациентов со злокачественной рабдоидной опухолью включала 18 детей. Медиана возраста на момент первых клинических признаков равнялась 1,7 мес (min 0,03; max 9,4), а на момент диагностики — 4,2 (min 0,43; max 15,0). При распределении пациентов в зависимости от возраста на момент постановки диагноза большинство из них (39%) составили возрастную группу 0–3 мес жизни, 28% — группу 3–6 мес, 17% — 6–9 мес, 11% — старше 12 мес и 6% пациентов вошли в группу 9–12 мес. При распределении в зависимости от локализации первичной опухоли у большинства пациентов (39%) первичная опухоль локализовалась

в мягких тканях, у 33% — в почке, у 17% — в печени, у 6% — в области малого таза и у 5% — в заднем средостении.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В отношении самой частой опухоли у детей первого года жизни — нейробластомы (НБ) — нами продемонстрированы результаты, соответствующие международным стандартам терапевтической эффективности. Основную проблему составляло лечение пациентов с 4S стадией болезни, имеющих жизнеугрожающие симптомы (ЖУС). Это наиболее сложная задача, требующая применения всех возможных видов вмешательств (ПХТ, хирургия, лучевая терапия).

В анализ результатов терапии пациентов с 4S стадией НБ включен 61 пациент с длительным периодом наблюдения. Медиана возраста составила 2,9 мес при разбросе 0,2–8,7 мес. При гендерном распределении соотношение мальчики/девочки составило 1,7/1. Анализ распределения по локализации первичной опухоли показал, что наиболее часто поражаются надпочечники — 46 случаев (75,4%), при этом у 19 пациентов (31,2%) диагностировано их билатеральное вовлечение. Амплификация гена MYCN выявлена у 5 пациентов (8,25%) с 4S стадией. Другие сегментарные молекулярно-генетические нарушения выявлялись у 5 пациентов (8,2%): в 3 случаях (4,92%) диагностирована абберрация 1p, а в 2 (3,28%) — делеция 11q.

Пять пациентов с выявленной амплификацией гена MYCN получали терапию для группы высокого риска. В группу наблюдения вошли 56 пациентов (91,8%). ЖУС выявлены у 24 больных (42,9%), при этом в 19 случаях (79,2%) они были обусловлены массивной гепатомегалией, в 5 (20,8%) — размерами первичной опухоли. В 14 случаях (58,3%) на первом этапе проводилась ПХТ, в 10 (41,7%) выполнена инициальная операция: у 6 пациентов (60%) в объеме наложения декомпрессионной лапаростомы, у 3 (30%) в объеме макроскопически радикального удаления опухоли, у 1 (10%) — макроскопически нерадикального ее удаления.

Наиболее грозным осложнением 4S стадии НБ является массивная гепатомегалия, которая у ряда пациентов может приводить к развитию абдоминального компартмент-синдрома (АКС) и в дальнейшем — к синдрому полиорганной недостаточности (СПОН) вплоть до гибели пациента. Анализ собственных данных продемонстрировал, что у 9 (47,4%) из 19 пациентов с массивной гепатомегалией ПХТ была достаточной для контроля симптомов. При этом ни в одном случае не потребовалось хирургическое вмешательство для удаления первичной опухоли, 6 больным (66,7%) была наложена декомпрессионная лапаростома. В 5 случаях (26,3%) помимо ПХТ для контроля над опухолевой пролиферацией потребовалось проведение локальной лучевой терапии (ЛТ) на область печени. Трое детей из данной группы также были прооперированы.

Медиана количества курсов ПХТ составила 2 (разброс 1–3). Необходимо подчеркнуть, что тяжесть состояния пациентов с массивной гепатомегалией и АКС обусловила необходимость проведения лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в 6 случаях (25%).

Таким образом, проведение ограниченного числа курсов ПХТ было достаточным для контроля симптомов, обусловленных органомегалией, у 47,4% больных, а в сочетании с низкими дозами ЛТ — у 26,3%.

В группе пациентов без наличия ЖУС 9 больных (28,1%) изначально оставлены под динамическим наблюдением. При этом у 4 из них не отмечено прогрессирования опухолевого процесса; в 1 случае (11,1%) у ребенка в возрасте 3 мес проведена плановая отсроченная операция. У 5 детей (55,6%) отмечена прогрессия, потребовавшая специального лечения.

Медиана наблюдения за пациентами с 4S стадией без наличия амплификации гена MYCN составила 22,1 мес при разбросе 1,5–73,1. Живы 52 пациента, 4 больных погибли (2 от инфекционных осложнений после курса ПХТ, 2 — от рефрактерного течения болезни, сопровождавшегося массивной гепатомегалией). Показатель БСВ составил 61,3%, а ОВ — 92,2% (рис. 1).

В целом полученные результаты свидетельствуют о возможности достижения высоких показателей ОВ у пациентов с 4S стадией НБ при дифференцированном терапевтическом подходе в зависимости от наличия или отсутствия ЖУС и причин, приведших к их развитию. При этом необходимо отметить, что у пациентов с ЖУС на фоне органомегалии и отсутствием адекватного ответа на терапию 1-й линии могут потребоваться дополнительные терапевтические вмешательства для коррекции АКС.

При анализе результатов лечения пациентов с гепатобластомой были получены следующие данные. БСВ пациентов группы высокого риска составила 68,6%, а ОВ — 85,7%. В группе стандартного риска эти показатели были равны 91,7 и 100% соответственно. 23 ребенка отнесены к стандартной группе риска, и всем им проводилась монотерапия препаратом платины с увеличенным интервалом между введениями. Все пациенты живы без признаков болезни. Медиана наблюдения составила 25,2 мес (рис. 2).

Все пациенты с ЗНО получали терапию по протоколу Euro Hub. С учетом быстро прогрессирующего течения заболевания большая часть больных поступала в стационар с продвинутыми стадиями. Выживаемость данной группы пациентов была невысока и не превышала 25% (рис. 3). Синдром, предрасполагающий к развитию злокачественной рабдоидной опухоли (Rhabdoid tumor predisposition syndrome 1 (RTPS1)), выявлен у 3 детей. Выявленные (методом PCR) герминальные мутации (с. 669_670del (p. C223*), с. 157 C→T (p. R53*), с. 843 G→A (p. W281*)) являются оригинальными и описаны впервые. Нами проводятся дальнейшие исследования в области этой нозологической формы.

Редкие, суперорфанные заболевания у детей первого года жизни требуют объединения таких больных в крупные исследовательские группы, т.е. международной кооперации. Это позволит включить новые нозологические формы в подготавливаемое ВОЗ издание МКБ 11-го пересмотра и разработать персонализированную терапию для редких ЗНО у детей данной возрастной группы.

Список литературы находится в редакции

**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД
К ВСКАРМЛИВАНИЮ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Достижение скорости
внутриутробного роста¹

Обеспечение
догоняющего роста²

Поддержка иммунитета
и интеллекта³⁻⁷

Nutrilon® Pre 0

С рождения

Nutrilon® Pre 1

С рождения

Nutrilon® 1 SuperPremium Profutura

С рождения

[1] Agostoni C. et al. JPGN. 2010. 50(1):85-91. [2] Aggett P. et al. JPGN. 2006. 42(5): 596-603. [3] Drower J.R. et al. Child Dev. 2009 Sep-Oct; 80(5): 1376-1384. [4] Willatts P. et al. Am J Clin Nutr. 2013 Aug; 98(2):536S-42S. [5] Birch E. et al. E Hum Dev. 2007. 83, 279-284 [6] Gruber C. et al. J Allergy Clin Immunol. 2010. 126: 791-7. [7] Bruzzese E. et al. JPGN 42(5): E 95 May 2006.

Грудное молоко — лучшее питание для детей раннего возраста. Nutrilon® Pre 0 и Nutrilon® Pre 1 — питание для смешанного и искусственного вскармливания недоношенных и маловесных детей с рождения. Nutrilon® 1 SuperPremium Profutura — питание для детей с рождения. Перед применением продуктов необходима консультация со специалистом. Информация только для сотрудников системы здравоохранения.

Реклама

ТОЧКА ЗРЕНИЯ

Актуальные проблемы в развитии детской нейрохирургии и пути их решения

В Российской Федерации около 55 000 детей ежегодно нуждаются в госпитализации по поводу заболеваний центральной нервной системы (ЦНС). Среди этих больных есть страдающие гидроцефалией, внутрижелудочковыми кровоизлияниями новорожденных, кистами головного мозга, спинномозговыми грыжами, синдромом фиксированного спинного мозга, краниостенозами, мальформацией Арнольда–Киари, опухолями ЦНС, спастическими формами ДЦП, нейротравмой, эпилепсией, сосудистой патологией.



Сергей Кириллович ГОРЕЛЫШЕВ

Профессор, д.м.н., заведующий детским нейрохирургическим отделением Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко

СОСТОЯНИЕ ДЕТСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В РОССИИ

В Российской Федерации детские нейрохирургические отделения имеются только в 28 регионах из 85, в остальных регионах квалифицированная детская нейрохирургическая помощь отсутствует. В некоторых местах детей оперируют во взрослых нейрохирургических отделениях, где, как правило, не учитываются особенности детского организма, отсутствует педиатрическая поддержка. В остальных же регионах детям в госпитализации отказывают, ссылаясь на отсутствие лицензии на оказание помощи больным детского возраста. Новорожденные и дети грудного возраста и во все остаются без специализированной нейрохирургической помощи.

При госпитализации в неспециализированные отделения (детской хирургии, неврологии) областных детских клинических больниц (ОДКБ) нейрохирургическая помощь детям также не может быть оказана в полном объеме ввиду отсутствия соответствующего оборудования и подготовленных кадров детских нейрохирургов. Детские же нейрохирургические заболевания в большинстве своем являются витальными — послеоперационная летальность в неспециализированных отделениях превышает такую же в детских нейрохирургических отделениях в 3–4 раза.

Быстрое развитие сети перинатальных центров ведет к снижению детской перинатальной смертности и лучшему выживанию недоношенных. Вместе с тем присоединение РФ к Европейской конвенции о выживании недоношенных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) обусловило существенное — в 1,8 раза — увеличение количества детей с тяжелой неонатальной патологией ЦНС.

Нейрохирургов редко привлекают к лечению детей с внутрижелудочковыми кровоизлияниями (ВЖК) недоношенных, в результате чего постнатальная смертность в этой категории больных достигает 40 %. Такие пациенты принципиально не могут быть госпитализированы во взрослые нейрохирургические отделения, а опыта взрослых нейрохирургов для их лечения явно недостаточно. Практически отсутствуют перинатальные кон-

силиумы с участием нейрохирурга. В итоге среди всех детей, умирающих от врожденных аномалий, диагноз ставится пренатально лишь в 38,6 % случаев.

Во многих регионах уже создана и действует трехуровневая система родовспоможения и оказания медицинской помощи женщинам и детям, доказавшая свою эффективность, однако она «обрывается» на этапе движения больных с патологией ЦНС. Кроме того, отсутствует точная статистика по нейрохирургической заболеваемости у детей, поскольку они госпитализируются в различные, в т.ч. «взрослые», отделения: детской хирургии, неврологии, онкологии, патологии новорожденных и т.п., а должность главных детских нейрохирургов в большинстве областей до недавнего времени в принципе отсутствовала.

До сегодняшнего дня нет приказа МЗ РФ по оказанию нейрохирургической помощи детям. Существующий Приказ Минздрава здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. № 931н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "нейрохирургия"» посвящен исключительно взрослому населению.

МЕРЫ ДЛЯ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ

С целью совершенствования нейрохирургической помощи детям предлагается комплекс мер, включающий следующие основные положения:

- Специализированная нейрохирургическая помощь детям осуществляется только врачом-нейрохирургом, прошедшим специальную подготовку по детской нейрохирургии и имеющим допуск на проведение нейрохирургического лечения детям (далее по тексту — «детский нейрохирург»). Поскольку на первом этапе предстоит провести переподготовку большого количества нейрохирургов, то устанавливается переходный период в 2 года после утверждения приказа Минздрава. Подготовка специалистов по детской нейрохирургии может быть осуществлена на базе кафедры детской нейрохирургии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (РМАНПО).
- При наличии врожденных аномалий ЦНС (пороков развития) плода, требующих оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи плоду или новорожденному в перинатальном периоде, проводится перинатальный консилиум врачей, в состав которого входят врач — акушер-гинеколог, врач ультразвуковой диагностики, врач-генетик, врач-неонатолог, врач — детский нейрохирург.

- При подозрении на нейрохирургическое заболевание онкологического генеза больной не позднее чем через 7 дней направляется на детский нейроонкологический консилиум, включающий врача-нейрохирурга, прошедшего специальную подготовку по детской нейрохирургии и детской онкологии, врача — детского невролога, врача — детского онколога, прошедшего специальную подготовку по детской нейрохирургии, врача — лучевого терапевта и врача — детского эндокринолога, для определения тактики лечения.

СТРУКТУРА ДЕТСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ Первый уровень

Структура детских нейрохирургических заболеваний напоминает пирамиду, в основании которой находится наиболее распространенная патология — нейротравма. Это самое неотложное, самое массовое, но в то же время не требующее высокотехнологической помощи состояние. Дети должны госпитализироваться по месту травмы (или по месту жительства) в стационары, имеющие в своей структуре отделение нейрохирургии (в том числе взрослого возраста), или отделение детской хирургии/ортопедии при обязательном наличии в стационаре КТ и/или МРТ, работающих в круглосуточном режиме, а также отделения анестезиологии-реанимации или блока (палаты) реанимации и интенсивной терапии. Лечение таких пациентов (за исключением детских нейрохирургических отделений) проводится на выделенных койках для детей с нейрохирургической патологией. Подобные подразделения создаются в малонаселенных и отдаленных регионах РФ при количестве детского населения менее 200 000 человек.

“ Потребность в нейрохирургических вмешательствах у детей с заболеваниями ЦНС составляет около 30 000 операций в год, хотя ежегодно производится около 15 000 оперативных вмешательств.

Второй уровень

На этом уровне находятся такие заболевания, как ВЖК недоношенных III–IV степени, спинномозговые грыжи, гидроцефалия, требующая проведения ликворосунтирующих операций, черепно-мозговая травма любой степени тяжести, арахноидальные кисты, краниостенозы (за исключением синдромальных краниофациальных), ликворея, абсцессы, костные дефекты, анома-

лии (мальформации) Арнольда–Киари, спастические синдромы (ризотомия, установка баклофеновых помп) и др. Детей с этой патологией уже меньше, и для лечения этих заболеваний, как правило, также не требуется высокотехнологичное оборудование, однако необходима микропедиатрическая инфраструктура. Дети уже могут транспортироваться в специализированные детские стационары, но в силу возраста — не далее соседнего региона. Как правило, это областные детские больницы или межрегиональные центры, в которых создаются 15–30-кочные детские нейрохирургические отделения.

Кроме этого, в составе больницы необходимо иметь отделение реанимации и интенсивной терапии для детей, отделение патологии новорожденных и недоношенных (II этап выхаживания), отделения детской хирургии/травматологии, детской неврологии, дистанционный консультативный центр с выездными детскими нейрохирургическими бригадами для оказания экстренной и неотложной медицинской помощи. Обязательным является наличие КТ (в круглосуточном режиме) и МРТ. Такие стационары создаются на базе республиканских, краевых, областных и городских детских больниц при количестве детского населения в регионе свыше 200 000 человек. Они могут обладать статусом межрегиональных центров.

Третий уровень

Патология следующего уровня представлена опухолями ЦНС поверхностного расположения (опухоль полушарий мозга, мозжечка и IV желудочка, спинного мозга, периферических нервов). Таких больных еще меньше, однако они, как правило, не являются ургентными и сравнительно легко могут быть транспортированы в специализированные детские межрегиональ-

ные нейрохирургические центры, располагающие не только соответствующим высокотехнологичным оборудованием и опытными нейрохирургами, но и целым рядом вспомогательных подразделений. Это детские стационары, имеющие в своем составе детское нейрохирургическое отделение на 30 коек, отделение нейрореанимации для детей, отделения детской хирургии/травматологии, детской неврологии,

ТОЧКА ЗРЕНИЯ

отделение детской онкологии/гематологии, дистанционный (телемедицинский) консультативный центр с выездными детскими нейрохирургическими бригадами для оказания экстренной и неотложной медицинской помощи. Обязательным являются наличие КТ (в круглосуточном режиме) и МРТ, отделения гистологической диагностики, включая экспресс-диагностику, возможность проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга, а также иммуногистохимического и молекулярно-генетического исследований. В населенном пункте по месту расположения учреждения должна быть возможность проведения химиотерапии и лучевой терапии детям. Такие стационары создаются на базе республиканских, краевых и областных больниц и имеют статус межрегиональных центров на территории не менее чем с 1 000 000 детского населения.

Четвертый уровень

И, наконец, на высший уровень маршрутизируются пациенты с наиболее сложной и редкой патологией: глубинными опухо-

лями (опухоли ствола, краниофарингиомы, опухоли хиазмы, базальной локализации, опухоли III желудочка, пинеальной области, подкорковой области), сложными аномалиями развития, пороками развития черепа краниофациальной локализации, в т.ч. синдромальными, сосудистой патологией ЦНС, фармакорезистентной эпилепсией. Такой вид помощи, как правило, осуществляется федеральными учреждениями. В этих учреждениях обычно имеются детское нейрохирургическое отделение на 30 коек, отделение (койки) детской онкологии/гематологии, отделение лучевой радиотерапии и радиохирургии, дистанционный (телемедицинский) консультативный центр, а также отделение гистологической диагностики, выполняющее иммуногистохимическое и молекулярно-генетическое исследование опухолей.

Таким образом, центральной идеей построения системы оказания детской нейрохирургической помощи является принцип маршрутизации больных в межрегиональные центры различных уровней.

Следует отметить, что в стране нет ни одного учреждения, которое бы оказывало весь объем нейрохирургической помощи детям. Целесообразно было бы разработать проект создания института детской нейрохирургии, который оказывал бы наиболее квалифицированную помощь всем категориям детей, а главное, способствовал повышению уровня оказания такой помощи в проблемных регионах путем создания в них своих филиалов.

Предложенные меры позволят обеспечить специализированной нейрохирургической помощью не менее 50 000 детей, уменьшить перинатальную смертность, а послеоперационную летальность детей с нейрохирургической патологией снизить с 10 до 0,5 % — показателей уровня федеральных клиник.

Актуальные вопросы диагностики и терапии бронхолегочной дисплазии

5 Ингаляционная терапия. Ингаляционные бронхолитики включают β₂-агонисты (сальбутамол), антихолинэргические препараты (ипратропия бромид) либо их комбинацию. Комбинированный препарат фенотерола гидробромид + ипратропия бромид (Беродуал) относится к препаратам «off-label» у новорожденных, его назначение возможно решением консилиума с информированного согласия родителей. Он назначается в дозе 1 капля/кг массы тела на ингаляцию, растворяется в 2 мл 0,9 % раствора NaCl. Ингаляции проводятся с помощью компрессорного или мембранного небулайзера каждые 6–8 часов, только при клинически значимой бронхиальной обструкции при подтвержденном эффекте в виде снижения частоты дыхания либо увеличении SpO₂, коротким курсом или ситуационно. Ошибкой является назначение короткодействующих (до 6–8 часов) ингаляционных бронхолитиков реже 3–4 раз в сутки.

Альтернативой системного применения дексаметазона при БЛД являются ингаляционные кортикостероиды (ИГКС). До настоящего времени нет данных о том, что использование ИГКС у детей с формирующейся или сформированной БЛД снижает частоту развития заболевания, приводит к уменьшению частоты развития симптомов или улучшает исходы. Вместе с тем они могут ускорять экстабацию у некоторых пациентов. Будесонид (Пульми-

корт) также относится к препаратам «off-label» у новорожденных, он разрешен у детей старше 6 месяцев. Его назначение младенцам с БЛД возможно решением консилиума с информированного согласия родителей. Остальные ИГКС в соответствии с инструкцией назначаются детям более старшего возраста. Вопрос о назначении ИГКС может рассматриваться в следующих клинических ситуациях:

1) тяжелая БЛД, т.е. у детей, находящихся/находившихся на ИВЛ в 36 недель ПКВ или в 56 дней жизни (в зависимости от гестационного возраста при рождении);

2) наличие симптомов бронхиальной обструкции и очевидная клиническая польза от ИГКС;

3) подозрение (рецидивы бронхиальной обструкции, особенно на втором — третьем году жизни, без лихорадки, после контакта с аллергенами, отягощенный семейный и личный аллергоанамнез) на бронхиальную астму (эмпирическая терапия минимум 2 месяца с оценкой эффекта);

4) бронхиальная астма у детей с БЛД и БЛД в анамнезе. Следует избегать бесконтрольного в отношении продолжитель-

ности и безопасности назначения ИГКС на амбулаторном этапе. После ингаляции ИГКС необходимы обработка полости рта, кожи под маской небулайзера (физиологическим раствором), умывание.

Таким образом, БЛД является трудно поддающимся лечению заболеванием, несмотря на многолетнюю историю изучения и прогресс перинатальных технологий. Требуются дальнейшие исследования по совершенствованию методов лечения и профилактики этого заболевания.

Список литературы находится в редакции

Таблица 2. Предполагаемые уточнения для определения бронхолегочной дисплазии (Хиггинс Р.Д. и др., 2019)

Степень тяжести	Инвазивная IPPV*	НСРАР, NIPPV или назальная канюля со скоростью потока >3 л/мин	Назальная канюля со скоростью потока от 1 до <3 л/мин	Подача кислорода	Скорость потока через назальную канюлю <1 л/мин
I	–	21	22–29	22–29	22–70
II	21	22–29	>30	>30	>70
III	>21	>30	–	–	–
III (A)	Ранняя смерть (между 14 днями постнатального возраста и 36 неделями ПКВ), обусловленная стойким паренхиматозным поражением легких и дыхательной недостаточностью, которую нельзя объяснить другими неонатальными осложнениями (например, некротизирующим энтероколитом, внутрижелудочковым кровоизлиянием, некорректной терапией, эпизодами сепсиса и т.д.)				

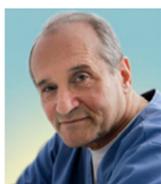
* Исключая новорожденных, которым ИВЛ проводится по поводу первичного заболевания дыхательных путей или заболеваний, связанных с поражением дыхательного центра. Значения указаны в процентах. СРАР (continuous positive airway pressure) — респираторная поддержка постоянным положительным давлением в дыхательных путях; IPPV (intermittent positive pressure ventilation) — перемежающаяся ИВЛ с положительным давлением; НСРАР — респираторная поддержка через назальные канюли с постоянным положительным давлением в дыхательных путях; NIPPV (non-invasive positive pressure ventilation) — неинвазивная вентиляция с положительным давлением.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

ОПЫТ

Социальное сопровождение семей с больными детьми

Благодаря осуществлению ряда организационных преобразований, а также внедрению в медицинскую практику современных технологий диагностики и лечения онкологических заболеваний у детей значительная часть этих болезней перешла из категории фатальных в разряд хронически протекающих и излечиваемых. В настоящее время полностью излечиваются более 80 % заболевших детей. В результате детская смертность от злокачественных новообразований (ЗНО) прогрессивно уменьшается, и сейчас в нашей стране живут десятки тысяч людей, в детстве излеченных от онкологических заболеваний.



Григорий Янкелевич ЦЕЙТЛИН

Д.м.н., заведующий отделом социально-психологической реабилитации и разработки коррекционных образовательных программ ЛРНЦ «Русское поле» ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева»

СОЦИАЛЬНЫЕ СЛОЖНОСТИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Несмотря на прогресс, достигнутый в лечении, детская онкология до сих пор ассоциируется со страданиями, неизлечимостью, смертью. Семье требуется адаптироваться к совершенно новой ситуации, в которой она оказалась в связи с заболеванием ребенка. Лечение злокачественной опухоли предполагает длительные госпитализации, нередко вдали от дома, когда и дети, и ухаживающие за ними родители (чаще матери) надолго разлучаются со своими родными, теряют привычный уклад жизни. Тяжелая болезнь ребенка, длительное лечение, вынужденная изоляция, исключенность из привычной жизни, неопределенность будущего — все это является сильнейшим стрессом для семьи.

Вся семейная система подвергается существенным изменениям или даже разрушению в этой кризисной жизненной ситуации. Как показывают наши исследования и исследования других авторов, кризис начинается с момента постановки ребенку диагноза злокачественной опухоли. Трудности, возникающие в этих семьях, можно условно разделить на объективные (возросшие расходы, изменения в профессиональной деятельности, нарушение ритма и распорядка жизни, смена места жительства и пр.) и субъективные (утрата привычных жизненных ориентиров и ощущение отсутствия перспектив, необходимость принять ответственность за лечение, эмоциональные проблемы — чувства страха, тревоги, вины).

Жизнь большинства российских семей, имеющих в своем составе ребенка-инвалида с онкологическим заболеванием, характеризуется целым рядом серьезных социальных проблем. Семья постепенно попадает в положение социально-психологической изоляции, не имея необходимой моральной и материальной поддержки ни со стороны ближайшего окружения, ни от государства.

Материальное положение большинства этих семей находится на очень низком уровне из-за возросших расходов, связанных с лечением, требующим нередко переезда в другой город. Часто приходится брать кредиты, продавать имущество, даже квартиры. Как показало наше исследование,

75,5 % семей тратят от 50 до 100 % ежемесячного совокупного дохода на питание, 17,7 % респондентов указали на то, что они живут «от зарплаты до зарплаты». Ситуация усугубляется зачастую полным неведением родителей в правовых вопросах, особенно касающихся различных аспектов социальной защиты (льготы, социальные выплаты, оформление инвалидности и пр.).

При этом семья часто оказывается в изоляции. Известно, что онкозаболевания окружены в общественном сознании мифами об их «заразности» и фатальности (неизлечимости), что порождает атмосферу отчуждения, равнодушного или негативного отношения со стороны ближайшего окружения. Образуется своеобразный замкнутый круг: наличие в семье больного ребенка делает ее уязвимой по отношению к оценкам окружающих. Это приводит к уходу семьи от социальных контактов, что, в свою очередь, поддерживает ощущение отверженности.



Занятие с психологом в ЛРНЦ «Русское поле»

В нашем исследовании на изменение отношений с родственниками, друзьями, соседями указали более половины матерей — 54,6 %. Многие из них указали на ухудшение отношений с родственниками мужа, на безразличие или даже враждебность со стороны друзей, соседей. Вместе с тем в силу тех же самых причин и сами семьи отдаляются от общества, скрывают диагноз болезни ребенка. Эта деструктивная позиция часто осложняет и без того тяжелое моральное состояние членов семьи, негативно влияет на детско-родительские и супружеские отношения. Частыми симптомами кризиса семьи, имеющей ребенка с онкологическим заболеванием, становятся алкоголизация, наркомания, супружеские измены (чаще отца ребенка), эмоциональное отчуждение, нарушение внутрисемейных взаимоотношений, проблемы братьев и сестер (сублингов) больного.

Детское онкозаболевание не только меняет внутрисемейный уклад, но и ведет к вынужденной смене родителями моделей трудового поведения, что является еще од-

ним социальным последствием. Более половины родителей (51,1 %) стали меньше работать или совсем прервали работу в связи с уходом за больным ребенком. Родители, свободные непосредственно от обязанностей по уходу, меняют характер занятости, чтобы иметь более высокий заработок, даже если это связано с выполнением малоквалифицированной работы и потерей профессионального статуса.

Тяжелая болезнь ребенка оказывает отрицательное воздействие на здоровье его родителей. По полученным нами данным, если до заболевания ребенка были практически здоровы более двух третей матерей и отцов, то после этого здоровыми остались только около трети матерей и половины отцов.

Из вышесказанного видно, что жизнь большинства семей со страдающим онкологическим заболеванием ребенком-инвалидом характеризуется целым рядом серьезных социальных проблем. Несмотря

на обучение — вот далеко не полный перечень психосоциальных и личностных характеристик, обуславливающих выраженную десоциализацию: неприспособленность ребенка к жизни в обществе, неусвоение необходимых правил, ценностей, неумение идентифицировать себя с социальной группой, обществом, культурой.

Глубокая эмоциональная и физическая зависимость ребенка от родителей делает для него семью главным источником безопасности и первичного социального опыта; здесь он получает примеры адаптивного поведения, осваивает способы совладания с трудностями. Поэтому самым пагубным образом оборачиваются для детей негативные изменения в семейной системе.

В трудном положении оказываются братья и сестры больного. Моральные и материальные ресурсы семьи, как правило, сосредоточены на заболевшем ребенке, остальные же дети оказываются на периферии семейного внимания. Исследования показали, что сублинги являются психологически и социально более уязвимой группой даже по сравнению с их больными братьями и сестрами. Чувство отвержения, ревность, тревога, неуверенность в будущем, ощущение отсутствия опоры, психосоматические симптомы, дефицит заботы и руководства со стороны взрослых вплоть до полной безнадзорности — далеко не исчерпывающий комплекс проблем здоровых детей в этих семьях, свидетельствующих о выраженной психосоциальной дезадаптации. Таким образом, понятие здоровья, по крайней мере социально-психологического, применительно к ним начинает становиться в известной мере условным.

Сублинги — группа высокого социального риска; они нередко демонстрируют конфликтное, девиантное и даже делинквентное поведение, вовлекаются в асоциальную среду. В то же время при оказании своевременной поддержки, налаживании адекватной коммуникации здоровые сублинги вполне могут быть вовлечены в полноценную заботу о больном брате/сестре, помогать с домашними делами, обеспечивать поддержку других членов семьи. Поэтому помощь сублингам является важным аспектом социальной поддержки семей в онкопедиатрической клинике.

Большинство семей, имеющих в своем составе ребенка-инвалида с онкологическим заболеванием, не в состоянии самостоятельно справиться с обрушившимися на них проблемами. Это дает основания признать согласно статье 15 Федерального закона от 28 декабря 2013 г. № 442-ФЗ «Об основах социального обслуживания граждан в Российской Федерации» данные семьи нуждающимися в социальном обслуживании.

СУДЬБЫ ДЕТЕЙ

Болезнь и ее лечение негативно влияют не только на соматическое состояние ребенка, но и на его психику, на развитие и становление личности. Прерывание обучения в школе, отрыв от сверстников и семьи, нарушение социальных взаимодействий, отсутствие досуга, неопределенность перспектив лечения и страх смерти, часто завуалированный депрессией и агрессивным поведением, — все это нарушает нормальное развитие, затрудняет социализацию. Эгоцентризм и инфантилизм, эмоциональная лабильность, высокая тревожность, чувство вины, низкая самооценка, агрессия и аутоагрессия, нейропсихологические нарушения и неуспешность

В ПОМОЩЬ СЕМЬЕ

Социальная поддержка — это внешняя стратегия решения проблем, призванная снизить испытываемый семьей стресс. Наш опыт и зарубежные исследования показали, что родители, получающие больший объем социальной поддержки, отличаются более позитивным поведением и отношением к детям. Поддержка помогает использовать свои ресурсы для того, чтобы вывести семью на новый этап развития — с новыми ориентирами и ценностями.

В Америке и Западной Европе при организации помощи семье, находящейся в сложной жизненной ситуации, происходит смещение от семейно-центрированного подхода к социально-экологической модели с включением в орбиту вмешательства социального окружения, общественных и государственных институтов.

Необходимо признать, что в системе отечественного здравоохранения практически отсутствуют подходы, интегрирующие современные научные данные медицины, психологии, социальных наук и отвечающие целям сохранения не только физического, но и психологического/психического здоровья, нормального социального функционирования индивида. В стране только начала формироваться комплексная медико-социальная помощь детям с онкологическими и другими тяжелыми заболеваниями. В медицинских учреждениях нет психолого-социальных служб, практически отсутствуют специалисты по социальной работе, психологи, арт-терапевты, педагоги, не налажена система их подготовки. В этом аспекте мы значительно отстали от западных клиник, где психологи и специалисты по социальной работе являются полноправными членами мультидисциплинарной команды.

Стало абсолютно очевидным, что решение взаимосвязанных задач медицинского, психологического и социального характера на качественно новом уровне возможно только при организации психолого-социального сопровождения больных детей и членов их семей в рамках медико-социальной работы (МСР), где специалист по МСР — ключевая фигура.

В структуре Лечебно-реабилитационного научного центра «Русское поле» организована медико-социальная группа, целью работы которой является социальное сопровождение больных детей и членов их семей в рамках МСР. Важнейшей стратегией МСР при организации помощи в решении всего комплекса медицинских, психологических, социальных вопросов семьи является мобилизация ее ресурсов через взаимодействие с членами семьи, ближайшим окружением, государственными и общественными структурами.

НАПРАВЛЕНИЯ РАБОТЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ГРУППЫ

Социально-диагностическое направление:

- Анализ социальных, психологических, правовых и др. проблем семьи, связанных с заболеванием и лечением ребенка; планирование действий, направленных на помощь семье.
- Изучение проблем семьи по месту жительства; организация помощи в их решении — связь и взаимодействие с местной администрацией, органами здравоохранения, соцзащиты, образования и пр. в регионах.
- Информирование медицинских работников, психологов и других членов мультидисциплинарной команды о проблемах ребенка, социально-психологической ситуации в семье и пр.
- Участие совместно с другими специалистами ЛРНЦ «Русское поле» в разработке персонализированных программ реабилитации больного ребенка и сиблингов, а также их коррекция в ходе проведения реабилитационных мероприятий.
- Оценка эффективности реабилитационных программ и выработка рекомендаций по продолжению реабилитации по месту жительства ребенка.

Социально-адаптационное направление:

- Помощь в адаптации детей и родителей к пребыванию и лечению в ЛРНЦ (при поступлении ребенка в клинику социальный работник знакомит детей и сопровождающих с деятельностью отделения, режимом дня, распорядком занятий, правилами для детей и родителей и пр.).
- Выявление и коррекция неадекватных родительских установок относительно прогноза заболевания и перспектив лечения ребенка (профилактика отказов от лечения и реабилитации).

Информационно-просветительское направление:

- Организация информационной поддержки родителей по медицинским вопросам.
- Проведение работы по формированию культуры здорового образа жизни ребенка и его семьи.
- Организация досуга.

Социально-правовое направление:

- Оказание социально-правовой поддержки и содействие в получении юридической помощи по вопросам реализации прав ребенка-инвалида и его семьи.
- Помощь семье в поиске дополнительных финансовых ресурсов, в том числе с привлечением организаций 3-го сектора.

Научно-исследовательское и учебно-методическое направления:

- Организация и проведение социологических исследований; разработка комплексных реабилитационных программ, подготовка и издание методических материалов, публикация статей и пр.).

- Организация и проведение мероприятий в рамках повышения квалификации и компетентности сотрудников ЛРНЦ по вопросам медико-социальной и социально-психологической работы.

ОПЫТ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РАБОТЫ ЦЕНТРА

Обозначая место МСР среди смежных видов деятельности, следует подчеркнуть координирующую роль специалиста по социальной работе в решении всего комплекса проблем больного ребенка и его семьи, требующих совместного участия специалистов смежных профессий — врачей, психологов, педагогов, юристов и др.

Учитывая, что 80 % семей приезжают на реабилитацию в Центр из других субъектов Российской Федерации, одной из ключевых задач деятельности специалистов по социальной работе является взаимодействие с администрацией регионов, органами соцзащиты, здравоохранения, образования и пр. на местах для организации помощи семье по месту жительства.



Встреча семьи с социальным работником ЛРНЦ «Русское поле»

Такая организация работы нашей социальной службы обеспечивает помощь семье в решении серьезных социальных проблем: получение жилья, реализация льгот, материальная поддержка, организация образования ребенка-инвалида и др. Кроме того, обеспечивается преемственность работы по социальной реабилитации семьи в Центре и по месту жительства.

С учетом этих двух направлений МСР мы организовали структуру медико-социальной службы в ЛРНЦ по 2-уровневой модели:

I уровень — специалисты по социальной работе обеспечивают решение актуальных проблем в период пребывания родителей и детей в реабилитационном центре;

II уровень — специалист по социальной работе (у нас это руководитель группы), обеспечивающий связь с регионами.

Такая структура позволяет оперативно решать весь комплекс медико-социальных проблем и обеспечивает преемственность 1-го и 2-го этапов реабилитации с 3-м — амбулаторно-поликлиническим (диспансерным) этапом.

Оптимальная штатная обеспеченность службы медико-социальной реабилитации:

I уровень — 1 ставка специалиста социальной работы на 30–40 коек (клиническое отделение);

II уровень — 1 ставка специалиста социальной работы (совмещает с исполнением обязанностей руководителя группы).

В терминах и понятиях Федерального закона «Об основах социального обслуживания граждан в Российской Федерации» от 28 декабря 2013 г. № 442-ФЗ родители ребенка-инвалида с онкологическим заболеванием, сам ребенок и семья, имеющая такого ребенка, нуждаются в социальном обслуживании (статья 15), то есть являются получателями социальных услуг.

Учитывая содержание и формы социальной работы, осуществляемой в ЛРНЦ «Русское поле», есть все основания считать, что медико-социальная группа фактически является поставщиком социальных услуг (статья 20). Также она осуществляет социальное сопровождение: оказывает содействие в предоставлении медицинской, психологической, педагогической, юридической, социальной помощи (статья 22), то есть может быть отнесена к системе социального обслуживания (статья 5) и включена в реестр поставщиков социальных услуг (статья 11).

Все это дает право социальной службе Центра участвовать наряду с другими поставщиками услуг в конкурсах на получение заказов на социальное обслуживание детей-инвалидов с тяжелыми заболеваниями, их родителей и других членов семьи.

В связи с изменениями финансирования здравоохранения с бюджетного на страховое тарифы на социальное обследование, обслуживание и сопровождение детей и членов их семей не входят в оплату ОМС. В течение 2015 года академическая реабилитация этих категорий переведена на финансирование Департаментом образования г. Москвы, что позволило организовать госпитальную школу, подготовку тьюторов из числа родителей, организовать дистанционное обучение для детей. На наш взгляд, аналогичные действия по финансированию социальной службы в Центре должны быть проведены со стороны Департамента социальной защиты города.

В Центре одновременно получают лечение до 600 пациентов и членов их семей; в течение года количество больных превышает 10 000, причем все они относятся к категории детей-инвалидов.

Ноябрь

III Общероссийская конференция с международным участием
29–30 ноября 2019 года
Москва

FLORES VITAE

Поликлиническая педиатрия

- Десятилетие детства в РФ: задачи, проблемы, перспективы.
- Амбулаторно-поликлиническая педиатрия — передний край борьбы за здоровье детей.
- Стратегия борьбы с распространением антимикробной резистентности в РФ на период до 2030 года: между протоколами и здравым смыслом. Рациональное назначение антибиотиков как вопрос выживания человечества.
- Питание детей: спорное и бесспорное. Контраверсии естественного и искусственного вскармливания.
- Часто болеющие дети — подходы к ведению и оздоровлению в критериях доказательной медицины.
- Аллергические заболевания: что возможно с современных позиций? Антигенспецифическая иммунотерапия и перспективы преодоления иммунной нетолерантности.

- Латентный железодефицит и анемия: от своевременной диагностики к эффективной коррекции.
- «Синдром прорезывания зубов»: излюбленная маска острых заболеваний раннего возраста.
- «Подводные камни» практической иммунопрофилактики. Новое в национальном календаре прививок.
- Диспансеризация: как извлечь максимум пользы с минимумом сложностей?
- Паллиативная помощь в педиатрии: вылечить — нельзя, помочь — можно.
- Роль медицинских сестер в оказании педиатрической помощи — прицел на будущее.
- Преемственность между неонатальной и амбулаторной педиатрической службой.

МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: Москва, гостиничный комплекс «Измайлово», корпус «Гамма-Дельта»

+7 (499) 346 3902
ova@praesens.ru

praesens.ru
vk.com/praesens

facebook.com/stpraesens
instagram.com/statuspraesens



StatusPraesens profmedia



ЕСТЬ ПРОБЛЕМА

Профилактика нарушений слуха и глухоты: реалии и перспективы

Согласно статистическим данным ВОЗ, в 2018 г. во всем мире насчитывалось более 462 млн лиц с инвалидизирующими слуховыми нарушениями, среди них более 40 млн — это дети. Нерешенная проблема потери слуха обходится в глобальных масштабах ежегодно в 750 млрд долл. США. Эта сумма включает финансирование сектора здравоохранения, расходы на помощь в процессе обучения, потери производительности и социальные издержки.



Георгий
Абелович
ТАВАРТКИЛАДЗЕ

Профессор, д.м.н., директор ФГБУ «Российский научно-клинический центр аудиологии и слухопротезирования ФМБА России», действительный член Российской медико-технической академии и Международной академии наук

НАРУШЕНИЯ СЛУХА И ИХ ПРИЧИНЫ

По оценкам ВОЗ, 60 % всех нарушений слуха вызываются причинами, которые можно предотвратить. Это относится прежде всего к инфекциям (31 %), таким как краснуха, цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция, эпидемический паротит, менингит, корь, хронические воспаления уха. Менингит и краснуха ответственны за развитие слуховых нарушений более чем в 19 % случаев. Предотвращению большинства перечисленных инфекций служат иммунизация и средства гигиены (первичная профилактика). Инфекционные заболевания уха и экссудативный средний отит во многом также предотвратимы гигиеническими мероприятиями, правильной терапией лежащих в их основе патологических состояний (вторичная профилактика) и часто могут быть излечены адекватным медикаментозным и хирургическим вмешательством (третичная профилактика).

Осложнения в родах — гипоксия, недоношенность, низкая масса тела, гипербилирубинемия — являются причиной снижения слуха в 17 % случаев. Этого по крайней мере частично можно избежать при качественном родовспоможении и адекватном уходе за ребенком. Наконец, применение препаратов с ототоксическим действием у беременных и детей ответственно за раз-

витие детской тугоухости в 4 % случаев, и это тоже может быть предотвращено.

АУДИОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ И РЕАБИЛИТАЦИЯ НАРУШЕНИЙ СЛУХА

Вторичная профилактика нарушений слуха включает прежде всего универсальный аудиологический скрининг новорожденных, позволяющий объективно исследовать слух в первые дни жизни ребенка. «Золотым» правилом является завершение этапа скрининга в возрасте до 1 мес, завершение диагностического этапа до 3 мес и начало индивидуальной программы реабилитации до 6-месячного возраста.

Ключевыми моментами, обеспечивающими эффективность реабилитации детей с нарушениями слуха, являются раннее выявление, использование современных реабилитационных технологий (слуховых аппаратов, кохлеарных имплантатов, вспомогательных устройств), профессиональной поддержки в развитии языка и речи, поддержка семьи.

Для достижения главной цели — предотвращения нарушений слуха и глухоты, а также повышения эффективности реабилитации детей со слуховыми нарушениями — необходимы совместные усилия правительства, системы здравоохранения, неправительственных общественных организаций, фондов медицинского и социального страхования, всего гражданского общества. Работа должна быть направлена прежде всего на повышение эффективности актуальных программ на национальном уровне. Прежде всего это касается иммунизации против инфекций, приводящих к нарушениям слуха (врожденная краснуха, ЦМВ-инфекция, менингит, эпидемического паротита, кори). Особое значение приобретает повышение эффективности программ охраны здоровья матери и ребенка в целях профилактики недоношен-

ности, низкой массы тела при родах, асфиксии новорожденных, врожденной ЦМВ-инфекции и неонатальной гипербилирубинемии (ядерной желтухи).

Должны быть предусмотрены подготовка специалистов первичного звена и врачей общей практики по заболеваниям уха и слуховым нарушениям, а также информирование специалистов, родителей, общества о проблемах тугоухости и глухоты и их отрицательных эффектах на развитие речи, когнитивных и коммуникативных навыков ребенка.



Широкое применение программы универсального неонатального аудиологического скрининга в родовспомогательных учреждениях и детских поликлиниках обеспечивает выявление нарушений слуха уже в первые дни жизни. В Российской Федерации основанный на факторах риска аудиологический скрининг новорожденных был внедрен в 1996 г. В 2007 г. в качестве пилотного проекта было начато внедрение программы универсального неонатального аудиологического скрининга, основанного на регистрации отоакустической эмиссии (ОАЭ), а с 2008 по 2010 г. в рамках президентской программы «Здоровье» эта методика внедрена во всех регионах Российской Федерации. Была закуплена аппаратура регистрации ОАЭ для всех родовспомогательных учреждений страны

с количеством родов более 1000 в год, аппаратура для сурдологических центров; постоянно ведется подготовка специалистов: сурдологов, неонатологов, педиатров и медсестер. Это позволило существенно снизить возраст первичного выявления нарушений слуха и возрастной порог кандидатов на кохлеарную имплантацию, что имеет принципиальное значение для результатов слухоречевой реабилитации.

В 2018 г. охват всех новорожденных универсальным аудиологическим скринингом в среднем по регионам составил 98 % (первый этап скрининга). Что же касается второго диагностического этапа, то здесь еще остается много нерешенных проблем. Это и отдаленность аудиологических/сурдологических центров от места жительства ребенка, и недостаточное понимание родителями важности проблемы, и др. Кроме того, эффективность раннего выявления нарушений слуха у детей во многом зависит и от совершенствования самой системы универсального аудиологического скрининга и прежде всего контроля качества первого скринингового этапа и анализа его результатов. Для этого необходимо создание единого центра, обеспечивающего анализ показателей скрининга, выявление ложноположительных и ложноотрицательных результатов с рекомендациями по дальнейшему совершенствованию системы.

В заключение следует отметить, что совместные скоординированные действия сурдологов, неонатологов, педиатров, оториноларингологов, организаторов здравоохранения, профессиональных и общественных организаций смогут реально способствовать решению проблемы нарушений слуха и глухоты у детей, но лишь при условии действенной поддержки со стороны государства.

Список литературы находится в редакции



НЕ ПРОСТО ИЗДАТЕЛЬСТВО – СООБЩЕСТВО МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

www.abvpress.ru

ГАЗЕТЫ

Онкология Сегодня

Урология сегодня

НЕВРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

ОНКОУРОЛОГИЯ

УСПЕХИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ОНКОЛОГИИ

Опухоли ГОЛОВЫ и ШЕИ

ОНКО ГЕМАТОЛОГИЯ

Тазовая хирургия и онкология

НЕЙРОХИРУРГИЯ

ЖУРНАЛЫ

АНДРОЛОГИЯ И ГЕНИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

ОНКО ПАТОЛОГИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ТУРИЗМ

Нервно-мышечные БОЛЕЗНИ

РУССКИЙ ЖУРНАЛ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ КЛИНИЦИСТ

ОПУХОЛИ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Российский Биотерапевтический Журнал

ПЕДИАТРИЯ СЕГОДНЯ

3 (03) 2019

УЧРЕДИТЕЛЬ

ООО «Издательский дом «АБВ-пресс»
Генеральный директор: Л.М. Наумов

РЕДАКЦИЯ

Главный редактор:
Александр Григорьевич Румянцев
Шеф-редактор: М.В. Гуркина
Редакционная группа:
д.м.н. Володин Н.Н., д.м.н. Тарасова И.С.,
д.м.н. Чернов В.М., д.м.н. Овсянников Д.Ю.,
д.м.н. Варфоломеева С.Р., д.м.н. Горелышев С.К.,

д.м.н. Цейлин Г.Я., д.м.н. Таварткиладзе Г.А.
Выпускающий редактор: О.А. Феофилактов
Ответственный секретарь: Ю.Ю. Ширабокова
Дизайн и верстка: Е.В. Степанова
Корректор: Ю.А. Никулин, И. Г. Бурд
Директор по рекламе: А.Г. Прилепская
Зам. директора по рекламе: А.В. Донских
Руководитель проекта: О.А. Строковская

АДРЕС РЕДАКЦИИ И УЧРЕДИТЕЛЯ

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

www.abvpress.ru

ПЕЧАТЬ

Отпечатано в типографии
ООО «Юнион Принт»
Заказ 192180.
Общий тираж 10 000 экз.

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.