

Алкоголь  
и подростки  
3

Ожирение  
и печень  
4

Микоплазма  
в тренде  
6

В ЯНВАРЕ 2024 ГОДА  
В ДГКБ ИМ. З.А. БАШЛЯЕВОЙ  
ОТКРЫЛСЯ ДЕТСКИЙ  
ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

стр. 8

www.abvpress.ru

www.medvedomosti.media/pediatrics/



# ПЕДИАТРИЯ СЕГОДНЯ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ГАЗЕТА  
ДЛЯ ПЕДИАТРОВ



№ 4 (38) 2024

Подписка  
на издания  
ИД «АБВ-пресс»



## ОТ РЕДАКЦИИ



Александр  
Григорьевич  
РУМЯНЦЕВ

Д.м.н., академик РАН, научный руководитель  
ФБГУ «НМИЦ детской гематологии,  
онкологии и иммунологии имени Дмитрия  
Рогачева» Минздрава России, Москва

### Уважаемые коллеги!

Текущий выпуск газеты посвящен X Юбилейному московскому городскому съезду педиатров с межрегиональным и международным участием «Трудный диагноз в педиатрии». Его участники обсудят внедрение в клиническую практику передового опыта оказания медицинской помощи детям и выработку единых подходов к лечению их заболеваний с научным обоснованием и инновационными решениями сложных клинико-диагностических проблем. Одна из них касается педиатрического сопровождение перинатального, неонатального и постнатального скрининга и реального обеспечения высокотехнологического лечения редких генетических и врожденных заболеваний. Сегодня 108 нозологических форм редких заболеваний обеспечены необходимым инновационным (в том числе генным) лечением. Для каждой нозологии разработаны клинические рекомендации и организовано диспансерное наблюдение пациентов. Для оценки эффективности и качества лечения нужны многоцентровые клинические исследования, независимые от фирм-производителей и организованные медицинским сообществом. В России создана профессиональная организация врачей-исследователей — НАЭРЕЗ, которая успешно завершила первую научную работу по применению подкожных иммуноглобулинов у больных первичными иммунодефицитами, ассоциированными с дефектами антителообразования. Начаты исследования в области спинальной мышечной атрофии, болезни Дюшенна, гемофилии, нейроblastомы и др. На съезде московских педиатров, задающих тон коллегам из регионов, затронут проблемы развития и поведения детей с расстройствами аутистического спектра, синдромом дефицита внимания и гиперактивности, другими поведенческими расстройствами, а также с ожирением и нарушениями питания, хроническими заболеваниями, травматизмом. Специалисты рассмотрят вопрос о влиянии экологических факторов на здоровье и психические проблемы детей и подростков. Особое внимание будет уделено организации и развитию первичной медико-санитарной и высокотехнологической медицинской помощи детям.

## ГЛЮТЕНОВАЯ ЭНТЕРОПАТИЯ

# Активный скрининг в основе своевременной диагностики целиакии

*Целиакия способна длительно протекать незамеченной или под масками других патологических состояний. Хотя изначально иммуновоспалительный процесс развивается в слизистой оболочке тонкой кишки, в клинической картине целиакии существенное место занимают неспецифические жалобы и внекишечные проявления.*

### ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Несвоевременная диагностика целиакии ассоциируется с развитием дефицита питательных веществ, анемией, задержкой физического и полового развития, депрессией, снижением минеральной плотности костной ткани, аутоиммунными и онкологическими заболеваниями. Вот почему так важно максимально раннее выявление целиакии для назначения своевременной диетотерапии и снижения рисков неблагоприятного исхода.

В середине XX века целиакия считалась патологией раннего возраста, поэтому первые эпидемиологические исследования, проведенные в Великобритании, были основаны на выявлении типичных случаев заболевания среди детского населения. По данным L. Davidson и J. Fountain (1950) частота целиакии в середине XX века в Англии и Уэльсе составляла 1:8000, а в Шотландии — 1:4000. Спустя несколько лет в педиатрическую практику было внедрено эндоскопическое исследование, стали появляться более точные тесты для определения синдрома мальабсорбции у детей и взрослых, что привело к существенному улучшению диагностики малосимптомных форм заболевания. Уже в 1970–1980-е частота вновь диагностированных случаев целиакии в отдельных Европейских странах достигла 1:500.

В конце 1990-х эпидемиологические данные в отношении целиакии были получены по результатам регистрации случаев заболеваний с типичными гастроинтестинальными проявлениями и симптомокомплексом синдрома мальабсорбции. Средняя частота целиакии на данном этапе, по отчетам из различных стран, составляла в среднем 0,1 %.

В 2000-х годах новые данные о частоте целиакии были получены благодаря крупным скрининговым исследованиям

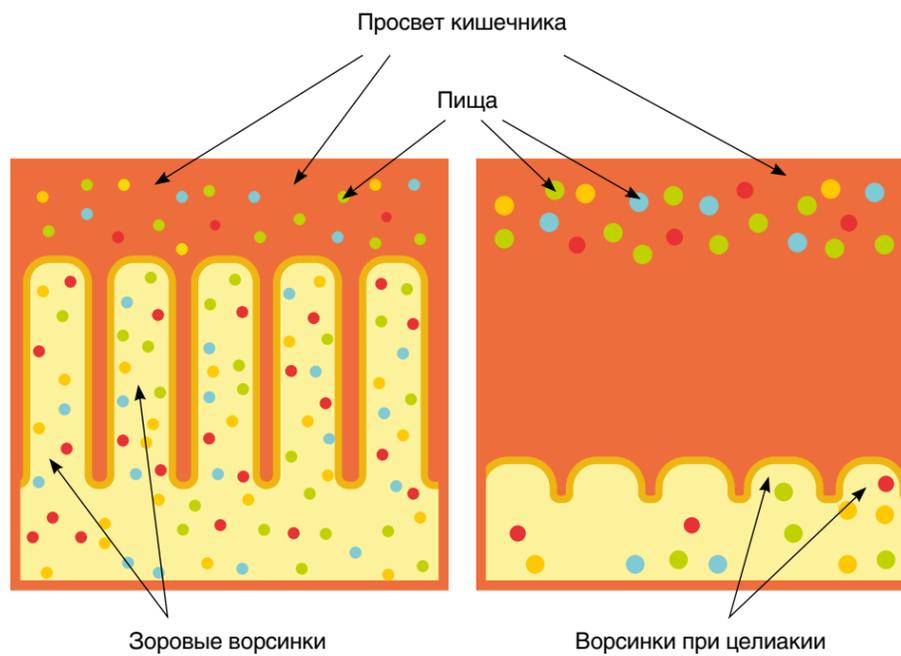


Рисунок. Кишечник в норме и при целиакии

У детей до трех лет клиника целиакии неспецифична (астения, плохая прибавка в весе или его потеря, вздутие живота). Симптомы у дошкольников указывают на поражение ЖКТ (нарушения стула с метеоризмом) и железodefицитная анемия

с использованием высокочувствительных серологических маркеров. Работы, проведенные в первое десятилетие XXI века в Европе и Северной Америке, продемонстрировали, что частота целиакии в популяции в среднем достигает 0,5–1,5 %. При этом были отмечены определенные различия в частоте заболевания между отдельными странами Европы и внутри стран при обследовании разных возрастных групп. Наибольшая распространенность целиакии была зафиксирована среди взрослого населения Финляндии (2,6 %), в то время как в Германии она составила лишь 0,5 %.

В 2018 году в крупном систематическом обзоре были обобщены результаты эпидемиологических исследований. Сегодня средняя мировая частота выявления специфических для целиакии антител (АТ) к тканевой трансглутаминазе и эндомизию составляет 1,4 %, при этом у 0,7 % населения планеты заболевание подтверждено гистологически.

В конце XX века Ричард Логан выдвинул гипотезу, согласно которой проблему целиакии можно сравнить с айсбергом: его надводная часть представляет собой

Окончание на стр. 2 ►

# ГЛЮТЕНОВАЯ ЭНТЕРОПАТИЯ

## Активный скрининг в основе своевременной диагностики целиакии

◀ Окончание, начало на стр. 1

### Анастасия Дмитриевна ГОСТЮХИНА

Аспирант кафедры педиатрии им. академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, педиатр ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», Москва

### Юлия Андреевна ДМИТРИЕВА

К.м.н., педиатр, гастроэнтеролог, доцент кафедры педиатрии им. академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, руководитель Центра лечения целиакии ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», Москва

### Ирина Николаевна ЗАХАРОВА

Д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, заслуженный врач России, Москва

### Исмаил Магомедтагирович ОСМАНОВ

Д.м.н., профессор, главный врач ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», главный внештатный специалист-педиатр ДЗМ, директор университетской педиатрической клиники РНИМУ им. Н.И. Пирогова, заслуженный врач России, заслуженный врач Москвы

### Ирина Дмитриевна МАЙКОВА

К.м.н., заместитель главного врача по лечебной работе ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», Москва

### Екатерина Владимировна СКОРОБОГАТОВА

К.м.н., ассистент кафедры педиатрии им. академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, заведующая гастроэнтерологическим отделением ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», гастроэнтеролог, Москва

### Елена Равильевна РАДЧЕНКО

Гастроэнтеролог педиатрического отделения ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», Москва

### Алия Ринатовна МИЯНОВА

Аспирант кафедры педиатрии им. академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, Москва

### СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ

На базе ДГКБ им. З.А. Башляевой активно проводится программа скрининга на целиакию детей и подростков. Представляем результаты выборочного скрининга на целиакию пациентов с различными симптомами, преимущественно со стороны пищеварительной системы.

Для открытого клинического ретроспективного исследования были отобраны истории болезни 1482 пациентов, проходивших стационарное обследование в ДГКБ им. З.А. Башляевой с 01.01. по 31.12.2023, с результатами исследования специфических АТ к тканевой транслугтаминазе. Из данной выборки в последующем были исключены дети с ранее диагностированной целиакией (n = 175). В результате сформировалась группа из 1307 пациентов. У 108 детей в ходе углубленного обследования диагноз целиакии был установлен впервые, у 1199 — диагностированы другие заболевания.

Диагноз целиакии у 99 пациентов верифицирован на основании общепринятых критериев (глутензависимые симптомы, повышенная концентрация АТ IgA к тканевой транслугтаминазе, гистологические изменения, соответствующие атрофической энтеропатии с межэпителиальным лимфоцитозом в стадии Marsh 2–3 согласно классификации Marsh — Oberhuber). У 9 пациентов диагноз целиакии был установлен без повышения АТ при наличии глутензависимых клинических проявлений и типичных морфологических изменений. У 7 больных причиной отсутствия повышения АТ оказался селективный дефицит иммуноглобулина А. Как наиболее вероятную причину серонегативной целиакии у оставшихся двух пациентов рассматривали ограничение употребления глютена на догоспитальном этапе. В качестве дополнительного

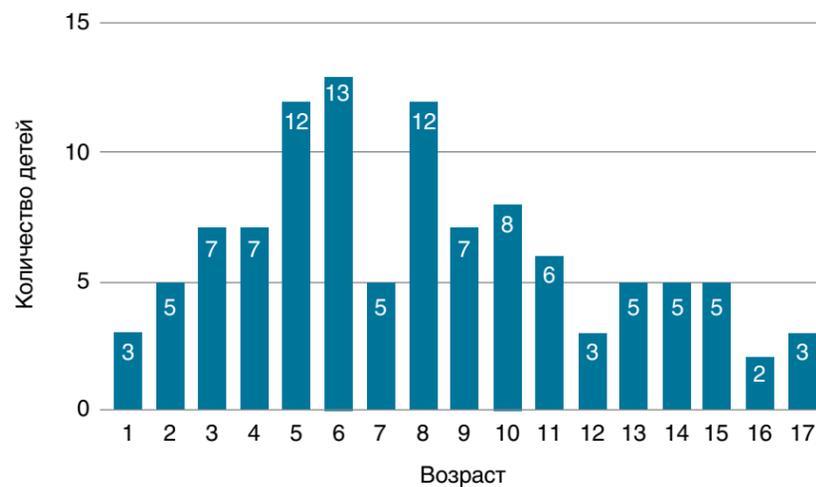


Рисунок. Распределение пациентов с впервые выявленной целиакией по возрасту

частоту типичных форм целиакии, в то время как наибольшая подводная часть включает в себя бессимптомные и латентные формы, представляющие существенную проблему для диагностики. Соотношение надводной и подводной частей айсберга неодинаково в разных странах и зависит как от региональных особенностей клинической картины заболевания, так и от особенностей диагностики, наличия скрининговых программ и степени осторожности врачей по отношению к данной патологии. Даже в странах с длительной историей изучения целиакии соотношение между ее диагностируемыми и недиагностируемыми случаями достигает 1:5. Вот почему вопросы скрининга на целиакию остаются предметом активного обсуждения.

диагностического теста данным участникам исследования было проведено генетическое исследование, подтвердившее наличие типичных генов предрасположенности к заболеванию.

В исследование были включены пациенты от 6 месяцев до 18 лет. Частота выявления целиакии в ходе выборочного скрининга составила 8,26 %. На рисунке представлено распределение больных по возрасту в группе с впервые выявленной целиакией.

Анализ частоты выявления целиакии в различных возрастных группах продемонстрировал наибольшую частоту регистрации этого заболевания дошкольного возраста (табл. 1)

В качестве статистически значимых симптомов, характерных для дебюта целиакии, нами определены вздутие и метеоризм, тошнота, диспепсия, жирный стул, запор, задержка роста, дерматит, анемия.

Анализ клинической картины в зависимости от возраста представлен в таб-

Таблица 1. Распространенность впервые диагностированной целиакии в разных возрастных группах

Возраст обследованных	Частота встречаемости
От 6 мес до 3 лет	7,25 %
4–7 лет	10,28 %
8–14 лет	9,33 %
15–18 лет	4,05 %

Таблица 2.

Возрастная группа	Статистически значимые симптомы	p
От 6 мес до 3-х лет	• вздутие живота/метеоризм • похудание • астения	0,0191 0,0006 0,0001
4–7 лет	• вздутие живота/метеоризм • диарея • запор • анемия	0,0006 0,0262 0,0072 0,0013
8–14 лет	• тошнота	0,0006
15–18 лет	–	–

лице 2. Нами были установлены наиболее значимые симптомы, указывающие на целиакию при обследовании пациентов разного возраста. Статистически значимых симптомов в группе подростков 15 лет и старше определено не было.

возрастную категорию как целевую для внедрения массового скрининга на целиакию в рамках программы диспансеризации при оформлении документов в детские дошкольные учреждения и школу.

Нам удалось определить статистически наиболее значимые клинические прояв-

ления заболевания в разных возрастных группах. Обращает на себя внимание, что характерный набор жалоб удалось идентифицировать в раннем и дошкольном возрасте, что также подтверждает эффективность программы выборочного скрининга именно в этой возрастной категории.

Мы отметили, что дети до трех лет демонстрируют преимущественно неспецифические клинические проявления в виде астенического синдрома, нестабильной прибавки в весе или похудения, вздутия живота. Набор жалоб дошкольников более четко отражает поражение желудочно-кишечного тракта (нарушения характера стула в сочетании с метеоризмом), а также демонстрирует развитие анемии как наиболее частого дефицитного состояния, формирующегося в условиях нарушения всасывания железа на фоне возросших потребностей в период активного роста. У детей старше 7 лет и подростков характерных клинических проявлений, свидетельствующих именно в пользу целиакии, нами не определено. Это может указывать на преобладание в данной возрастной группе малосимптомных форм целиакии, что существенно снижает эффективность программы выборочного скрининга.

Несмотря на растущую осторожность врачей и пациентов в отношении целиакии, гетерогенность проявлений заболевания значительно затрудняет постановку диагноза. Знание групп риска по развитию целиакии, а также определение характерного фенотипа пациента в различных возрастных группах служат ключевым фактором для своевременного выявления заболевания и предупреждения развития осложнений.

Список литературы находится в редакции

# Алкоголь-ассоциированная дислипидемия у подростков

Потребление молодежью слабоалкогольной продукции обусловлено ошибочным мнением о ее безопасности для здоровья. Однако на фоне приема слабоалкогольных напитков быстро формируется зависимость и развиваются осложнения, в том числе нарушения липидного обмена.



Ирина  
Николаевна  
ЗАХАРОВА

Д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, заслуженный врач России, Москва



Ирина  
Игоревна  
ПШЕНИЧНИКОВА

К.м.н., доцент кафедры педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, детский кардиолог-липидолог, Москва



Виктория  
Викторовна  
ПУПЫКИНА

Аспирант кафедры педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, Москва



Арина  
Дмитриевна  
ПШЕНИЧНИКОВА

Студентка второго курса ФГАОУ ВО «Московский политехнический университет», Москва

## ИЛЛЮЗИЯ БЕЗОПАСНОСТИ

Исследования показывают, что потребление слабоконцентрированных этанолсодержащих напитков меняет структуру и соотношение липопротеинов сыворотки. Спровоцированные приемом алкоголя изменения липидного спектра сыворотки крови оказывают влияние на патогенез ряда хронических неинфекционных заболеваний, включая алкогольную жировую болезнь печени (АЖБП) и атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Несмотря на активные профилактические мероприятия проблема потребления алкоголя детьми, подростками и молодежью сохраняет актуальность. Слабоалкогольные напитки, содержащие до 7 % спирта (пиво, медовуха, сидр, спиртосодержащие коктейли и физы — газированные напитки с фруктовыми вкусами), особенно популярны у молодежи, поскольку имеют более приятный вкус и ошибочно воспринимаются как безопасные. Распространенность этого явления объясняется также доступностью, большим ассортиментом и низкой стоимостью слабоалкогольной продукции.

Важный фактор — мода на потребление алкоголя, давление сверстников или компании.

Свою роль играют эмоциональная нагрузка и стресс, когда алкоголь способствует раскрепощению, преодолению барьера в общении, снятию нервного напряжения. Спиртное обладает широким спектром психоактивных эффектов, из-за которых его используют в качестве рекреационного наркотика. Употребление слабоалкогольных напитков может создавать иллюзию умеренности, что в свою очередь ведет к росту алкоголизации молодежи. Зависимость на фоне такого употребления формируется намного быстрее и незаметнее по сравнению с приемом других психоактивных веществ, а лечить такой алкоголизм намного сложнее, чем обычный.

## ТРЕВОЖНАЯ СТАТИСТИКА

По данным на 2018 год, в России алкоголь пробовали 30 % мальчиков и 29 % девочек 15-летнего возраста. Результаты «Российского мониторинга экономического положения и здоровья населения Национального исследовательского университета «Высшая школа экономики» показали, например, что школьники 14–17 лет выпивают по 100–200 г алкоголя в месяц, при этом к предпочтительным напиткам относятся пиво и вино, водка.

Согласно отчету Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) о глобальном состоянии проблемы потребления алкоголя и здоровья за 2021–2022 гг., более половины (57 %) 15-летних детей пробовали спиртное хотя бы один раз. Около 9 % подростков во всех возрастных группах употребляли его по крайней мере дважды, и этот показатель возрос с 5 % в 13 лет до 20 % к 15 годам. Наиболее низкое потребление алкоголя (около 1 %) во всех возрастно-половых группах было зафиксировано в Таджикистане.

Самый высокий уровень потребления алкоголя молодежью и подростками — в Европе, где до 30 % тинейджеров до 16 лет сообщили, что пробовали алкоголь. Среди 11- и 13-летних детей первое место заняла Великобритания (35 % мальчиков и 34 % девочек; 50 % мальчиков и 57 % девочек соответственно). Дания заняла первое место по частоте потребления алкоголя 15-летними подростками (83 % мальчиков и 84 % девочек). Регулярно пьют спиртное около 20 % подростков в Северной и 15 % в Южной Америке. В некоторых африканских странах 10 % подростков периодически употребляют алкоголь, но этот показатель значительно различается в зависимости от культурных и социальных факторов.

## СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ

В августе 2024 года при помощи интернет-опросника мы проанкетировали 155

молодых людей в возрасте от 17 до 20 (18 ± 0,76) лет (41,3 % юношей), проживающих в различных регионах нашей страны. 99 (63,9 %) опрошенных были студентами вузов, 42 (27,1 %) совмещали учебу с работой, 23 (14,8 %) нигде не учились, но при этом работали, и 33 (21,3 %) были старшеклассниками.

Большинство респондентов (53 человека — 34,2 %) ответили, что не употребляют слабоалкогольные напитки совсем. Редко, несколько раз в год, потребляют слабый алкоголь 36 (23,2 %) участников опроса, а несколько раз в месяц это делают 39 (25,2 %) молодых людей. Часто прибегают к приему слабого алкоголя 26 (17,4 %) человек. При этом 18 (11,6 %) из них пьют слабоалкогольные напитки несколько раз в неделю, а 9 (5,8 %) — ежедневно. Примечательно, что 31 (20 %) опрошенный не употребляет алкоголь вообще, а 5 (3,2 %) ежедневно пьют одновременно слабоалкогольную продукцию и крепкий алкоголь.

## УДАР ПО ОРГАНИЗМУ

Длительное употребление алкоголя приводит к повреждению печени, ее жировой дистрофии (стеатозу), воспалению, фиброзу (циррозу) и повышенному риску развития гепатоцеллюлярной карциномы. Метаболизация этанола осуществляется в печени в результате окислительных реакций. В гепатоцитах содержится алкогольдегидрогеназа — димерный цинковый металлофермент, катализирующий образование ацетальдегида из этанола в сочетании с восстановлением никотинамид-адениндинуклеотида до никотинамид-адениндинуклеотидного водорода. На фоне превращений этанола образуются цитотоксические активные формы кислорода (АФК), такие как супероксид (O<sub>2</sub>), провоцирующие окислительный стресс и повреждение клеточных мембран.

Даже однократно пережитая острая алкогольная интоксикация приводит к повышению активности цитолитических ферментов аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ), что говорит о повреждении гепатоцитов. Опубликованные данные свидетельствуют о тесной взаимосвязи потребления алкоголя и развития нарушений липидного обмена. Патогенез дислипидемии на фоне потребления алкогольных напитков может быть опосредован влиянием негативных факторов образа жизни (передачей, нерегулярным приемом пищи, привычкой к фастфуду, малоподвижным образом жизни). Как известно, потребление алкоголя связано с развитием метаболического синдрома и сахарного диабета 2-го типа. Прочие механизмы влияния этанола на липидный профиль (общий холестерин — ОХ, холестерин липопротеинов низкой плотности — ХС ЛПНП, холестерин липопротеинов высокой плотности — ХС ЛПВП, триглицериды — ТГ)

сложны и до конца не выяснены. Установлено, что умеренное употребление алкоголя способствует повышению в кровотоке антиатерогенной фракции ХС ЛПВП и одновременно — концентрации ТГ. В экспериментах потребление этанола, который является липофильным растворителем, приводило к увеличению всасывания холестерина в кишечнике. Показано, что у потребителей алкоголя может формироваться гипертриглицеридемия. В зависимости от функционального состояния ферментных систем ее выраженность может колебаться от умеренной до очень тяжелой. При превышении уровня ТГ 5 ммоль/л в 10 раз увеличивается риск развития острого панкреатита.

В патогенезе дислипидемии может играть роль подавление алкоголем активности белка-переносчика эфиров холестерина, который транспортирует последний от частиц ХС ЛПНП к антиатерогенным частицам ХС ЛПВП. Снижение активности данного переносчика, по-видимому, приводит к увеличению концентрации ХС ЛПВП. Активация этанолом микросомальных ферментов печени способствует усилению синтеза холестерина и повышению сборки липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) в гепатоцитах. Потребление алкоголя может стимулировать активность пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексин 9-го типа — фермента, разрушающего рецепторы к ЛПНП, из-за чего снижается эффективность удаления ХС ЛПНП из кровотока и атерогенные частицы накапливаются в сосудистом русле.

Длительно существующая дислипидемия — один из ведущих факторов патогенеза атеросклеротического повреждения сосудов, которое может привести к формированию ишемической болезни сердца и развитию инфаркта миокарда в молодом возрасте.

Устойчивая мода на потребление слабоалкогольных напитков среди молодежи чревата не только стремительным формированием алкогольной зависимости. На фоне употребления этанола у предрасположенных людей может возникать тяжелая гипертриглицеридемия, чреватая развитием грозного жизнеугрожающего осложнения — острого панкреатита.

Дислипидемия, типичная для хронических потребителей слабоконцентрированного этанола в виде пива, сидра, слабоалкогольных коктейлей, может приводить к развитию таких ранних атеросклеротических заболеваний, как инфаркт миокарда или инсульт. Требуется целенаправленные усилия по профилактике потребления слабоалкогольной продукции молодежью, в частности повышение возраста продажи алкогольной продукции до 21–23 лет, ужесточение ответственности за нелегальный оборот алкоголя и активная антиалкогольная пропаганда. 📌

Список литературы находится в редакции

# Метаболически-ассоциированная стеатотическая болезнь печени у детей

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в 2017 году объявила ожирение неинфекционной пандемией XIX века. По данным 2416 популяционных исследований с измерениями роста и веса 128,9 млн детей от 5 лет и старше, распространенность ожирения в мире выросла с 0,7 % (1975) до 5,6 % (2016) среди девочек и с 0,9 % (1975) до 7,8 % (2016) среди мальчиков.



**Исмаил  
Магомедтагирович  
ОСМАНОВ**

Д.м.н., профессор, главный врач ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», главный внештатный специалист-педиатр ДЗМ, директор Университетской педиатрической клиники РНИМУ им. Н.И. Пирогова, заслуженный врач России, заслуженный врач Москвы



**Ирина  
Николаевна  
ЗАХАРОВА**

Д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии им. академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, заслуженный врач России, Москва



**Светлана  
Николаевна  
БОРЗАКОВА**

К.м.н., доцент кафедры педиатрии им. академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, заведующая организационно-методическим отделом по педиатрии ДЗМ ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», Москва

## СМЕНА ФОРМУЛИРОВОК

Ожирение тесно связано с развитием метаболического синдрома (МС), одно из проявлений которого — первичная неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП). Для нее характерно избыточное накопление жира в более чем 5 % гепатоцитов по данным гистологического анализа или магнитно-резонансной томографии (МРТ, EASL, 2016). НАЖБП рассматривалась как диагноз исключения вторичных причин стеатоза печени, например, гипотиреоза, гемохроматоза, целиакии и других заболеваний данного органа, то есть четкие критерии диагностики отсутствовали.

В 2023 году этот термин обсуждался международной комиссией из 225 экспертов (гепатологов, гастроэнтерологов, эндокринологов, врачей первичной медико-санитарной помощи и представителей пациентов) под эгидой Американской ассоциации по изучению заболеваний печени (AASLD), Европейской ассоциации исследований печени (EASL) и Латиноамериканской ассоциации исследований печени (ALEN). Было решено изменить номенклатуру НАЖБП на МАСБП (метаболически-ассоциированную стеатотическую болезнь печени, metabolic dysfunction-associated steatotic liver

disease, MASLD) с внесением соответствующих обновлений в классификацию и определение заболевания.

По мнению представителей пациентов, слова «алкоголь» и «жировая» вызывали стигматизацию. Поэтому комиссия рекомендовала заменить формулировку диагноза «неалкогольная жировая болезнь печени» на «метаболически-ассоциированная стеатотическая болезнь печени» для описания пациентов со стеатозом органа и метаболическими факторами риска. Для диагностики МАСБП требуется только один или несколько дополнительных метаболических факторов риска:

1. избыточный вес, общее ожирение или центральное (висцеральное) ожирение;
2. гипергликемия;
3. артериальная гипертензия;
4. повышение уровня триглицеридов (ТГ) в плазме;
5. снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) в плазме.

Диагноз «неалкогольный стеатогепатит» (НАСГ) заменили на «метаболически-ассоциированный стеатогепатит» (МАСГ). Более 97 % пациентов со стеатозом печени соответствуют хотя бы одному из метаболических критериев МАСБП, поэтому мы вправе рассматривать НАЖБП и МАЖБП/МАСБП как взаимозаменяемые понятия. Далее в тексте используется аббревиатура МАСБП согласно международным рекомендациям.

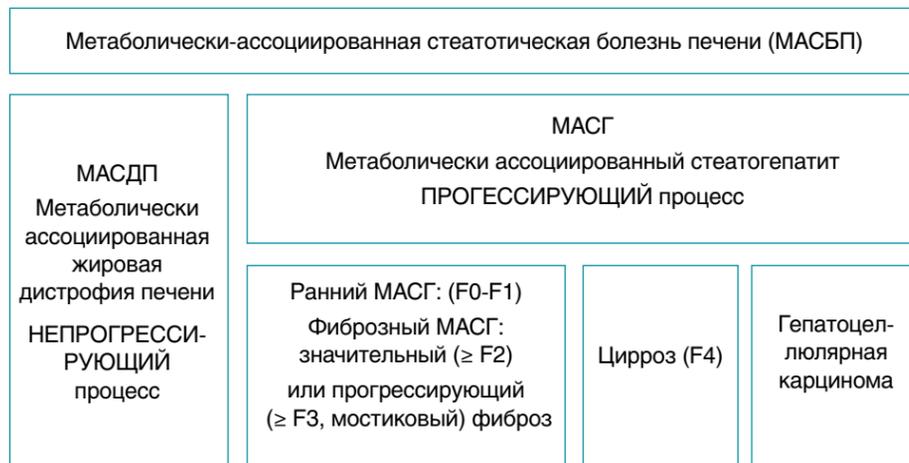
## СПЕКТР СОСТОЯНИЙ

Глобальная распространенность МАСБП в мире у взрослых составляет около 25 %, возрастая при сахарном диабете (СД) 2-го типа (50 %), ожирении (30–76 %) и патологическом ожирении (до 90 %). У детей с ожирением стеатогепатит находят в 12–26 % случаев. При этом по результатам аутопсии МАСБП была обнаружена у 13 % детей от 2 до 19 лет, и ее распространенность увеличивалась с возрастом: от 0,7 % у детей от 2 до 4 лет и до 17,3 % у тинейджеров от 15 до 19 лет. Распространенность МАСБП у детей с ожирением по данным аутопсии составила 38 %. Незаслуженно мало внимания уделяется диагностике МАСБП у пациентов с нормальным индексом массы тела (ИМТ) при наличии метаболических факторов риска («худая» МАСБП), хотя последствия этого фенотипа болезни такие же серьезные, как и при ожирении, — высокая вероятность прогрессирования до цирроза и рака печени с риском сердечно-сосудистых осложнений. У детей проблема МАСБП без ожирения не изучена.

МАСБП представляет собой широкий спектр состояний начиная от жировой дистрофии печени, которая обычно имеет доброкачественное непрогрессирующее клиническое течение, до неалко-

гольного стеатогепатита (около 20 % случаев МАСБП) с разной степенью выраженности фиброза печени, который может прогрессировать до цирроза (терминальной стадии заболевания этого органа) или карциномы печени в более старшем возрасте (рис.).

терий — микробно-ассоциированных молекулярных паттернов (МАМП) или патоген-ассоциированных молекулярных паттернов (ПАМП);  
4. транслокация кишечных микроорганизмов по системе воротной вены и лимфогенным путем в печень при



**Рисунок.** Стадии развития метаболически-ассоциированной стеатотической болезни печени

## ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ КАРЦИНОМА

Согласно рекомендациям международных ассоциаций по изучению печени (AASLD, EASL, ALEN) от 2023 года, для удобства практического применения нового термина МАСБП предлагается выделить два состояния органа у пациентов с метаболическими факторами риска:

- метаболически ассоциированный стеатоз печени (стеатогепатоз, МАСП, MASL) как непрогрессирующее состояние;
- метаболически ассоциированный стеатогепатит (МАСГ, MASH) — прогрессирующий процесс вплоть до развития фиброза, цирроза и рака печени. Обнаружение стеатоза у худых пациентов предложено расценивать как криптогенную стеатотическую болезнь печени, что требует более углубленного обследования, в том числе генетического.

Среди предположений о патогенезе МАСБП преобладает гипотеза множественных ударов по печени посредством взаимодействия генетических, экологических и индивидуальных факторов. К ним относятся генетические особенности обмена жиров и углеводов, усиление липолиза в условиях инсулинорезистентности (ИР), наличие системного воспаления с гиперпродукцией провоспалительных цитокинов. Роль кишечника в патогенезе МАСБП многопланова:

1. регуляция переваривания и всасывания жиров и углеводов;
2. участие кишечной микробиоты в дополнительном извлечении энергии из поступающей пищи;
3. всасывание провоспалительных продуктов метаболизма и компонентов клеточной стенки кишечных бак-

повышенной проницаемости кишечного барьера на фоне дисбиоза кишечника с последующей активацией иммунных клеток печени.

Основным ударом является накопление в гепатоцитах липотоксических веществ — свободных жирных кислот (СЖК), триглицеридов (ТГ), лизофосфатидилхолина (ЛФХ), церамидов и свободного холестерина. Выделяют три основных механизма накопления липидов в печени:

1. поступление СЖК в результате липолиза ТГ в адипоцитах жировой ткани, что составляет около 60 % общего количества СЖК в печени. Этот процесс происходит под контролем инсулина, а ИР служит потенциально опасным предиктором прогрессирования МАСБП до стеатогепатита и фиброза печени;
2. липогенез *de novo* — образование СЖК из пищевых сахаров (сахароза, фруктоза), так формируется около 25 % СЖК в печени;
3. приток жирных кислот с пищей составляет около 15 % от всего количества СЖК в печени.

В гепатоците СЖК в норме подвергаются β-окислению до ацетил-КоА, присоединяясь к циклу трикарбоновых кислот с образованием АТФ, часть СЖК эстерифицируется до ТГ с последующим переходом в липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП). Если возможности превращения СЖК через эти метаболические пути исчерпаны, они накапливаются в гепатоците, проявляя свою липотоксичность с развитием митохондриальной дисфункции, окислительного стресса, выработкой активных

форм кислорода, гибелью гепатоцитов (апоптоз, асептический некроз), активацией инфламасомы как части врожденного иммунитета, привлечением иммунных клеток, высвобождением цитокинов — интерлекинов-6 и -10, фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α), а также с гибелью гепатоцитов, активацией клеток Купфера (звездчатых макрофагов) с развитием фиброза печени. Жировая ткань — мощный источник провоспалительных цитокинов и адипокинов.

Нарушение регуляции синтеза про- и противовоспалительных цитокинов и адипокинов в жировой ткани способствует развитию ИР и МАСБП. Доказано, что с увеличением уровня лептина, оментина-1 и снижением уровня адипонектина нарастает степень стеатоза печени у детей.

К потенциальным мишеням липотоксичности помимо печени относятся жировая ткань, скелетные мышцы, сердце, островки поджелудочной железы, определенные области головного мозга (гиппокамп, мозжечок, гипоталамус), кишечная микробиота.

**КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ**

МАСБП чаще всего протекает бессимптомно или с неспецифическими жалобами (слабость, повышенная утомляемость), поэтому для ее диагностики необходим активный поиск с использованием лабораторно-инструментальных методов. Критерии диагностики МАСБП

при стеатозе печени (один или несколько метаболических факторов риска):

- избыточный вес, обычное или висцеральное ожирение;
- гипергликемия;
- высокое АД;
- повышение уровня ТГ в плазме;
- снижение уровня холестерина ЛПВП в плазме.

Для диагностики стадии МАСБП необходимо использовать лабораторно-инструментальные методы, позволяющие оценить структуру паренхимы печени, степень накопления жира, активность воспаления и степень фиброза при стеатогепатите, а также метаболический фон (наличие ИР, дислипидемии, нарушений углеводного обмена).

Золотой стандарт диагностики МАСБП — биопсия печени, но это инвазивная процедура с вероятностью осложнений. Поэтому в последнее время предлагаются неинвазивные методы оценки стеатоза и фиброза печени, а именно математические методики расчета степени фиброза и стеатоза с учетом биохимических параметров (АЛТ, АСТ, ГГТ, аполипопротеин А1, гаптоглобин и др.) или эластометрия печени с возможностью оценки степени стеатоза по скорости затухания ультразвукового сигнала и фиброза — по величине скорости ударной волны, отраженной от печени.

Различают качественные и количественные методы диагностики стеатоза печени. К первым относятся ультразву-

**Ожирение связано с развитием метаболического синдрома, одно из проявлений которого — первичная неалкогольная жировая болезнь печени. Для нее характерно избыточное накопление жира в более чем 5 % гепатоцитов по данным гистологии или магнитно-резонансной томографии**

ковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансная и компьютерная томография (МРТ и КТ). Количественное содержание жира в печени можно оценить при проведении МРТ, КТ печени, но это дорогостоящие методики, к тому же КТ сопровождается большой лучевой нагрузкой. Разработаны и активно применяются методики оценки степени фиброза печени, например, транзитная эластография, совмещенные с оценкой степени стеатоза печени по мере затухания ультразвукового сигнала (аппараты Fibroscan и IiivTouch).

**ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОДХОД**

Подходы к терапии МАСБП должны быть патогенетически обоснованы. Северо-Американское общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (NASPGHAN) не рекомендует использовать медикаментозную терапию для лечения МАСБП. Высокий уровень доказательности имеют модификация образа жизни, диета и увеличение физической активности. Потеря веса >5 % необходима для уменьшения содержания жира в печени, 7–10 % — для снижения воспаления и >10 % — для влияния на фиброз, хотя даже менее значительное похудание ассоциируется с положи-

тельным эффектом. При этом в ряде исследований у детей была описана эффективность применения препарата урсодезоксихолевой кислоты, комбинации аскорбиновой кислоты + витамина Е / 3-полиненасыщенных жирных кислот, пробиотика *Lactobacillus rhamnosus GG*, синбиотиков. Профилактика МАСБП тесно связана с профилактикой ожирения и МС.

Таким образом, проблема МАСБП у детей актуальна как при избыточном весе и ожирении, так и при нормальном ИМТ у ребенка с метаболическими факторами риска. Раннее выявление путем целенаправленного скрининга и лечение пациентов с МАСБП поможет предотвратить осложнения (включая развитие терминальной стадии заболевания печени и гепатоцеллюлярной карциномы). Дальнейшие положительные эффекты приведут к уменьшению факторов риска внепеченочных осложнений МС, в том числе сердечно-сосудистых, цереброваскулярных заболеваний и злокачественных новообразований, тем самым способствуя снижению общей заболеваемости и смертности населения. 🌱

Список литературы находится в редакции



# ФЕМИВЕЛЛ®

**Витамины с высокой биодоступностью с фолатом нового поколения для беременных**

Разработаны экспертами

Максимальное усвоение\*

Биодоступность активной формы фолата в 9,7 раз выше фолиевой кислоты\*\*






**МАРКА №1 В РОССИИ**

БЕЗ ГМО

БЕЗ глютена

БЕЗ лактозы

БЕЗ титана диоксида




evalar.ru

Эвалар — марка №1 в России по данным АО «Группа ДСМ» за январь-июль 2024 г по объему продаж в стоимостном выражении среди производителей БАД (без учета СТМ). \*Подтверждено СоГР № АМ.01.07.01.003.Р.000760.06.23 от 12.06.2023 г. и СоГР № АМ.01.07.01.003.Р.000963.07.23 от 13.07.2023 г. \*\* Кононова И.Н., Кареев Е.Н., Доброхотова Ю.Э., РМЖ, 2022;5(1):18-27.

НЕ ВЫВЕТАС ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

# Современные тренды заболеваемости микоплазменной инфекцией

В статье представлены современные тренды заболеваемости, клинико-лабораторных и инструментальных особенностей микоплазменной инфекции у детей, проиллюстрированные клиническими примерами из собственной практики.



Людмила  
Николаевна  
МАЗАНКОВА

Д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских инфекционных болезней ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, заслуженный врач России, Москва

Соавторы:  
Л.А. Павлова, Н.А. Драчева, Э.Р. Самитова,  
О.И. Климова

## ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Острые инфекционные заболевания у детей все еще остаются актуальной проблемой. Самостоятельную роль в качестве этиологических агентов при острых респираторных заболеваниях (ОРЗ) играют представители бактериальной флоры. Большой интерес среди них вызывают микоплазмы — микроорганизмы со своеобразными биологическими свойствами. Учитывая актуальность микоплазменной инфекции, ее возрастающую роль в патологии человека, нерешенные вопросы клинической и лабораторной диагностики, мы сочли целесообразным предоставить обобщенные данные об этой нозологии и собственные наблюдения, касающиеся респираторной патологии, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*.

*M. pneumoniae* — один из немногих видов микоплазм, которые вызывают инфекционные заболевания человека, поражая преимущественно дыхательные пути, при этом спектр клинических проявлений инфекции достаточно широк в зависимости от иммунного статуса. *M. pneumoniae* может провоцировать воспаление как верхних, так и нижних дыхательных путей, поэтому основное проявление заболевания — респираторный микоплазмоз (РМ).

К сожалению, официальная статистика распространенности РМ в России отсутствует. В литературе имеются указания на проводимые за рубежом (в Японии, Дании, Германии, Финляндии, странах Африки) популяционные исследования РМ. Доля микоплазменной инфекции среди заболеваний респираторного тракта колеблется от 4,9 до 67%. РМ наблюдался у 34% больных острыми респираторными инфекциями (ОРИ), 4,4% — бронхитом, 15–27% — пневмонией, 7–23% — бронхиальной астмой. В России на долю инфекций, вызванных *M. pneumoniae*, приходится до 10–16% всех случаев ОРИ, а в период их эпидемических вспышек — до 30–40%. Наиболее часто РМ регистрируется у школь-

ников, подростков и молодежи, а также у 9,8% детей до 1 года, у 21,1% — 1–2 лет, у 44,4% — 3–6 лет и у 61,6% детей старше 7 лет.

В работе Liu F.J. с соавт. показано, что у новорожденных и детей раннего возраста наблюдается более тяжелая и длительная обструкция нижних дыхательных путей как при развитии пневмонии, так и без нее, требующая проведения кислородотерапии, отмечено удлинение периода выздоровления. Исследователи из Китая Liu G. с соавт. отмечают более частое развитие внутрибольничных пневмоний (ВП) при микоплазменной инфекции у детей 5 лет и младше, что совпадает с показателями в Европе.

Клиническими симптомами микоплазменных пневмоний у детей были:

- лихорадка (85 %);
- кашель (92 %);
- одышка (85 %);
- диарея (15 %);
- хрипы (85 %);
- свистящее дыхание или хрипы (46 %);
- кожная сыпь (15 %).

Лейкоцитоз (лейкоциты >15 тыс.) обнаруживался у 46%. Рентгенография органов грудной клетки (РГ ОГК) — интерстициальная и (или) очаговая инфильтрация (71% и 29% соответственно). У трети детей отмечен затяжной характер течения ВП.

Наиболее информативные признаки микоплазмоза:

- постепенное начало заболевания в более чем половине случаев;
- чаще умеренные признаки интоксикации;
- лихорадка редко превышает 38–39 °С, есть вероятность нормальной температуры тела при заболевании;
- непостоянный субфебрилитет в течение 7–10 дней, иногда рецидивирующий;
- фарингит и скудное слизистое отделяемое из носовых ходов;
- сухой или малопродуктивный кашель присутствует с дебюта заболевания у большинства пациентов и часто длится более двух недель без динамики или становится приступообразным;
- возможна умеренная одышка инспираторного или смешанного характера в связи с альвеолярно-интерстициальной пневмонией, а при бронхообструкции — экспираторная или смешанная;
- физикальная симптоматика пневмонии чаще всего скудная;
- нозологические формы более чем в половине случаев дополняются поражением ЛОР-органов и другими вне-

респираторными симптомами: лимфоаденопатией, негнойным конъюнктивитом, экзантемой, суставным, абдоминальным, мочевым синдромом, кардиопатией;

- при прогрессировании синдрома отсутствует стойкий эффект от антибактериальных препаратов β-лактамов группы.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Ребенок П., 17 лет, находился на стационарном лечении в ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ» с 27.10.2023 по 03.11.2023 г. (7 койко-дней). Поступил с жалобами на вялость, подъем температуры тела до гиперпиретических значений, кашель. Из анамнеза заболевания известно, что заболел остро: со слов мамы, с 21.10.2023 г. поднялась температура до 38,5–39,0 и даже

25.10.23 ребенок осмотрен педиатром в связи с сохранением симптомов, проведена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) — нижнедолевая пневмония справа, малый выпот справа. Назначен цефтриаксон внутримышечно. Взят экспресс-тест на грипп (26.10.2023), полимеразная цепная реакция (ПЦР) на COVID-19 от 26.10.2023 — отрицательная. На фоне терапии сохранялась лихорадка, кашель усилился, стал навязчивым, с трудным отхождением мокроты, в связи с чем 27.10.2023 года бригадой скорой медицинской помощи (СМП) ребенок доставлен в стационар.

Состояние при поступлении средней тяжести за счет интоксикации, температура — 37,6 °С. Симптомы интоксикации выражены умеренно, во время осмотра ребенок вялый, аппетит снижен. Кожа и видимые слизистые чистые от сыпи. Лимфоузлы не увеличены. Умеренно выражена гиперемия небных дужек, миндалины увеличены (1-й степени). Носовое дыхание затруднено, отделяемое слизистое, скудное. Кашель частый малопродуктивный, голос не изменен. Дыхание самостоятельное, участия вспомогательной мускулатуры и западения уступчивых мест грудной клетки не отмечается. Аускультативно в легких жесткое дыхание, ослабление дыхания и влажные хрипы в нижних отделах справа. Частота дыхательных движений (ЧДД) — 20 в мин, SpO<sub>2</sub> — 97%. Тоны сердца звучные, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) — 100 ударов в мин. Артериальное давление (АД) — 102/75 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул без особенностей. Менингеальные знаки отрицательные.

Диагноз приемного отделения: J18.9 ОРВИ. Правосторонняя нижнедолевая плевропневмония средней тяжести, дыхательная недостаточность (ДН) — 0 ст.

## Лабораторное и инструментальное обследование

В общем анализе крови (ОАК) от 28.10.2023 г.: тенденция к лейкопении — 4,2 x 10<sup>9</sup>/л, тромбоцитопения — 102 x 10<sup>9</sup>/л, относительный нейтрофилез — 72,9%, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 30 мм/ч, общий анализ мочи (ОАМ) от 28.10.2023 г. — без патологии.

ПЦР назофарингеального мазка (панель ОРВИ от 28.10.2023 г.) — отрицательная.

В биохимическом анализе крови от 28.10.2023 г.: повышение С-реактивного белка (СРБ) до 81,87 мг/л.

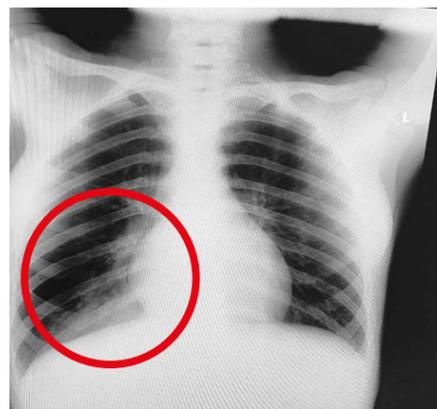


Рисунок 1. Компьютерная томография органов грудной клетки при поступлении в ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ»

до 40,0 °С, появился кашель. С 23.10.2021 г. наблюдалось повышение температуры тела до 38,6 °С, сохранялись насморк и кашель. Лечились самостоятельно — Флуимуцил, ибупрофен, парацетамол.

Коагулограмма (28.10.2023 г.): фибриноген повышен до 4,74 г/л, Д-димер — 2701 нг/мл (норма до 500).

Иммуноферментный анализ на антитела к SARS-CoV-2 от 28.10.23: IgM — 0,28; IgG — 360,21.

Посев на микрофлору с определением чувствительности к антибиотикам от 30.10.2023 г. отрицательный.

ИФА на инфекции от 28.10.2023 г.: герпес-вирусы — отрицательно.

АТ к микоплазме пневмонии: IgA — 0,14 КП (отрицательно <0,90; положительно >1,10) IgG 0,01.

ПЦР мазка из зева от 28.10.2023 г.: обнаружена ДНК *Mycoplasma pneumoniae*.

ЭКГ 28.10.2023 — без особенностей.

Эхокардиография от 28.10.2023 г.: эхо-признаков снижения фракции выброса достоверно не выявлено. Эхо-признаки наличия жидкости в перикарде (перед правым желудочком — 6,8 мм; позади задней стенки левого желудочка — 0 мм).

Компьютерная томография (КТ ОГК от 25.10.2023 г.) — нижнедолевая пневмония справа, малый выпот справа (рис. 1.).

Ребенка проконсультировал кардиолог с заключением: наиболее вероятен реактивный характер выпота на фоне течения инфекционного заболевания, показано лечение основной патологии.



Рисунок 2. КТ легких в динамике на 7-е сутки стационарного лечения

С учетом результатов ПЦР установлен клинический диагноз: J15.7 Внебольничная правосторонняя пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*, средней степени тяжести, ДН 0 ст. I31.8 Реактивный выпот в полость перикарда.

Во время лечения ребенок получал комбинированную антибактериальную терапию с учетом осложненного течения пневмонии (линезолид, Эртапенем, азитромицин, назначенный после получения положительного результата ПЦР назофарингеального мазка на *M. pneumoniae*), а также симптоматическое лечение.

На фоне проводимой терапии на 7-е сутки госпитализации наблюдалась положительная клинико-лабораторная динамика: купирование лихорадки на 4-й день, интоксикационного и катарального синдромов в те же сутки, снижение в динамике СРБ с 81,87 мг/л до 32,7 мг/л и уменьшение выпота в перикарде при контрольной Эхо-КТ 30.10.2023 (выпот в полости перикарда за стенкой ПЖ сократился с 6,8 мм

до 2 мм). Однако при контрольной КТ ОГК от 03.11.2023 г. (7-е сутки госпитализации) были обнаружены правосторонняя нижнедолевая полисегментарная пневмония и жидкость в правой плевральной полости. КТ-картина без динамики по сравнению с исследованием от 25.10.2023 г. (рис. 2).

На фоне проводимой терапии отмечается клинико-лабораторное улучшение, однако, учитывая отсутствие динамики по результатам КТ легких от 25.10.2023 и 03.11.2023 на фоне проводимой антибактериальной терапии, а также высокий риск развития деструктивных изменений, ребенок был переведен в отделение торакальной хирургии в ГБУЗ «ДГКБ святого Владимира ДЗМ» для дальнейшего лечения, где с 03.11.24 по 04.11.24 находился в ОРИТ, а с 04.11.2024 по 13.11.2024 — в отделении торакальной хирургии.

УЗИ легких и плевральных полостей 03.11.24: справа в задненижних отделах легкого определяется фрагмент консолидированной (безвоздушной) легочной ткани размером 83 x 43 мм с неровными нечеткими контурами (пневмонический очаг). В средней части этого очага определяется зона неравномерного повышения эхогенности с обедненным сосудистым рисунком и безвоздушной бронхограммой размером около 5 см в диаметре (инфильтрат, риск развития деструктивных изменений). Санационная трахеобронхоскопия 04.11.2024: гнойный эндобронхит справа.

Медикаментозная терапия: в ОРИТ — линезолид, Эртапенем, Флуконазол, амброксол, натрия хлорид (0,9 %); в отделении — це-

фаперазон + сульбактам (13 дней), азитромицин (5 дней), Флуконазол (9 дней), далтепарин натрия (4 дня), симптоматическая терапия. Физиотерапия: УВЧ на грудную клетку справа, массаж грудной клетки + дренаж (курсом из 6 процедур).

На фоне лечения на 9-е сутки госпитализации после проведенной санационной трахеобронхоскопии наблюдалась положительная клинико-лабораторная динамика. Отмечалось нарастание антител к микоплазме — IgM 12 КП (отр. <0,90; пол. >1,10); IgG 7,5 КП (отр. <0,90; пол. >1,10).

Контрольная рентгенография легких 13.11.2024 (10-е сутки госпитализации): правосторонняя полисегментарная (нижнедолевая) пневмония, положительная рентгенографическая динамика от 03.11.2024 со снижением интенсивности инфильтративных изменений нижней доли легкого справа, местами вплоть до разрешения. Ребенок с улучшением и соответствующими рекомендациями выписан на амбулаторное долечивание под наблюдение участкового педиатра.

Таким образом, данный клинический случай демонстрирует течение пневмонии микоплазменной этиологии у подростка, перенесшего COVID-19 по результатам ИФА крови, с развитием осложнений в виде гидроторакса и реактивного выпота в перикарде, что потребовало терапии в условиях отделения торакальной хирургии с использованием инвазивных методов лечения и комбинированной антибактериальной терапии.

Список литературы находится в редакции



[www.pharmimex.com](http://www.pharmimex.com)



**ФАРМИМЭКС**  
ГРУППА КОМПАНИЙ

**Жизненно важные лекарства  
должны быть  
ДОСТУПНЫ ВСЕМ**

**Охват — вся Россия,  
за 1-2 суток  
доставка в любой  
регион страны**

**ДИСТРИБЬЮТОРСКАЯ СЕТЬ КОМПАНИИ**

**8** филиалов

**42 000 м<sup>2</sup>**  
складских площадей

**5** дочерних предприятий  
и торговых представительств

**\* 2805 м<sup>3</sup>**  
холодильных камер

**17** регионов  
России

 собственный автопарк,  
оснащенный специальным  
холодильным оборудованием

Компания обладает одной из самых современных систем холодильной цепи (с различными температурными режимами, включая ниже минус 60°С) при хранении и транспортировке лекарственных препаратов, осуществляя доставку в рекордно короткие сроки в любой регион России.

## СТРАТЕГИЯ РАЗВИТИЯ

# Организация работы детских эндоскопических центров в Москве

Правительством Москвы разработана и активно реализуется стратегия комплексного развития системы детского здравоохранения. Проводится капитальный ремонт детских поликлиник и оснащение их новейшим оборудованием, оптимизируется система диспансерного наблюдения, в том числе за детьми с патологией органов пищеварения.



**Исмаил  
Магомедтагирович  
ОСМАНОВ**

Д.м.н., профессор, главный врач ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», главный внештатный специалист-педиатр ДЗМ, директор университетской педиатрической клиники РНИМУ им. Н.И. Пирогова, заслуженный врач России, заслуженный врач Москвы



**Анастасия  
Сергеевна  
КОШУРНИКОВА**

К.м.н., заведующая эндоскопическим отделением ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», Москва



**Светлана  
Николаевна  
БОРЗАКОВА**

К.м.н., доцент кафедры педиатрии им. академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, заведующая организационно-методическим отделом по педиатрии ДЗМ ГБУ «НИИОЗММ», Москва



**Александр  
Владимирович  
ВИНОКУРОВ**

К.м.н., специалист организационно-методического отдела по педиатрии ДЗМ ГБУ «НИИОЗММ», Москва

Большинство гастроэнтерологических диагнозов — клиничко-эндоскопические, то есть требующие эндоскопической и патоморфологической верификации. Поэтому при оказании медицинской помощи (МП) по профилю «гастроэнтерология» важную роль играют эндоскопические методы диагностики.

Для повышения качества оказания МП детям в Москве в январе 2024 года на базе крупнейших многопрофильных клиник города (ДГКБ имени З.А. Башляевой и Морозовской больницы) открылись современные эндоскопические центры. Основным документом, регламентирующим их работу, стал Приказ ДЗМ № 2 «О проведении пилотного проекта по организации эндоскопических исследований детского населения Москвы» от 09.01.2024 г., разработанный в соответствии с федеральным Приказом Минздрава России № 974н «Об утверждении правил проведения эндоскопических исследований» от 06.12.2017 г. Приказ определяет основные организационные принципы деятельности центров, их структуру, задачи, порядок взаимодействия с медицинскими организациями (МО) государственной системы здравоохранения столицы, оказывающими амбулаторную и стационарную помощь.

Детские эндоскопические центры (ДЭЦ) созданы в качестве структурных подразделений МО на функциональной основе в рамках имеющихся ресурсов отделений эндоскопии, гастроэнтерологии, анестезиологии и реанимации, при наличии в стационаре последнего, а также операционного блока и отделения хирургического профиля. МП в ДЭЦ оказывается на основе клинических рекомендаций, порядков и стандартов оказания МП детям.

В рамках подготовки Приказа разработан и утвержден широкий перечень заболеваний и клинических состояний, при которых показано эндоскопическое исследование (139 пунктов). По каждой нозологии сформулированы клинико-инструментальные критерии для направления на эндоскопические исследования:

- симптомы заболеваний желудочно-кишечного тракта — ЖКТ (болевого абдоминального синдрома, диспепсия, метеоризм, нарушения аппетита), продолжающиеся более двух недель, в том числе на фоне проводимой специфической терапии;
- признаки желудочно-кишечного кровотечения (рвота и/или стул с примесью свежей или измененной крови);
- прогрессирующее снижение массы тела;
- нарушения стула;
- необходимость уточнения диагноза, в том числе с проведением биопсии и морфологического исследования;



Заместитель мэра Москвы по вопросам социального развития А.В. Ракова присутствует при открытии в городе первых детских эндоскопических центров

- контрольные обследования в постгоспитальном (в том числе послеоперационном) периоде, входящие в стандарт амбулаторного ведения пациентов;
- патологические изменения в стенке органов ЖКТ, выявленные другими методами (ультразвуковое исследование — УЗИ);
- специфические изменения лабораторных показателей.

Установлен перечень противопоказаний для проведения исследования:

1. Относительные — острые воспалительные заболевания ротоглотки, гортани, уха;
2. Абсолютные:
  - возраст до 3 лет;
  - ряд хронических заболеваний центральной нервной, сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем;
  - врожденные аномалии челюстно-лицевой области;
  - аллергия на анестетики.

## КАК ЭТО ПРОИСХОДИТ

Направляют пациентов в ДЭЦ гастроэнтерологи амбулаторных и стационарных МО, не имеющих в своей структуре консультативно-диагностических отделений (КДО), оснащенных эндоскопическим оборудованием. Гастроэнтеролог направляющей МО:

- организует предварительное обследование пациента в соответствии с перечнем лабораторных и диагностических процедур перед плановым эндоскопическим исследованием в условиях дневного стационара;
- информирует законного представителя ребенка или пациента старше 15 лет о процедуре подготовки к исследованию;

- оформляет протокол осмотра и посылает в принимающую МО направление в электронном виде на проведение эндоскопического обследования с указанием необходимости анестезиологического пособия (форма № 057/у-04) в автоматизированной информационной системе столицы «Единая медицинская информационно-аналитическая система» (ЕМИАС).

После получения данных предварительного обследования гастроэнтеролог направляющей МО оценивает результаты, подтверждает отсутствие противопоказаний к проведению эндоскопии в электронной медицинской карте пациента (ЭМК) или аннулирует направление при наличии противопоказаний. Запись на эндоскопию может осуществляться гастроэнтерологом направляющей МО или самостоятельно законным представителем ребенка либо самим пациентом старше 15 лет через информационный киоск и онлайн-сервисы (мобильное приложение ЕМИАС.инфо, mos.ru).

Для проведения эндоскопического исследования в условиях дневного стационара с анестезиологическим пособием ребенок независимо от возраста поступает в ДЭЦ в сопровождении законного представителя. В регистратуре законным представителем ребенка или самим пациентом старше 15 лет оформляется информированное добровольное согласие на планируемые и возможные медицинские вмешательства (анестезия, эндоскопическое исследование, биопсия, эндоскопическое лечение), а также на обработку персональных данных. Формируется «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в стационарных условиях, в условиях дневного стационара» (форма № 003/у).

## СТАТИСТИКА И ДОКУМЕНТАЦИЯ

По словам главного внештатного детского специалиста-гастроэнтеролога Департамента здравоохранения Москвы (ДЗМ), заведующей гастроэнтерологическим отделением Морозовской ДГКБ Т.А. Скворцовой, «заболевания органов пищеварения и гепатобилиарной системы среди детского населения остаются часто встречающимися и распространенными. К сожалению, показатели заболеваемости имеют ежегодный прирост в среднем на 10–12 % от показателей прошлого года. В структуре заболеваний органов пищеварения детей до 14 лет лидируют «другие болезни кишечника» — более 34,1 %, а также гастриты и дуодениты (16,2 %). У подростков первое место занимают гастриты и дуодениты — 45 %, «другие болезни кишечника» — 22,1 %, болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей — 13,7 %».

Больного консультирует анестезиолог ДЭЦ на основании данных медицинской документации в ЕМИАС с оценкой результатов лабораторных и диагностических исследований. В процессе проведения анестезии оформляются ее протокол и анестезиологическая карта. Объем эндоскопического исследования может не ограничиваться визуализацией слизистой оболочки (СО) исследуемого органа. При наличии медицинских показаний проводится биопсия СО верхних и (или) нижних отделов ЖКТ, а также удаление предположительно доброкачественных эпителиальных образований (полипа, аденомы) в условиях дневного стационара.

После эндоскопического исследования с анестезиологическим пособием пациента направляют в палату пробуждения ДЭЦ. По результатам проведенного исследования, заключения и рекомендаций гастроэнтеролога формируется выписка, которая выгружается в ЭМК пациента. Результаты патоморфологического исследования биоптата по мере готовности также будут доступны в ЭМК. При развитии осложнений при проведении анестезии, эндоскопии или оперативного вмешательства медицинская карта в ДЭЦ закрывается, и пациента госпитализируют для динамического наблюдения в круглосуточный стационар принимающей МО.

При невозможности выполнения удаления обнаруженного образования (полипа, аденомы) в условиях дневного стационара ДЭЦ, а также при тяжелых формах



### Структура детского эндоскопического центра

- Регистратура
- Зоны ожидания и подготовки к исследованию
- Процедурный кабинет;
- Кабинет консультативного приема
- Кабинеты эндоскопических исследований
- Палата пробуждения
- Моечно-дезинфекционный блок, включающий моечную и дезинфекционно-стерилизационную комнаты, а также помещение (зону) для хранения чистых эндоскопов

воспалительных заболеваний кишечника — ВЗК (болезнь Крона, язвенный колит, язвенная болезнь верхних отделов ЖКТ с риском кровотечения, тяжелые

формы поражения верхних отделов ЖКТ и др.) пациента выписывают и направляют на плановую госпитализацию в круглосуточный стационар принимающей

МО. При этом гастроэнтеролог ДЭЦ оформляет в электронном виде направление на плановую госпитализацию (форма № 057/у-04). Функции принимающих стационаров закреплены за ведущими многопрофильными детскими больницами Москвы — Морозовской, Филатовской и ДГКБ им. З.А. Башляевой.

### БОЛЬШИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

Реализация данного проекта показала большие перспективы в улучшении диагностики патологии органов пищеварения у маленьких пациентов. Так, с самого начала работы центра на базе Морозовской больницы намечился ежемесячный прирост числа детей, направленных для проведения эндоскопического обследования. В январе 2024 г. в центре получили помощь 135, в феврале — 718, а к концу марта — уже 975 детей. Аналогичную статистику показывает и ДЭЦ на базе ДГКБ им. З.А. Башляевой, где за первые три месяца после открытия было выполнено более 908, а за 8 месяцев — 2668 исследований. Проект существенно улучшил доступность эндоскопии, уменьшил число случаев госпитализации детей с гастроэнтерологической патологией, способствовал уменьшению времени до установки диагноза ВЗК.

Создание ДЭЦ диагностики заболеваний органов пищеварения — значительный шаг в развитии специализированной помощи юным москвичам и важный фундамент для дальнейшего совершенствования практического и научного потенциала столичного здравоохранения.

Список литературы находится в редакции

**АБВ ПРЕСС** НЕ ПРОСТО ИЗДАТЕЛЬСТВО – СООБЩЕСТВО МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ abvpress.ru medvedomosti.media netoncology.ru

**ЖУРНАЛЫ**

- ОНКОУРОЛОГИЯ
- Опухоли ГОЛОВЫ и ШЕИ
- АНДРОЛОГИЯ И ГЕНИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ
- ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ
- ОНКО ГЕМАТОЛОГИЯ
- УСПЕХИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ОНКОЛОГИИ
- Нервно-мышечные БОЛЕЗНИ
- ОПУХОЛИ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ
- НЕЙРОХИРУРГИЯ
- ОНКО ПАТОЛОГИЯ
- Тазовая хирургия и онкология
- Российский Биотерапевтический Журнал
- КЛИНИЦИСТ
- САРКОМЫ
- СА A Cancer Journal for Clinicians. Русское издание
- MD-ONCO

**ГАЗЕТЫ**

- Онкология Сегодня
- Урология сегодня
- СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ
- ПЕДИАТРИЯ СЕГОДНЯ
- Акушерство и гинекология
- Московская ЭНДОКРИНОЛОГИЯ СЕГОДНЯ
- ГСТР ЭНТЕРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ
- НЕВРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

Реклама

**МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ «АБВ-ПРЕСС»**

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИЗДАНИЯ

- Газеты «Онкология сегодня», «Урология сегодня», «Современная Кардиология», «Неврология сегодня», «Педиатрия сегодня», «Акушерство и гинекология сегодня», «Московская эндокринология сегодня», «Гастроэнтерология сегодня»;
- клинические рекомендации от медицинских обществ — партнеров издательства;
- справочники для специалистов.

Удобный функционал: возможность чтения offline.

Бесплатно — для смартфонов и планшетов iOS и Android.

App Store Google play

СОВРЕМЕННЫЙ И УДОБНЫЙ СПОСОБ ЧТЕНИЯ — ИНФОРМАЦИЯ ВСЕГДА ПОД РУКОЙ!

# Как кормить недоношенных на амбулаторном этапе

Предлагаем вниманию читателей обзор доклада «Вскармливание недоношенных на амбулаторном этапе», представленного профессором В.А. Скворцовой на Научно-практической конференции «Междисциплинарные аспекты женского и детского здоровья».



Вера  
Алексеевна  
СКВОРЦОВА

Д.м.н., профессор кафедры неонатологии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского», главный научный сотрудник отделения питания здорового и больного ребенка ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва

## НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Если вопросы, связанные с питанием детей в стационаре, в целом решены (хотя, безусловно, некоторые проблемы еще остаются), то значительно больше вопросов возникает после того, как ребенок выписывается под амбулаторное наблюдение. Неонатологи надеялись увидеть ответы на них в обновленном документе Европейского общества гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов по питанию недоношенных детей. Он действительно вышел в 2022 году, но, как и в предыдущем варианте, в нем нет раздела о питании недоношенных после выписки из стационара. Эксперты считают, что еще недостаточно накопилось научных данных для создания такого раздела, хотя исследования в данном направлении ведутся. Но даже в этом, пусть и неполном, документе прописаны очень важные моменты.

Например, признается, что пока еще у нас нет достоверной информации, которая позволила бы определить оптимальную степень или продолжительность догоняющего роста недоношенных. А ведь именно в обеспечении здорового догоняющего роста с учетом нутритивных потребностей родившегося раньше срока ребенка состоит главная цель при подборе энтерального питания.

Как известно, в первые 3–4 дня после рождения происходит потеря 7–10 % массы тела, но дети с задержкой внутриутробного развития (ВУР) теряют меньше — 4–7 %. В период первоначальной потери массы тела стратегии питания должны быть направлены на восстановление веса ребенка при рождении к 7–10-му дням жизни. После чего эксперты рекомендуют стремиться к целевому центиллю таким образом, чтобы траектория роста недоношенного примерно через 44 недели (10 месяцев после рождения) достигла таковой у доношенного. Очень важно не снизить антропометрические показатели более чем на одно стандартное отклонение за время госпитализации на стадии выхаживания.

## ПРАВИЛЬНЫЙ ПОДХОД

Есть два подхода к организации питания недоношенных после выписки. В соответствии с первым обогатитель грудного молока (ОГМ) на фоне грудного вскармливания отменяется, а при искусственном — осуществляется переход на стандартную смесь, когда масса тела ребенка достигнет 3000–3500 г, а также 10-го центиля. При этом прикорм вводится достаточно поздно — после достижения 3 месяцев скорректированного возраста (СКВ), то есть в 6,5–7,5 месяца постнатального возраста (ПНВ). Правда, никакого научного обоснования такого подхода нет.

ление белка, помимо всего прочего, увеличивает риск развития неврологических нарушений.

При вскармливании недоношенных необходимо соотносить доказанные риски нарушения нейрокогнитивного развития, связанные с дефицитом поступления нутриентов, со всего лишь теоретическими рисками возникновения МС при быстром догоняющем росте и неблагоприятном метаболическом программировании, влияющем на дальнейшее здоровье. Пока нет убедительных данных, подтверждающих гипотезу о том, что относительно более низкая прибавка

абдоминального жира. Именно этот фактор повышает риск развития МС и в первую очередь такого его компонента, как ИР.

Причинами накопления абдоминальной жировой ткани и повышения ИР как слабых МС служат тяжелые заболевания и недостаточный рост недоношенного, а не высокая скорость увеличения массы и длины тела.

«Разумеется, мы боимся токсического воздействия довольно высокой белковой нагрузки на почки, которые еще продолжают формироваться, — заявила профессор В.А. Скворцова. — Ведь нефрогенез не прекращается с рождением недоношенного, а может продолжаться еще до 40 дней (ранее считалось, что этот процесс идет до 38–40 недель постконцептуального возраста, ПКВ). Исследования показали, что степень повреждающего воздействия белка высока именно в этот 40-дневный период, когда питание с высоким содержанием протеина связано с развитием гипертрофии клубочков и гломерулосклероза. Но именно в это время мы не можем позволить себе снизить белковую нагрузку, ведь она крайне важна при выхаживании детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела (ЭНМТ и ОНМТ соответственно). А вот в дальнейшем возникает иная, прямо противоположная проблема: низкий уровень поступления белка в отсроченном периоде усугубляет ситуацию, а не улучшает ее, поскольку нарушается созревание почек и соответственно их функционирование. В частности, снижается скорость клубочковой фильтрации. Все это неизбежно приводит и к постнатальной задержке роста».

## О ПОЛЬЗЕ ОБОГАЩЕНИЯ

Длительное использование обогащенного питания, то есть специализированных смесей для недоношенных, после выписки из стационара приводит к положительной динамике не только прибавки веса и окружности головы, но и, что особенно важно, безжировой массы тела. Ведь в первую очередь нужно обращать внимание не на долю жира в организме, а на безжировую массу тела ребенка, потому что именно она отражает рост всех органов и систем, в том числе головного мозга, и в дальнейшем коррелирует с развитием когнитивных функций, функционированием центральной и периферической нервной системы.

Это утверждение подкрепляется результатами рандомизированного контролируемого исследования при участии детей весом менее 1500 г при рождении, продемонстрировавшего эффективность использования специализированной смеси для недоношенных после



Вторая стратегия, основанная на доказательной базе, предполагает длительное использование ОГМ на фоне продолжающегося грудного вскармливания, а при искусственном — длительное использование специализированной смеси для недоношенных после выписки. Прикорм рекомендуется вводить между 4-м и 6-м месяцами ПНВ, то есть так же, как и доношенным детям.

Существует мнение, что риск метаболического синдрома (МС) повышается при недостаточном поступлении белка во время ВУР и избыточном — постнатально, но направленность метаболических процессов не может измениться в одночасье с рождением ребенка. Риск МС в равной степени возрастает как при недостаточном, так и избыточном поступлении белка, причем как в процессе ВУР, так и после рождения. И не стоит забывать, что недостаточное поступ-

веса во время госпитализации и после выписки недоношенных улучшает состав тела взрослого человека и снижает вероятность развития гипертонической болезни и сахарного диабета.

Определяющим в развитии инсулинорезистентности (ИР) и повышения артериального давления является сам факт преждевременного рождения, прерывающий естественный процесс созревания органов и тканей, а также осложнения течения беременности, а не последующие диетологические подходы. Четкой взаимосвязи между темпами догоняющего роста недоношенных и кардиометаболическими рисками не установлено. Но есть очень интересные исследования, свидетельствующие об обратной ситуации: недостаточная скорость роста на фоне дефицитного питания у детей, находящихся в тяжелом состоянии, приводит к излишнему отложению

выписки до 6 месяцев СКВ (около 9 месяцев ПНВ) по сравнению с более ранним переходом на стандартный продукт. Выявлена положительная динамика увеличения окружности головы и безжировой массы тела. При этом прибавка в весе и росте, увеличение безжировой массы тела во время госпитализации и до 4 месяцев СКВ (это второе полугодие жизни ребенка) положительно связаны с развитием нервной системы в 18–24 месяца.

Повышение безжировой массы тела от рождения до 0 месяцев СКВ связано с увеличением размеров мозга, которые определялись с помощью магнитно-резонансной томографии. Медиана гестационного возраста детей при рождении составила 29 недель. Каждые дополнительные 100 г безжировой массы тела в 0 месяцев СКВ ассоциировались с увеличением бифронтального и бипариетального диаметров, а также размерами мозжечка. При этом связи между жировой массой и показателями мозга не были статистически значимыми. Исследователи пришли к выводу, что безжировая масса отражает рост органов, в том числе рост и дифференцировку нейронов головного мозга. По данным большинства исследователей, дефицит безжировой массы в 40 недель ПКВ составляет около 500 г.

Безусловно, у недоношенных иногда формируется избыток жира. Но вот что интересно: относительный избыток жира (%) в условиях дефицита общей массы тела, возникающий у части детей с ОНМТ и ЭНМТ, свидетельствует не об избыточном, а о недополученном питании и выраженном дефиците тощей массы, а значит, требует обогащения пищевого рациона, в том числе белком. Это подтверждает теорию программирования питанием, когда в условиях его дефицита наблюдается избыточное отложение жировой ткани. Спикер привела случай из собственной практики, когда крайне незрелый ребенок, находившийся в очень тяжелом состоянии в связи с развившейся бронхолегочной дисплазией на фоне искусственной вентиляции легких, был ограничен в объеме жидкости и питания, вследствие чего поступление нутриентов оказалось ниже оптимального уровня. Поэтому к 40 неделям ПКВ у него возник довольно выраженный дефицит массы и длины тела, при этом ребенок накопил почти 20 % жировой массы. Следует отметить, что жировую массу тела у глубоко недоношенных принято сравнивать с безжировой именно на сроке 40 недель, чтобы сопоставить эти показатели с таковыми у доношенных новорожденных.

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Ребенок родился на сроке 25,4 недели с массой тела 485 г и длиной 24 см. С рождения находился на полном парентеральном питании с постепенным увеличением

энтеральной нагрузки по мере стабилизации состояния.

На сроке 40 недель ПКВ получал 3,0 г белка и 110 ккал на 1 кг веса в сутки. На фоне удовлетворительной динамики весоростовых показателей (за 3 недели пребывания в отделении прибавил 520 г, а за следующие 30 дней — 1 кг) у ребенка сохранялась тяжелая недостаточность питания со следующими показателями по шкале Intergrowth-21: z-score масса/возраст = -2,2; длина/возраст = -4,5.

**Определяющим в развитии инсулинорезистентности и повышения артериального давления является сам факт преждевременного рождения, прерывающий естественный процесс созревания органов и тканей, а также осложнения беременности, а не последующие диетологические подходы**

Проведено исследование состава тела ребенка методом воздушной бодиплетизмографии на аппарате Pea Pod. Относительное содержание жировой массы составило 19 % (548 г), а безжировой — 81 % (2340 г), что свидетельствует о накоплении жировой ткани несмотря на сохраняющийся дефицит веса ребенка и отставание в росте.

«Нам не очень понятно, почему так происходит, — прокомментировала свой же пример Вера Алексеевна, — ведь после рождения организм не может развиваться по тем же законам, что и внутриутробно. Доношенные рождаются с 10 % жира, но на протяжении первого полугодия активно наращивают и накапливают жировую массу. К 6 месяцам она достигает 25 %, а иногда и 30 %, чего никогда не бывает, если ребенок родился преждевременно. Данный клинический случай свидетельствует о дефиците поступления пищевых веществ и нарушении процессов метаболизма, что требует оптимизации питания».

#### СОБСТВЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Профессор В.А. Скворцова рассказала также, что вместе с сотрудниками выполнила анализ состава тела у 90 недоношенных детей с ОНМТ и ЭНМТ. Предварительные результаты этого исследования свидетельствуют о том, что жировая масса тела недоношенных действительно увеличивается к 6-месячному возрасту (это подтверждают и зарубежные работы на данную тему), затем ее доля снижается, но она в любом случае не достигает тех высоких цифр, которые наблюдаются у доношенных.

В программе оптимизации вскармливания, которая в последний раз обновлялась в 2019 году, прописано, что при выхаживании детей с ОНМТ и ЭНМТ целесообразно использовать обогащенные смеси достаточно длительно — в среднем до 52-й недели ПКВ. Безусловно, подход должен быть

индивидуальным, но ориентиры в этом важном вопросе в любом случае необходимы:

1. использование ОГМ на фоне грудного вскармливания, а при недоступности ОГМ — комбинация грудного молока (ГМ) и максимально концентрированной молочной смеси, чтобы сохранить как можно больший объем ГМ;
2. при искусственном вскармливании используются специализированные смеси для недоношенных.

«Сейчас мы работаем над обновлением этой программы, — сообщила докладчик, — но данная позиция остается неизменной, потому что накапливается все больше не только практического опыта, но и научных подтверждений ее целесообразности. В частности, сообщается, что после выписки питание с более высоким соотношением белков и калорий (более 2,5–3,0 г / 100 ккал) может улучшить рост и состав тела ребенка в краткосрочной перспективе. С нами согласны и зарубежные коллеги, которые также рекомендуют использовать обогащенное питание при выхаживании детей с ОНМТ и ЭНМТ в среднем до 52-й недели ПКВ.

Совместно с отечественным производителем мы разработали специализированный продукт для недоношенных, появившихся на свет с массой тела менее 1,5 кг. В этой специализированной смеси содержится 2,6 г частично гидролизованного сывороточного белка на 100 мл и молочный жир в качестве источника минорных липидов, крайне важных для развития недоношенных. Здесь также содержится 30 % среднецепочечных триглицеридов, в максимальной возможной концентрации представлена докозагексаеновая кислота, значение которой для недоношенного трудно переоценить. Еще добавлен олигосахарид грудного молока — 2-фукозиллактоза. Сейчас эта обогащенная специализированная смесь проходит регистрацию, она будет выпускаться как в сухом, так и в жидком виде, что очень удобно в использовании, особенно в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Смесь можно будет использовать не только в питании недоношенных с массой тела менее 1,5 кг после рождения, но и в дальнейшем при комбинированном и смешанном вскармливании после выписки из стационара, в том числе в ситуации, когда обогатители ГМ на фоне грудного вскармливания недоступны».

Но даже длительное использование обогащенного питания далеко не всегда

приводит к достаточной скорости роста. Оптимизировать питание в этой ситуации можно единственным образом — введя продукты прикорма. Безусловно, они должны не вытеснять ГМ или обогащенную специализированную смесь, а дополнять их, повышая пищевую ценность рациона. Поэтому в данном случае речь идет не об овощном или фруктовом пюре, а о безмолочных кашах, которые добавляют к молоку или смеси с последующим введением растительного масла. «В 4 месяца паспортного возраста даже ребенок, родившийся с ЭНМТ, достаточно хорошо переваривает эти продукты, — заверила профессор В.А. Скворцова. — Не будем забывать, что он с рождения получает в 2 раза больше белка и в 1,5 раза — жира и прекрасно с этим справляется. Прикорм — это дополнительный способ коррекции питания недоношенных с отставанием в развитии, а при оптимальном питании и скорости роста его вводят не в 4 месяца, а не позднее полугодия».

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Ребенок родился на 28-й неделе гестации с ЭНМТ (920 г), длиной 33 см. Питание изначально было оптимальным: в стационаре получал смесь для недоношенных с содержанием в 100 мл 2,88 г белка и 80 ккал, а после выписки — также специализированную смесь для родившихся преждевременно. Активно прибавлял в весе и росте, укладывался в нормативы перцентилей. Видимо, поэтому, когда вес ребенка достиг 3500 г, а возраст — 3 месяцев ПНВ (41 неделя ПКВ), его перевели на стандартную смесь, как это нередко бывает. При этом прикорм ввели поздно — в 3,0 месяца скорректированного возраста, то есть в 7,5 месяца паспортного. Причем первым вводилось овощное пюре и лишь затем — детская молочная каша. В результате в 11 месяцев ребенок весил 5900 г при росте 64 см — у него сформировался тяжелейший нутритивный дефицит.

Если на этапе стационара недоношенные с экстремально низкой и очень низкой массой тела получают необходимую нутритивную поддержку, то после выписки домой на амбулаторном этапе питание такого ребенка может оказаться недостаточным по белку и калориям, чего нельзя допускать из-за крайне негативных последствий нутритивного дефицита как для отдельных органов и систем, так и для всего процесса догоняющего роста в целом. При выхаживании детей с ОНМТ и ЭНМТ необходимо ориентироваться на питание с более высоким соотношением белков и калорий (более 2,5–3,0 г / 100 ккал), которое может ускорить рост и улучшить состав тела ребенка. Причем использовать обогащенное питание специализированными смесями для недоношенных рекомендуется длительно — в среднем в течение 52 недель. 📌

Ирина Ковалева, педиатр

# Swixx BioPharma

Modern Medicines for All

## Инновационные методы лечения Пациентоориентированный подход Команда высокопрофессиональных специалистов

Свикс Биофарма - фармацевтическая компания, представляющая портфель транснациональных корпораций по производству биофармацевтических, безрецептурных препаратов и изделий медицинского назначения, заменяя их филиалы или отдельные бизнес-подразделения на рынках, где они не ведут деловую активность. Наша преданная своему делу команда специалистов стремится обеспечить доступ пациентов к необходимым им современным лекарственным препаратам, которые производят наши партнеры.

Свикс Биофарма стратегически фокусируется на 4 терапевтических областях, предлагая инновационные методы лечения редких, онкологических и гематологических заболеваний, специализированной помощи и вакцинах.

ООО «СВИКС ХЭЛСКЕА», МЕЖДУНАРОДНАЯ ГРУППА КОМПАНИЙ СВИКС БИОФАРМА  
105 064, г. Москва, Земляной вал, д. 9  
Тел.: +7 495 229 06 61  
Электронная почта: [russia.info@swixxbiopharma.com](mailto:russia.info@swixxbiopharma.com)

NM-RU-2023-11-6117, 08-2023