Children's Medicine of the North-West

2026 Том 14 № 3 Научно-практический журнал

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Дмитрий Олегович Иванов — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Валерия Павловна Новикова — д. м. н., профессор, академик МАНЭБ, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Сагира Токсанбаевна Абдрахманова — д. м. н., профессор, Медицинский университет Астана (г. Астана, Казахстан)

Рауф Магсуд оглы Агаев — д. м. н., профессор, Научный центр хирургии имени академика М.А. Топчибашова; Азербайджанский медицинский университет (г. Баку, Азербайджан)

Эркин Шакирович Алымбаев — д. м. н., профессор, Кыргызская государственная медицинская академия имени Исы Коноевича Ахунбаева (г. Бишкек, Кыргызстан)

Людмила Кузьминична Антонова — д. м. н., профессор, Тверской государственный медицинский университет (г. Тверь, Российская Федерация)

Инобат Мухамеджановна Ахмедова — д. м. н., профессор, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗ РУз (г. Ташкент, Узбекистан)

Ирина Анатольевна Бавыкина — д. м. н., доцент, Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко (г. Воронеж, Российская Федерация)

Георгий Отарович Багатурия — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Алексей Георгиевич Баиндурашвили — академик РАН, д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Ясемин Хатидже Балабан — д. м. н., профессор, Университет Хаджеттепе, медицинский факультет (г. Анкара, Турция)

Лариса Александровна Балыкова — член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева (г. Саранск, Российская Федерация)

Тамара Владимировна Белоусова — д. м. н., профессор, Новосибирский государственный медицинский университет (г. Новосибирск, Российская Федерация)

Евгения Викторовна Бойцова — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Нина Викторовна Болотова — д. м. н., профессор, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского (г. Саратов, Российская Федерация)

Татьяна Викторовна Бородулина — д. м. н., доцент, Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург, Российская Федерация)

Максим Владимирович Гавщук — к. м. н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Марина Юрьевна Галактионова — д. м. н., профессор, Псковский государственный университет (г. Псков, Российская Федерация)

Наталья Васильевна Гончар — д. м. н., профессор, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Северин Вячеславович Гречаный — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Вера Людвиговна Грицинская — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Аитбай Ахметович Гумеров — д. м. н., профессор, Башкирский государственный медицинский университет (г. Уфа, Российская Федерация)

Маргарита Михайловна Гурова — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Рецензируемый научно-практический журнал

Children's Medicine of the North-West

© СПбГПМУ, 2026

Основан в 2005 году в Санкт-Петербурге.

ISSN 3034-6312 (Print)
ISSN 3034-6320 (Online)

Выпускается 4 раза в год.

Журнал реферируется РЖ ВИНИТИ.

Журнал находится в открытом доступе (Open Access).

Издатели, учредители:
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (адрес: 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2)
Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее страны» (адрес: 197371, Санкт-Петербург, ул. Парашютная, д. 31, к. 2, кв. 53).

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР)
ПИ № ФС77-80534 от 01 марта 2021 г.
(ранее ПИ № ФС77-21560 от 12 июля 2005 г.)

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук (Распоряжение № 428-р от 11.12.2023).

Электронная версия:
https://nwchildmed.ru
https://www.elibrary.ru/title_about_new.asp?id=32934

Проект-макет: Попова Я.В.
Выпускающий редактор: Титова Л.А.
Технический редактор: Барышева А.Ю.
Корректор: Кривоносикова К.В.
Верстка: Попова Я.В.

Адрес редакции:
194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.
Тел./факс: (812) 295-31-55.
E-mail: lt2007@inbox.ru novikova-vp@mail.ru

Статьи просьба направлять по адресу:
https://nwchildmed.ru
lt2007@inbox.ru novikova-vp@mail.ru

Формат 60×90/8. Усл.-печ. л. 34. Тираж 100 экз. Распространяется бесплатно.
Оригинал-макет изготовлен ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.
Заказ 89. Дата выхода 23.10.2026.

Статьи, опубликованные в журнале «Children's Medicine of the North-West», распространяются по лицензии «С указанием авторства» — Creative Commons Attribution 4.0 License (CC BY 4.0). Пользователи вправе копировать, распространять в любом виде и формате в любых целях и адаптировать материалы статьи (перерабатывать, видоизменять, создавать новые произведения) при соблюдении следующих условий: оформление ссылки на оригинальную публикацию в журнале «Children's Medicine of the North-West», указание на внесение изменений (в случае адаптации).

Йерней Долиншек — доктор медицины, Университетский медицинский центр, Отделение детской гастроэнтерологии и питания (г. Марибор, Словения)
Рашид Абдулович Жетишев — д. м. н., профессор, Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова (г. Нальчик, Кабардино-Балкария, Российская Федерация)
Александр Алексеевич Звягин — д. м. н., доцент, Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко (г. Воронеж, Российская Федерация)
Николай Иванович Зрячкин — д. м. н., профессор, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского (г. Саратов, Российская Федерация)
Андрей Константинович Иорданишвили — д. м. н., профессор, главный ученый секретарь МАНЭБ, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Анатолий Владимирович Каган — д. м. н., профессор, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Татьяна Ивановна Каганова — д. м. н., профессор, Самарский государственный медицинский университет (г. Самара, Российская Федерация)
Аэлита Асхатовна Камалова — д. м. н., профессор, Казанский государственный медицинский университет (г. Казань, Российская Федерация)
Алтиной Турсуновна Камилова — д. м. н., профессор, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ Республики Узбекистан (г. Ташкент, Республика Узбекистан)
Татьяна Валерьевна Карцева — д. м. н., профессор, Новосибирский государственный медицинский университет (г. Новосибирск, Российская Федерация)
Рита Рафгатовна Кильдиярова — д. м. н., профессор, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) (г. Москва, Российская Федерация)
Алексей Сергеевич Колбин — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Тамара Васильевна Косенкова — д. м. н., профессор, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Николай Юрьевич Коханенко — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Татьяна Кимовна Кручина — д. м. н., профессор, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Диана Алексеевна Кузьмина — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Татьяна Ивановна Легонькова — д. м. н., профессор, Смоленский государственный медицинский университет (г. Смоленск, Российская Федерация)
Юрий Федорович Лобанов — д. м. н., профессор, Алтайский государственный медицинский университет (г. Барнаул, Российская Федерация)
Юрий Владимирович Лобзин — академик РАН, д. м. н., профессор, Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Валерия Ивановна Макарова — член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, Северный государственный медицинский университет (г. Архангельск, Российская Федерация)
Анна Ивановна Малышкина — д. м. н., профессор, Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова (г. Иваново, Российская Федерация)
Светлана Ивановна Малявская — д. м. н., профессор, Северный государственный медицинский университет (г. Архангельск, Российская Федерация)
Виталий Владимирович Маринич — к. м. н., доцент, Полесский государственный университет (г. Пинск, Республика Беларусь)
Ирина Юрьевна Мельникова — д. м. н., профессор, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Петр Иванович Миронов — д. м. н., профессор, Башкирский государственный медицинский университет (г. Уфа, Российская Федерация)
Лидия Ивановна Мозжухина — д. м. н., профессор, Ярославский государственный медицинский университет (г. Ярославль, Российская Федерация)
Михаил Альбертович Мурашко — д. м. н., профессор, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) (г. Москва, Российская Федерация)
Андрей Васильевич Налетов — д. м. н., профессор, Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького (г. Донецк, Российская Федерация)
Татьяна Константиновна Немилова — д. м. н., профессор, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Александр Альбертович Нижевич — д. м. н., профессор, Башкирский государственный медицинский университет (г. Уфа, Российская Федерация)
Дмитрий Юрьевич Овсянников — д. м. н., профессор, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы (г. Москва, Российская Федерация)
Елена Вячеславовна Павловская — д. м. н., Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (г. Москва, Российская Федерация)
Александра Сергеевна Панченко — д. м. н., доцент, Читинская государственная медицинская академия (г. Чита, Российская Федерация)
Юрий Валентинович Петренко — к. м. н., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Дмитрий Владимирович Печкуров — д. м. н., профессор, Самарский государственный медицинский университет (г. Самара, Российская Федерация)
Лола Каримовна Рахманова — д. м. н., профессор, Ташкентская медицинская академия (г. Ташкент, Узбекистан)
Леонид Михайлович Рошаль — д. м. н., профессор, Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы (г. Москва, Российская Федерация)
Наталья Викторовна Скрипченко — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Наталия Александровна Соколович — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Татьяна Викторовна Строкова — д. м. н., профессор, Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (г. Москва, Российская Федерация)
Сергей Борисович Фищев — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Анатолий Ильич Хавкин — д. м. н., профессор, Московский областной центр детской гастроэнтерологии и гепатологии Научно-исследовательского клинического института детства; Белгородский государственный национальный исследовательский университет (г. Москва, г. Белгород, Российская Федерация)
Фуркат Мухитдинович Шамсиев — д. м. н., профессор, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии (г. Ташкент, Узбекистан)

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Children's Medicine of the North-West

2026 Volume 14 N 3 Scientific and practical journal

EDITOR-IN-CHIEF
Dmitry O. Ivanov — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF
Valeria P. Novikova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician ot the IAESS,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

EDITORIAL BOARD
Sagira T. Abdrakhmanova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Astana Medical University (Astana, Kazakhstan)
Rauf M. Agaev — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Scientific Center of Surgery named after
Academician M.A. Topchibashov;
Azerbaijan Medical University (Baku, Azerbaijan)
Erkin Sh. Alimbaev — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Kyrgyz State Medical Academy
named after Isa Konoevich Akhunbaev
(Bishkek, Kyrgyzstan)
Lyudmila K. Antonova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Tver State Medical University (Tver, Russian Federation)
Inobat M. Akhmedova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical
Workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan
(Tashkent, Uzbekistan)
Irina A. Bavykina — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor,
Voronezh State Medical University
named after N.N. Burdenko
(Voronezh, Russian Federation)
Georgiy O. Bagaturija — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Alexey G. Baindurashvili — Academician of the RAS,
Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg
State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Yasemin H. Balaban — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Hacettepe University, Faculty of Medicine
(Ankara, Türkiye)
Larisa A. Balykova — Corresponding Member of the RAS,
Dr. Sci. (Med.), Professor, National Research Mordovian
State University named after N.P. Ogarev
(Saransk, Russian Federation)
Tamara V. Belousova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Novosibirsk State Medical University
(Novosibirsk, Russian Federation)
Evgeniya V. Boytsova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Nina V. Bolotova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saratov State Medical University
named after V.I. Razumovsky
(Saratov, Russian Federation)
Tatiana V. Borodulina — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor,
Ural State Medical University
(Yekaterinburg, Russian Federation)
Maksim V. Gavshchuk — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Marina Yu. Galaktionova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Pskov State University
(Pskov, Russian Federation)
Natalya V. Gonchar — Dr. Sci. (Med.), Professor,
North-Western State Medical University
named after I.I. Mechnikov
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Severin V. Grechaniy — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Vera L. Gritsinskaya — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)
Aitbay A. Gumerov — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Bashkir State Medical University
(Ufa, Russian Federation)
Margarita M. Gurova — Dr. Sci. (Med.), Professor,
Saint Petersburg State
Pediatric Medical University
(Saint Petersburg, Russian Federation)

Peer-reviewed scientific and practical journal
Children's Medicine of the North-West

© SPbSPMU, 2026

Founded in 2005 in Saint Petersburg.

ISSN 3034-6312 (Print)
ISSN 3034-6320 (Online)

Issued 4 times a year.

The journal is refereed by RJ VINITI.

The journal is Open Access.

Publishers, founders:
Federal State Budgetary Educational Institution
of Higher Education "Saint Petersburg State
Pediatric Medical University" of the Ministry
of Health of the Russian Federation
(Address: 2 Litovskaya, Saint Petersburg
194100 Russian Federation)
NOI Foundation "Healthy Children —
the Future of the Country"
(Address: 31, bldg. 2, apt. 53
Parashyutnaya str., Saint Petersburg 197371,
Russian Federation).

The journal is registered by the Federal
Service for Supervision of Communications,
Information Technology, and Mass Media
(ROSKOMNADZOR)
PI N FS77-80534 March 01, 2021
(previously PI N FS77-21560 July 12, 2005)

The Journal is in the **List of the leading academic journals and publications of the Supreme Examination Board (VAK)** publishing the results of doctorate theses (Order N 428-r 11.12.2023).

Electronic version:
https://nwchildmed.ru
https://www.elibrary.ru/title_about_new.asp?id=32934

Layout project: Popova Ya.V.
Commissioning editor: Titova L.A.
Technical editor: Barysheva A.Yu.
Proof-reader: Krivonosikova K.V.
Layout: Popova Ya.V.

Address for correspondence:
2 Litovskaya str., Saint Petersburg
194100 Russian Federation.
Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.
E-mail: lt2007@inbox.ru novikova-vp@mail.ru

Please send articles to:
https://nwchildmed.ru
lt2007@inbox.ru novikova-vp@mail.ru

Format 60 × 90/8. Cond.-printed sheets 34.
Circulation 100. Distributed for free. The
original layout is made Saint Petersburg State
Pediatric Medical University.

Printed by Saint Petersburg State Pediatric
Medical University. 2 Litovskaya str.,
Saint Petersburg
194100 Russian Federation.
Order 89. Release date 23.10.2026.

"Children's Medicine of the North-West" is
an open access journal which means that
everybody can read, download, copy, distribute,
print, search, or link to the full texts of these
articles in accordance with Creative Commons
Attribution 4.0 License (CC BY 4.0).

EDITORIAL BOARD

Jernej Dolinšek — MD, PhD, University Medical Centre, Unit of Pediatric Gastroenterology and Nutrition (Maribor, Sloveniya)
Rashid A. Zhetishev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov (Nalchik, Kabardino-Balkaria, Russian Federation)
Alexander A. Zvyagin — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko (Voronezh, Russian Federation)
Nikolay I. Zryachkin — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky (Saratov, Russian Federation)
Andrey K. Iordanishvili — Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Scientific Secretary ot the IAESS Military Medical Academy named after S.M. Kirov (Saint Petersburg, Russian Federation)
Anatoly V. Kagan — Dr. Sci. (Med.), Professor, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)
Tatiana I. Kaganova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Samara State Medical University (Samara, Russian Federation)
Aelita A. Kamalova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Kazan State Medical University (Kazan, Russian Federation)
Altinoy T. Kamilova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (Tashkent, Uzbekistan)
Tatiana V. Kartseva — Dr. Sci. (Med.), Professor, Novosibirsk State Medical University (Novosibirsk, Russian Federation)
Rita R. Kildiyarova — Dr. Sci. (Med.), Professor, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University) (Moscow, Russian Federation)
Alexei S. Kolbin — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russian Federation)
Tamara V. Kosenkova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation)
Nikolay Yu. Kokhanenko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)
Tatiana K. Kruchina — Dr. Sci. (Med.), Professor, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation)
Diana A. Kuzmina — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russian Federation)
Tatiana I. Legonkova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Smolensk State Medical University (Smolensk, Russian Federation)
Yuri F. Lobanov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Altai State Medical University (Barnaul, Russian Federation)
Yuri V. Lobzin — Academician of the RAS, Dr. Sci. (Med.), Professor, Children's Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the FMBA (Saint Petersburg, Russian Federation)
Valeria I. Makarova — Corresponding Member of the RAS, Dr. Sci. (Med.), Professor, Northern State Medical University (Arkhangelsk, Russian Federation)
Anna I. Malyshkina — Dr. Sci. (Med.), Professor, Ivanovo Research Institute of Motherhood and Childhood named after V.N. Gorodkov (Ivanovo, Russian Federation)
Svetlana I. Malyavskaya — Dr. Sci. (Med.), Professor, Northern State Medical University (Arkhangelsk, Russian Federation)
Vitaly V. Marinich — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Polesie State University (Pinsk, Belarus)
Irina Yu. Melnikova — Dr. Sci. (Med.), Professor, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russian Federation)
Petr I. Mironov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Bashkir State Medical University (Ufa, Russian Federation)
Lydiya I. Mozzhukhina — Dr. Sci. (Med.), Professor, Yaroslavl State Medical University (Yaroslavl, Russian Federation)
Mikhail A. Murashko — Dr. Sci. (Med.), Professor, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University) (Moscow, Russian Federation)
Andrew V. Naletov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Donetsk National Medical University named after M. Gorky (Donetsk, Russian Federation)
Tatiana K. Nemilova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)
Alexander A. Nizhevich — Dr. Sci. (Med.), Professor, Bashkir State Medical University (Ufa, Russian Federation)
Dmitry Yu. Ovsyannikov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (Moscow, Russian Federation)
Elena V. Pavlovskaya — Dr. Sci. (Med.), Federal Research Center for Nutrition, Biotechnology and Food Safety (Moscow, Russian Federation)
Alexandra S. Panchenko — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Chita State Medical Academy (Chita, Russian Federation)
Yuri V. Petrenko — Cand. Sci. (Med.), Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)
Dmitry V. Pechkurov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Samara State Medical University (Samara, Russian Federation)
Lola K. Rakhmanova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Leonid M. Roshal — Dr. Sci. (Med.), Professor, Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology of the Moscow Department of Health (Moscow, Russian Federation)
Natalya V. Skripchenko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)
Natalia A. Sokolovich — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russian Federation)
Tatiana V. Strokova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Federal Research Center for Nutrition, Biotechnology and Food Safety (Moscow, Russian Federation)
Sergey B. Fishchev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)
Anatoly I. Khavkin — Dr. Sci. (Med.), Professor, Moscow Regional Center for Pediatric Gastroenterology and Hepatology, Research Clinical Institute of Childhood; Belgorod State National Research University (Moscow, Belgorod, Russian Federation)
Furkat M. Shamsiev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan)

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

7 **Анализ связи младенческой смертности с отдельными медико-организационными факторами в федеральных округах России**
Д.О. Иванов, К.Е. Моисеева, В.П. Новикова, А.В. Алексеева

ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК

24 **Динамика представлений о здоровом ребенке в России (до XXI века)**
Г.Л. Микиртичан, Д.О. Иванов, В.П. Новикова, К.Е. Моисеева

36 **Водно-электролитный обмен у детей. Часть 1. Водный обмен и его регуляция (лекция для врачей)**
И.И. Иванова

48 **Эволюция методов вскармливания детей первого года жизни (аналитический обзор)**
В.Л. Грицинская

ПЕДИАТРИЯ

66 **Болезнь Шегрена у детей. Часть 2. Диагностические критерии, лечение, прогноз**
А.В. Сантимов

82 **Медико-социальные аспекты здоровья и компоненты качества жизни студентов медицинского университета**
О.В. Лисовский, К.Е. Моисеева, В.Л. Грицинская, И.А. Лисица

93 **Техника искусственного вскармливания для сохранения контакта матери и ребенка**
И.Н. Воробьева, М.В. Гмошинская, И.В. Алешина

99 **Анализ применения детских переносок: физиологические основы, профиль безопасности, влияние на соматическое и психоэмоциональное развитие диады «мать–дитя»**
Н.М. Луговская, Е.В. Лошкова, В.А. Желев, О.Ю. Плескань, А.Л. Солнышко, А.А. Хаткевич, М.В. Федосова, А.В. Будкин

114 **Саркопения: болезнь взрослых или актуальная проблема педиатрии?**
Н.В. Болотова, Л.А. Погребнова, Н.Ю. Филина, К.А. Чередникова, Е.Г. Дронова

124 **Алекситимия при ревматических заболеваниях: взаимосвязь распространенности и степени выраженности с коморбидной психиатрической патологией**
К.Д. Косикова, Ю.В. Хуторянская

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ И ДИЕТОЛОГИЯ

132 **Прогностическая модель риска недостаточности питания у детей с гастростомой: ретроспективно-проспективное когортное исследование**
И.С. Новикова, А.Н. Завьялова, В.П. Новикова, М.Н. Яковлева, И.А. Лисица, М.Н. Качалова

140 **Антитела к аддуктам малонового диальдегида-ацетальдегида в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей**
М.А. Ханафина, А.А. Камалова, И.Х. Валеева

CONTENTS

EDITORIAL

7 **Analysis of the relationship between infant mortality and individual medical and organizational factors in the federal districts of Russia**
D.O. Ivanov, K.E. Moiseeva, V.P. Novikova, A.V. Alekseeva

HEALTHY CHILD

24 **Dynamics of healthy child concepts in Russia (up to the 21st century)**
G.L. Mikirtichan, D.O. Ivanov, V.P. Novikova, K.E. Moiseeva

36 **Water-electrolyte exchange in children. Part 1. Water exchange and its regulation (lecture for doctors)**
I.I. Ivanova

48 **Evolution of infant feeding methods (analytical review)**
V.L. Gritsinskaya

PEDIATRICS

66 **Sjogren's disease in children. Part 2. Diagnostic criteria, treatment, prognosis**
A.V. Santimov

82 **Health-related medical and social factors and quality of life components in medical university students**
O.V. Lisovskii, K.E. Moiseeva, V.L. Gritsinskaya, I.A. Lisitsa

93 **Artificial feeding techniques to maintain mother-child bonding**
I.N. Vorobeva, M.V. Gmoshinskaya, I.V. Aleshina

99 **Analysis of the use of baby carriers: physiological basis, safety profile, and impact on the somatic and psychoemotional development of the "mother–child" dyad**
N.M. Lugovskaya, E.V. Loshkova, V.A. Zhelev, O.Yu. Pleskan, A.L. Solnyshko, A.A. Khatkevich, M.V. Fedosova, A.V. Budkin

114 **Sarcopenia: a disease of adults or an urgent problem in pediatrics?**
N.V. Bolotova, L.A. Pogrebnova, N.Yu. Filina, K.A. Cherednikova, E.G. Dronova

124 **Alexithymia in rheumatic diseases: the relationship between prevalence and severity and comorbid psychiatric disorders**
K.D. Kosikova, Yu.V. Khutoryanskaya

GASTROENTEROLOGY AND DIETOLOGY

132 **A predictive model for malnutrition risk in children with gastrostomy: a retrospective-prospective cohort study**
I.S. Novikova, A.N. Zavyalova, V.P. Novikova, M.N. Yakovleva, I.A. Lisitsa, M.N. Kachalova

140 **Malondialdehyde-acetaldehyde adducts antibodies in the diagnosis of inflammatory bowel diseases in children**
M.A. Khanafina, A.A. Kamalova, I.Kh. Valeeva

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

CONTENTS

149 Значение зонулина в диагностике состояния кишечного барьера у пациентов с аллергической патологией
И.А. Бавыкина, Т.С. Денисова

164 Стратегия совершенствования ранней диагностики хронического гастрита и дуоденита у детей на основании выявления значимых факторов риска
Г.Б. Трифонов, Г.С. Маскова, Л.Б. Шубин, Д.В. Завьялов

174 Качество первичной диагностики функциональных расстройств органов пищеварения с абдоминальной болью у детей 8–17 лет на амбулаторном этапе
Н.З. Зокиров, Э.И. Алиева, А.В. Краснов, В.П. Новикова, А.И. Хавкин, В.В. Сытьков

187 Психиатрическая патология при мегаректуме у детей
Н.Г. Колесникова, А.А. Резаков, В.Г. Сварич, Т.А. Криволесова, А.М. Тыквинская, Е.В. Якушева, Е.Е. Берг

149 The role of zonulin in the assessment of intestinal barrier integrity in patients with allergic diseases
I.A. Bavykina, T.S. Denisova

164 Strategy for improving early diagnosis of chronic gastritis and duodenitis in children based on the identification of significant risk factors
G.B. Trifonov, G.S. Maskova, L.B. Shubin, D.V. Zavyalov

174 Quality of initial diagnosis of functional abdominal pain disorders in children aged 8–17 years at the outpatient level
N.Z. Zokirov, E.I. Alieva, A.V. Krasnov, V.P. Novikova, A.I. Khavkin, V.V. Sytkov

187 Psychiatric pathology in megarectum in children
N.G. Kolesnikova, A.A. Rezakov, V.G. Svarich, T.A. Krivolesova, A.M. Tykvinskaya, E.V. Yakusheva, E.E. Berg

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

194 Современные аспекты иммунопатогенеза кори: от молекулярных основ к клиническим проявлениям
А.Н. Назарова, Е.А. Козырев, В.Н. Тимченко, Т.М. Чернова, Т.В. Брус, О.В. Булина

209 Клиническая демонстрация применения прогностической шкалы Klebsiella Mortality Score (KMS) при фатальном сепсисе, вызванном карбапенем-резистентной *Klebsiella pneumoniae*, у недоношенного новорожденного
Ю.А. Белецкая

222 Актуальные вопросы инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных: факторы риска, этиология и антибиотикорезистентность возбудителей, клинические исходы
Д.М. Конюхов, Н.В. Гончар, К.Д. Ермоленко

INFECTIOUS DISEASES

194 Current overview of measles immunopathogenesis: from molecular mechanisms to clinical disease
A.N. Nazarova, E.A. Kozyrev, V.N. Timchenko, T.M. Chernova, T.V. Brus, O.V. Bulina

209 Clinical demonstration of the use of the Klebsiella Mortality Score (KMS) prognostic scale in fatal sepsis caused by carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* in a premature newborn
Yu.A. Beletskaya

222 Current issues in infectious and inflammatory diseases of newborns: risk factors, etiology, and antibiotic resistance of pathogens, clinical outcomes
D.M. Koniukhov, N.V. Gonchar, K.D. Ermolenko

СТОМАТОЛОГИЯ

236 Непосредственная имплантация в боковом отделе верхней челюсти с закрытым синус-лифтингом: клинический случай
В.С. Секлетов, Д.О. Иванов, С.Г. Галстян, С.Б. Фищев, Т.Н. Березкина, С.Г. Павлова, А.А. Шторина, А.Г. Климов, А.В. Севастьянов, Н.М. Петросян, А.Е. Орлов, Л.А. Тунекова, М.Г. Ниорадзе

DENTISTRY

236 Direct implantation in the lateral maxilla with closed sinus lift: a clinical case
V.S. Sekletov, D.O. Ivanov, S.G. Galstyan, S.B. Fishchev, T.N. Berezkina, S.G. Pavlova, A.A. Shtorina, A.G. Klimov, A.V. Sevastyanov, N.M. Petrosyan, A.E. Orlov, L.A. Tunekova, M.G. Nioradze

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

244 Диабетическая фетопатия и гипогликемия у новорожденного от матери с гестационным сахарным диабетом. Клинический случай
Л.И. Королева, Ф.П. Романюк, В.М. Болотских, В.А. Городецкий, М.А. Лихтер, И.Ф. Крот, И.М. Шатилло, О.И. Болотских

259 Синдром задней обратимой энцефалопатии в педиатрической практике
Д.Ф. Мирзаева, З.Ф. Сайфитдинхужаев, Е.В. Лошкова, Н.Г. Жукова, С.В. Самарина, М.И. Ибрагимова

PRACTICAL NOTES

244 Diabetic fetopathy and hypoglycemia in a newborn from a mother with gestational diabetes. A clinical case
L.I. Koroleva, F.P. Romanyuk, V.M. Bolotskikh, V.A. Gorodetsky, M.A. Likhter, I.F. Krot, I.M. Shatillo, O.I. Bolotskikh

259 Posterior reversible encephalopathy syndrome in pediatric practice
D.F. Mirzayeva, Z.F. Sayfitdinhuzhaev, E.V. Loshkova, N.G. Zhukova, S.V. Samarina, M.I. Ibragimova

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Оригинальная статья

УДК 614.25+616-053.32+618.5+314.42(470)
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.80.38.001

CC BY 4.0

Анализ связи младенческой смертности с отдельными медико-организационными факторами в федеральных округах России

Дмитрий Олегович Иванов, Карина Евгеньевна Моисеева,
Валерия Павловна Новикова, Анна Владимировна Алексеева

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Иванов Д.О., Моисеева К.Е., Новикова В.П., Алексеева А.В. Анализ связи младенческой смертности с отдельными медико-организационными факторами в федеральных округах России. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):7–23. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.80.38.001.

Поступила: 17.06.2026 **Одобрена: 19.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. Несмотря на высокие результаты в снижении младенческой смертности, необходим поиск подходов для устранения ее значительных межрегиональных различий. С целью оценки связи между уровнем младенческой смертности и отдельными медико-организационными факторами в федеральных округах России в динамике за 2019–2025 гг. на основании данных официальной статистики проведено ретроспективное аналитическое исследование. Для каждого показателя рассчитаны среднее, стандартное отклонение, относительное отклонение от среднего по России и среднегодовой темп прироста. Сила и направление связи между факторами и смертностью определены с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r_s) с оценкой значимости по t-критерию Стьюдента ($p < 0,05$). Выявлено, что в 2019–2025 гг. частота недоношенности имела прямую сильную значимую связь со смертностью, которая была наиболее сильная в РФ (r_s=+1,00), Приволжском (r_s=+0,96) и Центральном федеральном округах (r_s=+0,93). В большинстве округов регистрировалась обратная незначимая связь смертности детей с частотой осложненных родов (r_s от −0,35 до −0,67), кроме Центрального федерального округа и Северо-Кавказского федерального округа, где наблюдалась прямая связь (r_s=+0,15 и +0,64 соответственно). Обеспеченность акушерами-гинекологами имела прямую корреляцию с младенческой смертностью во всех округах, которая была наиболее выраженной в РФ (r_s=+0,92), в Северо-Кавказском федеральном округе (r_s=+0,93), в Приволжском федеральном округе (r_s=+0,98). Для неонатологов наиболее сильная обратная связь определена в Южном (r_s=−0,89), Северо-Кавказском (r_s=−0,83) и Сибирском федеральном округах (r_s=−0,79), кроме Северо-Западного федерального округа, где связь практически отсутствовала (r_s=+0,05). По педиатрам очень сильная обратная корреляция отмечена в РФ (r_s=−0,90) и Приволжском федеральном округе (r_s=−0,92). Таким образом, анализ связи младенческой смертности с медико-организационными факторами подтвердил ведущую роль недоношенности, однако выявленные разнонаправленные корреляции по кадровому обеспечению указывают на необходимость рационального перераспределения ресурсов акушерско-гинекологической службы и усиление неонатальной и педиатрической служб в федеральных округах России.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *младенческая смертность, недоношенность, осложненные роды, обеспеченность врачами, акушеры-гинекологи, неонатологи, педиатры, новорожденные*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Карина Евгеньевна Моисеева*. E-mail: karina-moiseeva@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

Original article

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.80.38.001

Analysis of the relationship between infant mortality and individual medical and organizational factors in the federal districts of Russia

Dmitry O. Ivanov, Karina E. Moiseeva, Valeria P. Novikova, Anna V. Alekseeva

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Ivanov D.O., Moiseeva K.E., Novikova V.P., Alekseeva A.V. Analysis of the relationship between infant mortality and individual medical and organizational factors in the federal districts of Russia. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):7–23. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.80.38.001.

Received: 17.06.2026 **Revised: 19.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. Despite significant progress in reducing infant mortality, approaches are needed to address significant interregional disparities. A retrospective analytical study based on official statistics was conducted to assess the relationship between infant mortality rates and individual medical and organizational factors in Russia's federal districts over time from 2019 to 2025. For each indicator, the mean, standard deviation, relative deviation from the Russian average, and average annual growth rate were calculated. The strength and direction of the relationship between factors and mortality were determined using the Spearman rank correlation coefficient (r_s) with significance assessed using the Student's t-test ($p < 0.05$). It was found that between 2019 and 2025, The incidence of prematurity had a direct strong significant relationship with mortality, which was strongest in the Russian Federation (r_s=+1.00), Volga Federal District (r_s=+0.96) and Central Federal District (r_s=+0.93). In most districts, an inverse non-significant relationship was recorded between child mortality and the frequency of complicated births (r_s from −0.35 to −0.67), except in the Central Federal District and the North Caucasus Federal District, where a direct relationship was observed (r_s=+0.15 and +0.64, respectively). The provision of obstetricians and gynecologists had a direct correlation with infant mortality in all districts, which was most pronounced in the Russian Federation r_s=+0.92, in the North Caucasian Federal District +0.93, in the Volga Federal District +0.98. For neonatologists, the strongest inverse correlation was found in the Southern Federal District (r_s=−0.89), North Caucasian Federal District (r_s=−0.83), and Siberian Federal District (r_s=−0.79), with the exception of the Northwestern Federal District, where the correlation was virtually nonexistent (r_s=+0.05). For pediatricians, a very strong inverse correlation was noted in the Russian Federation (r_s=−0.90) and Volga Federal District (r_s=−0.92). Thus, an analysis of the relationship between infant mortality and medical and organizational factors confirmed the leading role of prematurity. However, the identified multidirectional correlations in staffing indicate the need for a rational redistribution of obstetric and gynecological service resources and the strengthening of neonatal and pediatric services in Russia's federal districts.

KEYWORDS: *infant mortality, prematurity, complicated births, availability of doctors, obstetricians-gynecologists, neonatologists, pediatricians, newborns*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Karina E. Moiseeva*. E-mail: karina-moiseeva@yandex.ru

© 2026 by the authors

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ВВЕДЕНИЕ

В современной России достигнут значительный прогресс в снижении показателя младенческой смертности, который за 10 лет сократился более чем вдвое. В 2025 г. был достигнут исторический минимум смертности детей в возрасте до года, когда уровень показателя достиг 3,6 промилле[1]. Однако, несмотря на устойчивую положительную динамику, в регионах Российской Федерации сохраняются выраженные различия [1], что требует углубленного анализа медико-организационных детерминант, влияющих на младенческую смертность в разрезе федеральных округов.

В мировой научной литературе имеется значительное количество исследований, посвященных основным предикторам младенческой смертности [2–6]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ведущими причинами неонатальной смерти являются недоношенность и связанные с ней осложнения (36% случаев), а также осложнения в родах (21%)[2]. В совокупности недоношенность, родовые осложнения (асфиксия/травма), неонатальные инфекции и врожденные аномалии (пороки) развития (ВПР) составляют почти 4 из 10 случаев смерти детей в возрасте до 5 лет, причем их доля в структуре смертности остается стабильной с 2000 г. [7]. Риск развития тяжелых осложнений и инвалидизирующих заболеваний напрямую связан с гестационным возрастом и массой тела при рождении [1]. Осложнения, возникающие во время беременности и родов, относятся к критическим детерминантам, которые либо приводят к преждевременным родам, либо повышают риск смерти новорожденного [7]. Исследования выделяют множество факторов риска неонатальной смерти, связанных с осложненным течением беременности и родов, включая материнские осложнения, состояния плода и новорожденного, а также особенности ведения родов [2, 4, 8].

Наряду с клиническими аспектами, важнейшую роль играют доступность и качество медицинской помощи, которые по-прежнему остаются вопросом жизни и смерти для матерей и новорожденных во всем мире (ВОЗ). В Российской Федерации правовые и организационные основы обеспечения доступности и качества медицинской помощи закреплены в Федеральном законе № 323-ФЗ[3]. Согласно статье 10, доступность и качество обеспечиваются через организацию помощи по принципу приближенности, наличие и квалификацию медицинских кадров, применение порядков и стандартов, реализацию программы государственных гарантий, транспортную доступность, оснащение оборудованием и внедрение телемедицинских технологий. В сфере охраны материнства и детства эти положения находят реализацию в системе перинатальных центров, женских консультаций, детских поликлиник, а также в порядке оказания акушерско-гинекологической и неонатологической помощи.

В то же время параметры организации медицинской помощи матери и ребенку во многом определяются кадровым обеспечением акушерами-гинекологами, неонатологами и педиатрами, неравномерное распределение которых может провоцировать рост смертности в регионах с дефицитом специалистов[4] [9]. Кроме того, частота недоношенности и осложненных родов — интегральные показатели, отражающие как состояние здоровья беременных, так и качество акушерского мониторинга, — могут по-разному влиять на исходы для новорожденных в зависимости от уровня организации помощи [10]. Несмотря на признание значимости указанных факторов, остаются недостаточно изученными количественные взаимосвязи между частотой недоношенности, осложненных родов, обеспеченностью врачами различных специальностей и уровнем младенческой смертности в каждом федеральном округе. Таким образом, анализ факторов, вносящих наибольший вклад в формирование региональных различий, а также оценка характера и силы данных связей для обоснования адресных управленческих решений в сфере охраны материнства и детства, являются актуальной темой для исследований.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить связь между уровнем младенческой смертности и отдельными медико-организационными

[1] Национальный проект «Продолжительная и активная жизнь». Правительство Российской Федерации. URL: http://government.ru/rugovclassifier/917/events/ (дата обращения: 08.07.2026).

[2] Смертность новорожденных. Всемирная организация здравоохранения: официальный сайт. URL: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/newborn-mortality (дата обращения: 08.07.2026).

[3] Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». URL: https://docs.cntd.ru/document/902312609 (дата обращения: 08.07.2026).

[4] Федеральный проект «Охрана материнства и детства» (в рамках национального проекта «Семья»). Паспорт проекта. URL: https://sudact.ru/law/pasport-federalnogo-proekta-okhrana-materinstva-i-detstva/ (дата обращения: 08.07.2026).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

факторами в федеральных округах Российской Федерации в динамике за 2019–2025 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На основе данных Федеральной службы государственной статистики (Росстат)[1, 2] и статистических сборников ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России [11–14] проведено ретроспективное аналитическое исследование временны́х рядов за период 2019–2025 гг. Единицами наблюдения являлись 8 федеральных округов Российской Федерации, а также страна в целом. Проводилась оценка уровня, динамики и связи по следующим показателям: младенческая смертность (число умерших в возрасте до 1 года на 1000 детей, родившихся живыми (‰), частота недоношенности (на 1000 детей, родившихся живыми, ‰), частота осложненных родов (на 1000 родов, ‰), обеспеченность врачами — акушерами-гинекологами (на 10 тысяч женщин фертильного возраста, ‰), обеспеченность врачами-неонатологами (на 10 тысяч детей, родившихся живыми, ‰) и обеспеченность врачами-педиатрами (на 10 тысяч детского населения, ‰).

Для каждого показателя по каждому федеральному округу и по Российской Федерации в целом рассчитывались среднее арифметическое за 7 лет (M); среднее квадратическое (стандартное) отклонение (σ) и относительное отклонение среднего значения показателя в округе от среднего по стране (%).

Стандартное отклонение (σ) рассчитано по формуле 1:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (x_i - M)^2}{N}}, \quad (1)$$

где σ — стандартное отклонение; x_i — значение показателя; M — среднее арифметическое значение показателя; N — число наблюдений (количество лет в периоде).

Отклонение показателя федерального округа от показателя по стране (в %) рассчитывается как:

$$(\text{М округа} - \text{М РФ}) / \text{М РФ} \cdot 100\%,$$

где М — среднее арифметическое значение показателя за период 2019–2025 гг.

Для характеристики динамики за период рассчитан среднегодовой темп прироста (CAGR) по формуле 2:

$$\text{CAGR} = \left(\frac{\text{Значение}_{2025}}{\text{Значение}_{2019}} \right)^{\frac{1}{6}} - 1, \quad (2)$$

где 6 — количество лет между 2019 и 2025 гг. Результат умножался на 100 для перевода показателя в %.

Для оценки силы и направления связи между младенческой смертностью и каждым из исследуемых факторов (недоношенность, осложненные роды, обеспеченность акушерами-гинекологами, неонатологами и педиатрами) применялся непараметрический коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s). Для каждого федерального округа показатели за 2019–2025 гг. были проранжированы по возрастанию, а при совпадении значений присваивался средний ранг. Коэффициент Спирмена вычислялся по формуле 3:

$$r_s = 1 - \frac{6 \sum d^2}{n(n^2 - 1)}, \quad (3)$$

где d — разность между рангами смертности и недоношенности для одного года; n — количество наблюдений (число лет в периоде, n=7).

Для интерпретации коэффициента корреляции Спирмена использовалась оценка уровней силы связи по шкале Чеддока [15] со следующим соответствием модуля коэффициента: 0,00–0,29 — очень слабая; 0,30–0,49 — слабая; 0,50–0,69 — средняя; 0,70–0,89 — сильная (высокая); 0,90–0,99 — очень сильная (очень высокая); 1,00 — функциональная. Интерпретация направления связи: прямая связь ($r_s > 0$) — при увеличении одного показателя второй также увеличивается (синхронное изменение); обратная связь ($r_s < 0$) — при увеличении одного показателя второй уменьшается (разнонаправленное изменение). Оценка статистической значимости проводилась при помощи расчета значения t-критерия Стьюдента по аппроксимации каждого коэффициента корреляции по формуле 4:

$$t = r \sqrt{\frac{n-2}{1-r^2}}, \; df = n - 2 = 5, \quad (4)$$

где t — значение t-критерия Стьюдента; r — коэффициент корреляции; n — количество наблюдений (n=7). Статистически значимыми считались коэффициенты при $p < 0{,}05$. Значения p в диапазоне 0,05–0,10 интерпретировались как тенденция (на грани значимости).

Расчеты выполнены в среде Microsoft Excel с использованием надстройки «Анализ данных» и в пакете IBM SPSS Statistics (версия 26.0).

[1] Федеральная служба государственной статистики. Естественное движение населения. Москва: Росстат; 2025. URL: https://rosstat.gov.ru/folder/210/document/13207 (дата обращения: 07.08.2026).

[2] Единая межведомственная информационно-статистическая система (ЕМИС). Москва; 2025. URL: https://www.fedstat.ru/indicator/61902 (дата обращения: 07.08.2026).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

РЕЗУЛЬТАТЫ

В 2019–2025 гг. прослеживался общероссийский тренд устойчивого снижения младенческой смертности (R^2=0,90). В целом за период показатель снизился на 26,5% – с 4,9‰ в 2019 г. до 3,6‰ в 2025 г. при среднегодовом темпе снижения 5,0%. При этом сохранялась высокая вариабельность показателей в федеральных округах. Среди округов с уровнем смертности ниже, чем в России, можно выделить Центральный (ЦФО), Северо-Западный (СЗФО), Приволжский (ПФО) и Уральский (УФО) федеральные округа. При этом к самым благополучным округам по уровню младенческой смертности относится ЦФО, где на фоне устойчивого тренда к снижению (R^2=0,73) отклонение от среднесемилетнего значения в Российской Федерации составило 10,2% (3,87±0,34‰ против 4,31±0,42‰), а среднегодовой темп снижения – 4,20%. Также наиболее благополучным являлся ПФО (4,03±0,50‰), где при отклонении показателя в 6,5% наблюдалось самое быстрое и устойчивое снижение среди всех федеральных округов (CAGR=–6,1% и R^2=0,91). Динамика младенческой смертности в Российской Федерации и федеральных округах в 2019–2025 гг. представлена на рис. 1.

Среди округов с низким уровнем смертности можно отметить СЗФО, в котором отклонение показателя от среднероссийского уровня составило 6,5% (4,03±0,25‰ против 4,31±0,42‰), однако в этом округе прослеживается нестабильность динамики (R^2=0,41) и самый медленный темп снижения среди всех округов (CAGR=–2,83%). А в УФО, где средний уровень был 4,00±0,35‰, при довольно высоком отклонении от среднероссийского уровня (–7,2%) и среднегодовых темпах снижения (CAGR=–4,4%) отмечалась умеренная устойчивость динамики (R^2=0,61).

К регионам, где уровень смертности детей до года выше, чем в среднем по стране, относились Северо-Кавказский (СКФО), Сибирский (СФО) и Дальневосточный (ДФО) федеральные округа. При этом самый высокий уровень младенческой смертности был в СКФО (5,54±0,72‰), где отклонение от среднероссийского уровня составило 28,5%.

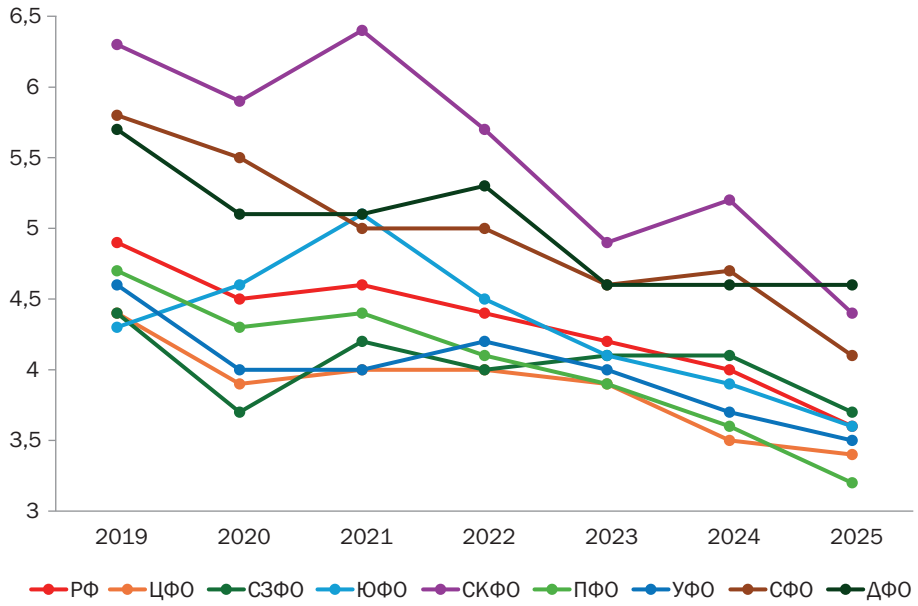


Рис. 1. Динамика младенческой смертности в Российской Федерации и федеральных округах в 2019–2025 гг. (на 1000 детей, родившихся живыми). ДФО – Дальневосточный федеральный округ; ПФО – Приволжский федеральный округ; РФ – Российская Федерация; СЗФО – Северо-Западный федеральный округ; СКФО – Северо-Кавказский федеральный округ; СФО – Сибирский федеральный округ; ЦФО – Центральный федеральный округ; УФО – Уральский федеральный округ; ЮФО – Южный федеральный округ (здесь и далее в таблицах) (рисунок составлен авторами по статистическим данным Росстата)

Fig. 1. Dynamics of infant mortality in the Russian Federation and federal districts in 2019–2025 (per 1000 live births). FEFD – Far Eastern Federal District; VFD – Volga Federal District; RF – Russian Federation; NWFD – Northwestern Federal District; SKFD – North Caucasian Federal District; SibFD – Siberian Federal District; CFD – Central Federal District; UFD – Ural Federal District; SFD – Southern Federal District (here and further in the tables) (figure was compiled by the author based on statistical data from Rosstat)

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

В то же время в этом округе отмечалось устойчивое снижение показателей (R^2=0,77), а темп этого снижения был выше среднего (CAGR=−5,78%). В СФО, где уровень смертности также был высокий (4,96±0,58‰ против 4,31±0,42‰) и отклонение показателя составило +15,1%, прослеживалось последовательное улучшение ситуации. В округе шло стабильное снижение младенческой смертности (R^2=0,75), а темп снижения (−5,62%) был сопоставим с СКФО и опережал средний по России. Напротив, в ДФО, который имел близкий к СФО уровень (5,00±0,40‰, отклонение +16,0%), показал наименее устойчивую динамику снижения среди всех округов с высокими показателями (R^2=0,48). Кроме того, среднегодовой темп прироста в ДФО (−3,50%) заметно уступал не только среднему по Российской Федерации, но и темпам снижения в СКФО и СФО, что требует пристального внимания к организации медицинской помощи, особенно в части профилактики недоношенности и маршрутизации беременных.

Единственным округом, где средний уровень младенческой смертности практически совпадал со среднероссийским значением, являлся ЮФО (отклонение −0,2%; 4,31±0,42‰ и 4,30±0,50‰ соответственно). Однако динамика показателей была нестабильна (R^2=0,63), и в этом округе отмечался один из самых низких темпов снижения (CAGR=−2,88%).

Выявленные межрегиональные различия (разброс показателей и неоднородность динамики)

Таблица 1. Динамика частоты недоношенности в Российской Федерации и федеральных округах в 2019–2025 гг. (на 1000 детей, родившихся живыми)

Table 1. Dynamics of the frequency of prematurity in the Russian Federation and federal districts in 2019–2025 (per 1000 live births)

Территориальная единица Territorial unit	Год Year							R^2	M±σ	Отклонение (от $M_{РФ}$) Deviation (from M_{RF}) (%)	CAGR (%)
	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025				
РФ Russian Federation	62,2	59,2	60,5	59,0	57,5	56,9	54,9	0,89	58,60±2,23	–	−2,06
ЦФО Central Federal District	56,8	54,0	55,6	55,5	54,6	54,1	52,2	0,59	54,69±1,36	−6,67	−1,40
СЗФО Northwestern Federal District	64,1	61,7	61,6	59,6	59,8	57,1	56,1	0,95	60,00±2,57	+2,39	−2,20
ЮФО Southern Federal District	55,3	53,9	54,3	53,8	50,8	51,2	50,0	0,88	52,76±1,89	−10,00	−1,66
СКФО North Caucasian Federal District	50,6	46,5	50,6	47,1	45,6	47,0	45,4	0,48	47,54±2,02	−18,87	−1,79
ПФО Volga Federal District	63,1	60,6	63,3	60,4	59,1	58,6	57,9	0,75	60,43±1,96	+3,13	−1,42
УФО Ural Federal District	68,3	64,5	65,1	64,5	62,5	62,7	58,4	0,84	63,71±2,80	+8,74	−2,57
СФО Siberian Federal District	74,8	72,0	72,5	69,9	68,8	66,7	63,3	0,95	69,71±3,58	+18,96	−2,74
ДФО Far Eastern Federal District	74,0	68,9	67,7	67,4	65,3	64,1	60,6	0,92	66,86±3,88	+14,10	−3,28

Таблица составлена авторами по статистическим данным Росстата
The table was compiled by the authors based on statistical data from Rosstat

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

показывают необходимость анализа медико-организационных факторов, которые могут определять эти различия. В научной литературе недоношенность рассматривается как главный фактор риска младенческой смертности [9]. Оценка показателей частоты недоношенности в России в 2019–2025 гг. выявила устойчивое снижение с 62,2 до 54,9 на 10 000 детей, родившихся живыми (R^2=0,89) (табл. 1). Наиболее высокие показатели отмечаются в СФО (69,71±3,58‰) и ДФО (66,86±3,88), где превышение среднероссийского уровня достигает 14–19%, тогда как наименьшие значения регистрировались в СКФО (47,54±2,02‰, отклонение −18,9%) и ЮФО (52,76±1,89‰, −10,0%).

Таким образом, в СКФО, где самая низкая частота недоношенности, уровень младенческой смертности самый высокий. Это предполагает определяющую роль иных факторов, в первую очередь, доступности и качества неонатальной помощи, а также возможной неполноты регистрации недоношенности. Напротив, в СФО и ДФО высокая частота недоношенности сочетается с повышенной смертностью, что согласуется с данными литературы [1, 4]. Для количественной оценки связи между смертностью детей до года и частотой недоношенности, а также другими медико-организационными факторами (осложненные роды, обеспеченность врачами-специалистами) был выполнен корреляционный анализ, результаты которого представлены в сводных таблицах 2, 5 и 7.

Выявлена устойчивая прямая связь между младенческой смертностью и частотой недоношенности в целом по стране и во всех федеральных округах России (табл. 2). В Российской Федерации коэффициент корреляции составил +1,00 (p <0,001), что свидетельствует о функциональной зависимости: снижение смертности в динамике практически идеально синхронизировано с сокращением числа детей, родившихся недоношенными. Такая же очень сильная положительная связь (r_s >0,90)

Таблица 2. Коэффициенты ранговой корреляции Спирмена между младенческой смертностью и факторами риска (недоношенность, осложненные роды) в федеральных округах РФ (2019–2025)

Table 2. Spearman's rank correlation coefficients between infant mortality and risk factors (prematurity, complicated births) in the federal districts of the Russian Federation (2019–2025)

Территориальная единица Territorial unit	Недоношенность Prematurity			Осложненные роды Complicated labor		
	r_s	p	сила и направление связи strength and direction of the connection	r_s	p	сила и направление связи strength and direction of the connection
РФ Russian Federation	+1,00	<0,001	очень сильная прямая very strong straight	−0,59	0,163	средняя обратная average reverse
ЦФО Central Federal District	+0,93	0,003	очень сильная прямая very strong straight	+0,15	0,749	очень слабая прямая very weak forward
СЗФО Northwestern Federal District	+0,50	0,250	средняя прямая average straight	−0,35	0,442	слабая обратная weak reverse
ЮФО Southern Federal District	+0,75	0,052	сильная прямая strong straight line	−0,67	0,099	средняя обратная average reverse
СКФО North Caucasian Federal District	+0,88	0,009	сильная прямая strong straight line	+0,64	0,121	средняя прямая average forward
ПФО Volga Federal District	+0,96	<0,001	очень сильная прямая very strong straight	−0,46	0,298	слабая обратная average reverse
УФО Ural Federal District	+0,79	0,034	сильная прямая strong straight line	−0,60	0,155	средняя обратная average reverse
СФО Siberian Federal District	+0,90	0,006	очень сильная прямая very strong straight	−0,61	0,145	средняя обратная average reverse
ДФО Far Eastern Federal District	+0,85	0,015	сильная прямая strong straight line	−0,62	0,137	средняя обратная average reverse

Таблица составлена авторами по статистическим данным Росстата
The table was compiled by the authors based on statistical data from Rosstat

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

отмечается в ЦФО, ПФО и СФО, что подтверждает ведущую роль данного фактора в формировании региональных потерь среди новорожденных. В СКФО, УФО и ДФО также прослеживается сильная корреляция (r_s=0,88, 0,79 и 0,85 соответственно) с высоким уровнем статистической значимости (p <0,05). В ЮФО коэффициент достиг 0,75, что тоже оценивается как сильная связь, однако значимость оказалась на границе (p=0,052), что может быть связано с меньшей стабильностью показателей. Наименее выраженная и статистически незначимая корреляция отмечается в СЗФО (r_s=0,50; p=0,250), что указывает на более сложное влияние других факторов, в частности доступности высокотехнологичной неонатальной помощи в регионах округа. Таким образом, для России и подавляющего большинства ее федеральных округов увеличение частоты недоношенности ассоциировано с более высоким риском младенческой смертности.

Согласно данным научной литературы, осложнения, возникающие в период беременности и родов, являются значимыми факторами, которые приводят к преждевременным родам или могут потенциально увеличивать риск смерти ребенка [8]. В данном исследовании показатель, отражающий долю родов, протекавших с различными нарушениями (как со стороны матери, так и со стороны плода и новорожденного), служит интегральной характеристикой как исходного состояния здоровья беременных, так и качества оказания акушерской помощи. Анализ динамики частоты осложненных родов в Российской Федерации и федеральных округах в 2019–2025 гг. продемонстрировал (табл. 3), что в целом по стране этот показатель оставался практически стабильным, без выраженной временно́й тенденции (R^2=0,25), колеблясь в узком интервале 63,8–64,9 на 1000 живорожденных при среднем значении 64,3±0,43‰ и очень низком среднегодовом

Таблица 3. Динамика частоты осложненных родов в Российской Федерации и федеральных округах в 2019–2025 гг. (на 1000 родов)

Table 3. Dynamics of the frequency of complicated births in the Russian Federation and federal districts in 2019–2025 (per 1000 births)

Территориальная единица Territorial unit	Год Year							R^2	M±σ	Отклонение (от $M_{РФ}$) Deviation (from M_{RF}) (%)	CAGR (%)
	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025				
РФ Russian Federation	64,0	64,7	63,8	63,8	64,3	64,9	64,7	0,25	64,3±0,43	–	+0,18
ЦФО Central Federal District	63,6	65,1	64,3	64,3	63,7	62,8	63,8	0,24	64,0±0,67	–0,5	+0,05
СЗФО Northwestern Federal District	66,8	69,0	68,0	68,0	69,9	70,5	69,4	0,59	68,7±1,18	+6,8	+0,64
ЮФО Southern Federal District	59,7	60,1	60,9	60,9	64,6	64,4	66,0	0,89	62,2±2,36	–3,3	+1,69
СКФО North Caucasian Federal District	67,5	55,6	55,6	55,6	54,7	56,9	50,1	0,54	56,7±4,90	–11,8	–4,85
ПФО Volga Federal District	63,5	68,6	65,5	65,5	64,9	66,5	67,3	0,09	65,9±1,54	+2,5	+0,97
УФО Ural Federal District	63,3	63,2	63,1	63,1	64,1	65,3	66,6	0,73	64,0±1,26	–0,5	+0,85
СФО Siberian Federal District	66,6	69,0	68,2	68,2	68,6	70,1	69,4	0,59	68,5±1,03	+6,5	+0,69
ДФО Far Eastern Federal District	62,4	61,4	61,2	61,2	64,0	66,1	65,3	0,62	62,9±1,90	–2,2	+0,76

Таблица составлена авторами по статистическим данным Росстата
The table was compiled by the authors based on statistical data from Rosstat

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

приросте (+0,18%). Наиболее высокие средние уровни были в СЗФО (68,7±1,18‰) и СФО (68,5±1,03‰), где они на фоне слабого роста (CAGR около +0,6–0,7%) превышали значения по стране на 6,5–6,8%. Резкое снижение частоты осложненных родов отмечалось в СКФО — с 67,5 до 50,1‰ (CAGR=–4,85%), но в этих округах наблюдалась наибольшая вариабельность показателей (σ=4,90). Напротив, в ЮФО был зарегистрирован выраженный рост — с 59,7 до 66,0‰ (CAGR=+1,69%), с высокой устойчивостью тренда (R^2=0,89). В ПФО, УФО и ДФО показатели близки к среднероссийским (отклонения от –3,3 до +2,5%), но с разнонаправленной динамикой.

В отличие от недоношенности, корреляционный анализ выявил менее определенную взаимосвязь между младенческой смертностью и частотой осложненных родов. В целом по Российской Федерации r_s составил –0,59 (p=0,163), что соответствует средней обратной незначимой связи. В большинстве федеральных округов также наблюдалась обратная статистически незначимая зависимость. Так, в ЮФО (–0,67), УФО (–0,60), СФО (–0,61) и ДФО (–0,62) связь оценивалась как средняя, но все эти коэффициенты были статистически незначимы (p >0,05). В СЗФО (–0,35) и ПФО (–0,46) связь была слабая и также недостоверная. Исключение составлял ЦФО, где была выявлена очень слабая прямая корреляция (+0,15), и СКФО, где наблюдалась средняя прямая связь (+0,64), но тоже незначимая (p >0,05). Соответственно, в большинстве регионов увеличение частоты осложненных родов ассоциируется со снижением младенческой смертности, что может объясняться несколькими причинами. Осложненные роды чаще всего происходят в

Таблица 4. Динамика обеспеченности врачами — акушерами-гинекологами в Российской Федерации и федеральных округах в 2019–2025 гг. (на 10 000 женщин фертильного возраста)

Table 4. Dynamics of the provision of obstetricians and gynecologists in the Russian Federation and federal districts in 2019–2025 (per 10,000 women of childbearing age)

Территориальная единица Territorial unit	Год Year							R^2	M±σ	Отклонение (от $M_{РФ}$) Deviation (from M_{RF}) (%)	CAGR (%)
	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025				
РФ Russian Federation	4,5	4,5	4,3	4,2	4,2	4,1	4,1	0,93	4,27±0,16	–	–1,55
ЦФО Central Federal District	4,3	4,3	4,1	4,0	4,0	4,0	3,9	0,86	4,09±0,15	-4,33	–1,61
СЗФО Northwestern Federal District	4,6	4,6	4,4	4,4	4,4	4,3	4,3	0,68	4,43±0,12	+3,70	–1,12
ЮФО Southern Federal District	4,5	4,5	4,3	4,1	4,1	4,1	4,1	0,83	4,24±0,18	–0,66	–1,55
СКФО North Caucasian Federal District	5,8	5,8	5,8	5,6	5,6	5,6	5,5	0,80	5,67±0,12	+32,78	–0,88
ПФО Volga Federal District	4,5	4,3	4,3	4,1	4,1	4,0	3,9	0,82	4,17±0,19	–2,34	–2,35
УФО Ural Federal District	4,3	4,2	4,1	4,0	3,9	3,9	3,9	0,83	4,04±0,15	–5,34	–1,61
СФО Siberian Federal District	4,3	4,2	4,1	3,9	3,9	3,9	3,8	0,86	4,01±0,17	–6,02	–2,05
ДФО Far Eastern Federal District	4,9	4,7	4,6	4,4	4,3	4,2	4,2	0,81	4,47±0,25	+4,68	–2,51

Таблица составлена авторами по статистическим данным Росстата
The table was compiled by the authors based on statistical data from Rosstat

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

перинатальных центрах, где дети получают своевременную реанимационную помощь, что снижает летальность, тогда как «легкие» роды вне учреждений могут быть сопряжены с более высокими рисками. Кроме того, в регионах с развитой акушерской службой возможна более полная регистрация, что не означает худших исходов. И как доказал предыдущий корреляционный анализ, ведущую роль играет недоношенность, тогда как осложнения при своевременном оказании квалифицированной помощи могут не приводить к летальному исходу.

Таким образом, корреляционный анализ показал, что частота осложненных родов не является самостоятельным предиктором младенческой смертности, и ее вклад опосредован через систему организации помощи и доступность реанимационных мероприятий. Однако сама возможность своевременного и качественного ведения осложненных родов напрямую зависит от кадрового обеспечения акушерско-гинекологической службы, что требует дополнительного углубленного анализа ассоциации младенческой смертности с обеспеченностью врачами — акушерами-гинекологами, неонатологами и педиатрами в федеральных округах.

Установлено, что обеспеченность врачами — акушерами-гинекологами в Российской Федерации за 2019–2025 гг. показала устойчивую тенденцию к снижению (R^2=0,93) (табл. 4). Показатель сократился с 4,5 до 4,1 на 10 000 женщин фертильного возраста при среднегодовом темпе убыли −1,55%. Наиболее высокий уровень кадровой обеспеченности традиционно отмечается в СКФО (5,67±0,12‰; на 32,8% выше РФ), а наиболее низкий — в СФО (4,01±0,17‰; −6,0%), УФО (4,04±0,15‰; −5,3%) и ЦФО (4,09±0,15‰; −4,3%). При этом сокращение обеспеченности акушерами-гинекологами наблюдалось в ДФО (CAGR=−2,51%) и ПФО (−2,35%), тогда как снижение было наименьшим в СКФО (−0,88%), а в СЗФО (−1,12%) и ЮФО (−1,55%) — близким к среднему. Высокие значения R^2 (от 0,68 до 0,93) показывают, что ежегодное сокращение числа акушеров-гинекологов отражает устойчивую тенденцию, а не временные колебания.

Корреляционный анализ выявил устойчивую прямую связь между уровнем младенческой смертности и обеспеченностью врачами — акушерами-гинекологами в большинстве федеральных округов, а также в целом по России (табл. 5). В Российской Федерации прослеживалась очень сильная

Таблица 5. Коэффициенты ранговой корреляции Спирмена между младенческой смертностью и обеспеченностью врачами — акушерами-гинекологами в федеральных округах РФ (2019–2025)

Table 5. Spearman's rank correlation coefficients between infant mortality and the provision of obstetricians and gynecologists in the federal districts of the Russian Federation (2019–2025)

Территориальная единица **Territorial unit**	r_s	p	**Сила и направление связи** **Complicated labor**
РФ Russian Federation	+0,92	0,003	Очень сильная прямая Very strong straight line
ЦФО Central Federal District	+0,70	0,080	Сильная прямая (на грани значимости) Strong straight line (on the borderline of significance)
СЗФО Northwestern Federal District	+0,29	0,531	Очень слабая прямая Very weak straight line
ЮФО Southern Federal District	+0,65	0,112	Средняя прямая Average straight line
СКФО North Caucasian Federal District	+0,93	0,003	Очень сильная прямая Very strong straight line
ПФО Volga Federal District	+0,98	<0,001	Очень сильная прямая Very strong straight line
УФО Ural Federal District	+0,75	0,052	Сильная прямая (на грани значимости) Strong straight line (on the borderline of significance)
СФО Siberian Federal District	+0,94	0,002	Очень сильная прямая Very strong straight line
ДФО Far Eastern Federal District	+0,86	0,013	Сильная прямая Strong straight line

Таблица составлена авторами по статистическим данным Росстата
The table was compiled by the authors based on statistical data from Rosstat

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

статистически значимая положительная корреляция (r_s=+0,92; p=0,003). Наиболее выраженная и высокозначимая связь наблюдалась в СКФО (r_s=+0,93; p=0,003), ПФО (r_s=+0,98; p <0,001) и СФО (r_s=+0,94; p=0,002). В ДФО также выявлена сильная прямая связь (r_s=+0,86; p=0,013). В ЦФО и УФО коэффициенты составили +0,70 и +0,75 соответственно, что соответствует сильной корреляции, однако значимость оказалась на границе (p=0,080 и p=0,052), что может быть связано с меньшей стабильностью показателей или влиянием дополнительных факторов. В ЮФО связь была средняя и статистически незначимая (r_s=+0,65; p=0,112). Наименее выраженная зависимость отмечается в СЗФО (r_s=+0,29; p=0,531), где связь была очень слабая и недостоверная, что также указывает на наличие других, более значимых факторов, определяющих уровень смертности в данном регионе.

Наличие прямой связи означает, что в динамике снижение младенческой смертности сопровождалось сокращением численности акушеров-гинекологов, и наоборот – в динамике снижение смертности в округе сопровождалось сокращением численности акушеров-гинекологов в том же округе. Это показывает, что сама по себе численность врачей – акушеров-гинекологов не является гарантией снижения младенческой смертности, а прямая связь может объясняться тем, что в регионах с исходно высокой смертностью сосредоточены большие кадровые ресурсы, однако их эффективность может быть снижена из-за организационных проблем, дефицита современного оборудования или недостаточной квалификации. В соответствии с этим для более глубокого понимания роли кадрового фактора представляется необходимым оценить связь смертности с обеспеченностью врачами смежных специальностей – неонатологами и педиатрами.

За период 2019–2025 гг. показатель обеспеченности врачами-неонатологами в целом по Российской Федерации умеренно, но устойчиво вырос – с 39,2

Таблица 6. Динамика обеспеченности врачами-неонатологами в Российской Федерации и федеральных округах в 2019–2025 гг. (на 10 000 детей, родившихся живыми)

Table 6. Dynamics of the provision of neonatologists in the Russian Federation and federal districts in 2019–2025 (per 10,000 live births)

Территориальная единица Territorial unit	Год Year							R^2	M±σ	Отклонение (от $M_{РФ}$) Deviation (from M_{RF}) (%)	CAGR (%)
	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025				
РФ Russian Federation	39,2	38,6	39,9	39,0	42,0	41,1	41,5	0,65	40,19±1,24	–	+0,96
ЦФО Central Federal District	38,3	38,7	39,7	39,4	42,1	41,0	40,0	0,51	39,89±1,22	–0,75	+0,73
СЗФО Northwestern Federal District	41,4	40,8	44,8	42,7	45,5	44,5	45,2	0,62	43,56±1,77	+8,39	+1,47
ЮФО Southern Federal District	41,0	40,0	39,8	40,1	43,1	42,4	42,9	0,61	41,33±1,34	+2,84	+0,76
СКФО North Caucasian Federal District	28,4	28,0	29,6	30,6	31,6	30,6	31,7	0,81	30,07±1,36	–25,17	+1,85
ПФО Volga Federal District	40,6	40,2	41,5	39,1	43,6	42,3	44,3	0,51	41,66±1,73	+3,66	+1,46
УФО Ural Federal District	38,6	37,0	36,8	36,4	39,6	40,1	40,4	0,44	38,41±1,55	–4,41	+0,76
СФО Siberian Federal District	40,5	39,3	40,7	38,9	41,8	41,1	42,1	0,37	40,63±1,10	+1,10	+0,65
ДФО Far Eastern Federal District	45,2	43,5	47,7	45,7	49,1	47,9	48,6	0,59	46,81±1,90	+16,49	+1,21

Таблица составлена авторами по статистическим данным Росстата»
The table was compiled by the authors based on statistical data from Rosstat

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

до 41,5 на 10 000 детей, родившихся живыми (R^2=0,65; CAGR=+0,96%) (табл. 6). В ДФО, который являлся лидером по обеспеченности неонатологами, показатель на 16,5% превышал среднероссийский. За период он увеличился с 45,2 до 48,6, среднегодовой прирост составил 1,21%, а тренд можно считать устойчивым (R^2=0,59). Вторым по уровню обеспеченности являлся СЗФО (43,56±1,77‰; +8,4% к РФ), в нем также был зарегистрирован устойчивый прирост (CAGR=+1,47%; R^2=0,62). В ПФО при среднем уровне 41,66±1,73‰(+3,7%) наблюдался один из самых высоких темпов роста (CAGR=+1,46%), но устойчивость тренда была ниже (R^2=0,51). Близкими к среднероссийским значениями были показатели в ЮФО (41,33±1,34‰; +2,8%), СФО (40,63±1,10‰; +1,1%) и ЦФО (39,89±1,22‰; −0,75%). Наиболее низкая обеспеченность неонатологами наблюдалась в СКФО, где показатель был ниже среднероссийского на 25,2%. В то же время в округе отмечался самый высокий темп роста обеспеченности (CAGR=+1,85%; R^2=0,81).

Таким образом, разрыв между наиболее обеспеченным (ДФО) и наименее обеспеченным (СКФО) округами по среднему уровню составлял более 1,5 раза (46,81±1,90‰ против 30,07±1,36‰). Учитывая, что неонатологи являются основными специалистами, обеспечивающими выхаживание новорожденных, в том числе недоношенных и больных детей, целесообразно проведение оценки характера связи между их доступностью и уровнем младенческой смертности.

В отличие от выявленной прямой связи с акушерами-гинекологами корреляционный анализ показал преимущественно обратную зависимость между младенческой смертностью и обеспеченностью врачами-неонатологами (табл. 7). В целом по Российской

Таблица 7. Коэффициенты ранговой корреляции Спирмена между младенческой смертностью и обеспеченностью врачами неонатологами и педиатрами в федеральных округах РФ (2019–2025)

Table 7. Spearman's rank correlation coefficients between infant mortality and the provision of neonatologists and pediatricians in the federal districts of the Russian Federation (2019–2025)

Территориальная единица Territorial unit	Неонатологи Neonatologists			Педиатры Pediatricians		
	r_s	p	сила и направление связи strength and direction of the connection	r_s	p	сила и направление связи strength and direction of the connection
РФ Russian Federation	−0,61	0,145	Средняя обратная Average reciprocal	−0,90	0,006	Очень сильная обратная Very strong inverse
ЦФО Central Federal District	−0,63	0,133	Средняя обратная Average reciprocal	−0,61	0,145	Средняя обратная Moderate inverse
СЗФО Northwestern Federal District	+0,05	0,91	Очень слабая прямая Very weak direct	−0,48	0,27	Слабая обратная Weak inverse
ЮФО Southern Federal District	−0,89	0,007	Сильная обратная Strong reciprocal	−0,54	0,21	Средняя обратная Moderate inverse
СКФО North Caucasian Federal District	−0,83	0,021	Сильная обратная Strong reciprocal	−0,65	0,11	Средняя обратная Moderate inverse
ПФО Volga Federal District	−0,64	0,12	Средняя обратная Average reciprocal	−0,92	0,003	Очень сильная обратная Very strong inverse
УФО Ural Federal District	−0,64	0,12	Средняя обратная Average reciprocal	−0,71	0,074	Сильная обратная (на грани значимости) Strong inverse (borderline significant)
СФО Siberian Federal District	−0,79	0,034	Сильная обратная Strong reciprocal	−0,41	0,36	Слабая обратная Weak inverse
ДФО Far Eastern Federal District	−0,72	0,068	Сильная обратная (на грани значимости) Strong reciprocal (borderline significance)	−0,44	0,32	Слабая обратная Weak inverse

Таблица составлена авторами по статистическим данным Росстата
The table was compiled by the authors based on statistical data from Rosstat

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Федерации определялась средняя обратная связь (r_s=−0,61; p=0,145), однако статистическая значимость не достигнута, что может быть обусловлено влиянием конкурирующих факторов. На уровне федеральных округов наиболее выраженная сильная обратная статистически значимая связь была в ЮФО (r_s=−0,89; p=0,007), СКФО (r_s=−0,83; p=0,021) и СФО (r_s=−0,79; p=0,034). В ДФО также выявлена сильная обратная связь (r_s=−0,72), но на границе значимости (p=0,068). В ЦФО, ПФО и УФО определялась средняя обратная, но статистически незначимая связь (r_s=−0,63; −0,64 и −0,64 соответственно; p >0,05). Исключением являлся СЗФО, где корреляция практически отсутствовала (rs=+0,05; p=0,91), что указывает на второстепенное значение кадрового фактора в данном округе, вероятно, компенсируемого высоким уровнем организации неонатальной помощи.

Таким образом, в большинстве округов рост числа неонатологов сопровождается снижением младенческой смертности, однако не всегда эта связь достигала статистической значимости. Полученные результаты показывают важность кадрового обеспечения неонатальной службы, но также указывают на необходимость комплексного учета других факторов. Для более полной оценки роли кадрового потенциала в системе охраны здоровья детей был проведен аналогичный анализ обеспеченности врачами-педиатрами и ее связи с младенческой смертностью, результаты которого представлены ниже.

В анализируемый период в целом по Российской Федерации обеспеченность врачами-педиатрами, как и неонатологами, устойчиво и стабильно росла (с 16,3 до 17,2 на 10 000 детского населения;

Таблица 8. Динамика обеспеченности врачами-педиатрами в Российской Федерации и федеральных округах в 2019–2025 гг. (на 10 000 детского населения)

Table 8. Dynamics of provision of pediatricians in the Russian Federation and federal districts in 2019–2025 (per 10,000 children)

Территориальная единица Territorial unit	Год Year							R^2	M±σ	Отклонение (от $M_{РФ}$) Deviation (from M_{RF}) (%)	CAGR (%)
	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025				
РФ Russian Federation	16,3	16,4	16,2	16,2	16,5	17,0	17,2	0,89	16,52±0,37	–	+0,90
ЦФО Central Federal District	18,2	18,4	18,1	17,4	18,0	18,4	18,5	0,77	18,13±0,33	+9,75	+0,26
СЗФО Northwestern Federal District	19,1	19,3	19,3	20,2	20,5	21,1	21,6	0,91	20,14±0,92	+21,91	+2,09
ЮФО Southern Federal District	14,9	15,0	14,7	14,2	14,6	15,1	15,5	0,87	14,86±0,38	–10,05	+0,70
СКФО North Caucasian Federal District	12,0	12,2	12,4	12,3	12,4	13,1	13,5	0,88	12,56±0,52	–23,97	+2,05
ПФО Volga Federal District	16,5	16,5	16,4	16,6	16,8	17,4	17,6	0,86	16,81±0,43	+1,76	+1,01
УФО Ural Federal District	14,1	14,2	14,1	14,2	14,3	14,6	14,9	0,88	14,35±0,30	–13,14	+1,01
СФО Siberian Federal District	16,1	16,2	15,8	15,7	16,1	16,7	16,9	0,89	16,21±0,41	–1,88	+0,85
ДФО Far Eastern Federal District	16,0	15,9	15,7	16,3	16,1	16,8	16,7	0,79	16,20±0,38	–1,94	+0,65

Таблица составлена авторами по статистическим данным Росстата
The table was compiled by the authors based on statistical data from Rosstat

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

R^2=0,89) при среднегодовом темпе прироста +0,90% и среднемноголетнем значении 16,52±0,37‰.

Как следует из табл. 8, наиболее высокий уровень обеспеченности педиатрами отмечался в СЗФО (20,14±0,92‰; на 21,9% выше РФ) и ЦФО (18,13±0,33‰; +9,8%). При этом в СЗФО отмечается самый интенсивный рост (CAGR=+2,09%) с высокой устойчивостью тренда (R^2=0,91), тогда как в ЦФО прирост был очень низкий (CAGR=+0,26%) и при умеренной стабильности (R^2=0,77). Наиболее низкий уровень обеспеченности педиатрами был в СКФО (12,56±0,52‰; −24,0% к среднему в РФ), УФО (14,35±0,30‰; −13,1%) и ЮФО (14,86±0,38‰; −10,1%). При этом в СКФО, несмотря на самый низкий абсолютный уровень, темпы среднегодового роста были одними из самых высоких (CAGR=+2,05%) с устойчивым трендом (R^2=0,88), что показывает проведение целенаправленной кадровой политики. ПФО, СФО и ДФО имели показатели, близкие к среднероссийским (отклонения в пределах ±2%), с умеренными темпами прироста (CAGR от +0,65% до +1,01%) и устойчивыми трендами (R^2 от 0,79 до 0,89).

Таким образом, как и в случае с неонатологами, сохраняется выраженный кадровый дисбаланс, и разрыв между наиболее и наименее обеспеченными педиатрами округами (СЗФО и СКФО соответственно) превышает 60%. Учитывая главенствующую роль педиатрической службы в наблюдении за детьми первого года жизни и профилактике младенческой смертности, оценка характера связи между обеспеченностью педиатрами и уровнем смертности представляет научный и практический интерес.

Проведенный корреляционный анализ выявил преимущественно обратную связь между уровнем младенческой смертности и обеспеченностью врачами-педиатрами. В целом по Российской Федерации наблюдалась очень сильная статистически значимая отрицательная корреляция (r_s=−0,90; p=0,006). Наиболее выраженная связь определялась в ПФО (r_s=−0,92; p=0,003), где снижение смертности практически синхронизировано с ростом обеспеченности педиатрами. В УФО также выявлена сильная обратная связь (r_s=−0,71), однако значимость оказалась на границе (p=0,074). В ЦФО, ЮФО и СКФО определялась средняя обратная, но статистическая незначимая связь (r_s=−0,61, −0,54 и −0,65 соответственно; p >0,10), что может быть связано с влиянием дополнительных факторов. Слабая обратная связь, также статистически незначимая, отмечена в СЗФО (r_s=−0,48), СФО (r_s=−0,41) и ДФО (r_s=−0,44).

Таким образом, в большинстве регионов прослеживается ожидаемая отрицательная зависимость между ростом числа педиатров и снижением младенческой смертности. Однако отсутствие статистической значимости в ряде округов, особенно в СЗФО, СФО и ДФО, указывает на то, что кадровый фактор, хотя и важен, не является единственным определяющим фактором уровня младенческой смертности, и его влияние может модифицироваться доступностью специализированной помощи, уровнем организации первичного звена и другими медико-социальными условиями.

Полученные результаты позволяют определить основные направления для дальнейшего снижения показателей младенческой смертности: усиление неонатальной и педиатрической служб в СКФО и ДФО с акцентом на доступность неонатальной помощи; внедрение региональных программ профилактики недоношенности в СФО и ДФО; проведение аудита эффективности использования кадровых ресурсов в регионах с высокой обеспеченностью, но низкими результатами; совершенствование системы мониторинга недоношенности для устранения возможных статистических искажений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В Российской Федерации наблюдается устойчивое снижение младенческой смертности (на 26,5%), однако сохраняется выраженная межрегиональная вариабельность, при которой разрыв между самым благополучным (ЦФО) и неблагополучным (СКФО) федеральными округами составляет 1,5 раза.

Исследование подтвердило ведущую роль недоношенности как важнейшего фактора риска (в РФ — r_s=+1,00). При этом в СКФО, где частота недоношенности наименьшая, отмечается самый высокий уровень смертности детей до года, что указывает на определяющее значение доступности и качества неонатальной помощи. Наряду с СКФО наиболее проблемным регионом является ДФО, где наблюдается самый низкий среднегодовой темп снижения смертности (−3,50% в год) и наименее устойчивая динамика (R^2=0,48), что требует дополнительных организационных решений, особенно в части профилактики недоношенности и маршрутизации беременных.

Осложненные роды не являются самостоятельным предиктором младенческой смертности. В большинстве регионов выявлена обратная связь между смертностью детей и частотой осложненных родов, что отражает эффективность системы

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

перинатальной помощи при своевременной маршрутизации.

Анализ кадрового обеспечения выявил различное влияние отдельных врачебных специальностей на уровень младенческой смертности. Сокращение численности врачей — акушеров-гинекологов сопровождается снижением смертности (прямая корреляция), что свидетельствует об эффективности оптимизации акушерско-гинекологической службы, а не об их дефиците. В отношении педиатров установлена очень сильная и статистически значимая обратная зависимость (r_s=−0,90; p=0,006) и рост их числа ведет к устойчивому снижению младенческой смертности. Для неонатологов в целом по России обратная связь оказалась средней и статистически незначимой (r_s=−0,61; p=0,145), однако в отдельных округах (ЮФО, СКФО, СФО) выявлена сильная значимая корреляция (r_s от −0,79 до −0,89), что показывает важность кадрового обеспечения неонатальной службы в конкретных регионах. Соответственно, кадровая политика в перинатологии должна базироваться на рациональном перераспределении акушерско-гинекологических ресурсов и целенаправленно увеличивать численность врачей неонатального и педиатрического профиля, прежде всего в регионах с высокими показателями младенческой смертности.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Д.О. Иванов — разработка концепции и дизайна исследования, утверждение финальной версии рукописи; К.Е. Моисеева — сбор и анализ данных, статистическая обработка, написание текста; В.П. Новикова — научное руководство, редактирование рукописи; А.В. Алексеева — поиск и анализ литературных источников, подготовка обзора литературы.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. D.O. Ivanov — study concept and design, approval of the final version of the manuscript; K.E. Moiseeva — data collection and analysis, statistical processing, writing of the manuscript; V.P. Novikova — scientific supervision, editing of the manuscript; A.V. Alekseeva — literature search and analysis, preparation of the literature review.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Цечоева Т.К., Романов А.Ю., Ушакова Л.В., Дегтярев Д.Н. Перинатальная заболеваемость и смертность детей, родившихся с экстремально низкой и очень низкой массой тела, в зависимости от соответствия массы гестационному возрасту. *Неонатология: Новости. Мнения. Обучение*. 2025;13(4):9–19. https://doi.org/10.33029/2308-2402-2025-13-4-09-19. EDN: PJVYFB.
2. Плотникова Е.В. Служба катамнеза как современное направление организации медицинской помощи детям с последствиями заболеваний перинатального периода. *Медицина и организация здравоохранения*. 2022;7(4):24–31. https://doi.org/10.56871/MHCO.2022.98.58.003. EDN: JCQDJN.
3. Брюханова О.А., Бахитова Р.Х., Ахмадеева Э.Н., Ильина А.А. Преждевременные роды как основная причина младенческой заболеваемости и смертности. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2020;15(6):132–135. EDN: ABIGHC.
4. Панчина А.М. Анализ младенческой смертности, вызванной синдромом внезапной смерти младенцев, в Российской Федерации. *Медицина и организация здравоохранения*. 2021;6(2):4–13. EDN: DIRNWD.
5. Проценко Е.А., Гурова М.М., Подсвирова Е.В., Волобуева С.В., Романова Т.А., Попова В.С. и др. Региональные особенности ранней неонатальной смертности (по данным Белгородской области за период 2012-2015 гг.). *Педиатр*. 2018;(1):61–67. https://doi.org/10.17816/PED9161-67. EDN: YWORTR.
6. Крючко Д.С., Рюмина И.И., Челышева В.В., Соколова Е.В., Байбарина Е.Н. Младенческая смертность вне лечебных учреждений и пути ее снижения. *Вопросы современной педиатрии*. 2018;17(6):434–440. https://doi.org/10.15690/vsp.v17i6.1973. EDN: YUONFZ.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

7. Козлов П.В., Иванников Н.Ю., Кузнецов П.А., Богаева И.И. Профилактика перинатальной заболеваемости при поздних преждевременных родах. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2014;14(6):80–85. EDN: TKQRSJ.
8. Huang Y., Zhang H., Xiong Z. et al. Mortality and risk factors of small vulnerable newborns in 32 low- and middle-income countries. *BMC Med*. 2025;23:558. https://doi.org/10.1186/s12916-025-04406-2.
9. Серов В.Н., Сухорукова О.И. Преждевременные роды — диагностика и терапия. *Медицинский совет*. 2014;(9):50–52. EDN: SWKYJB.
10. Иванов Д.О., Яковлев А.В. Организация маршрутизации новорожденных в субъектах Российской Федерации. *Педиатр*. 2024;15(2):5–11. https://doi.org/10.17816/PED1525-11. EDN: GBNXFN.
11. Деев И.А., Кобякова О.С., Стародубов В.И., Александрова Г.А., Голубев Н.А., Кучерявая Д.А. и др. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации: статистические материалы. М.: ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России; 2026. 172 с.
12. Деев И.А., Кобякова О.С., Стародубов В.И., Александрова Г.А., Голубев Н.А., Кучерявая Д.А. и др. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации: статистические материалы. М.: ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России; 2021. 172 с.
13. Деев И.А., Кобякова О.С., Стародубов В.И., Александрова Г.А., Голубев Н.А., Кучерявая Д.А. и др. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации: статистические материалы. М.: ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России; 2019. 172 с.
14. Деев И.А., Кобякова О.С., Стародубов В.И., Александрова Г.А., Голубев Н.А., Кучерявая Д.А. и др. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации: статистические материалы. М.: ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России; 2017. 172 с.
15. Баврина А.П., Борисов И.Б. Современные правила применения корреляционного анализа. *Медицинский альманах*. 2021;(3(68)):70–78. EDN: TPSSIX.

REFERENCES

1. Tsechoeva T.K., Romanov A.Yu., Ushakova L.V., Degtyarev D.N. Perinatal morbidity and mortality in the group of children born with extremely low and very low birth weight, depending on the correspondence of weight to gestational age. *Neonatology: News, Opinions, Training*. 2025;13(4):9–19. (In Russ.). https://doi.org/10.33029/2308-2402-2025-13-4-09-19. EDN: PJVYFB.
2. Plotnikova E.V. Follow-up service as a modern direction in the organization of medical care for children with the consequences of perinatal diseases. *Medicine and Health Care Organization*. 2023;7(4):24–31. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/MHCO.2022.98.58.003. EDN: JCQDJN.
3. Bryukhanova O.A., Bakhitova R.Kh., Akhmadeeva E.N., Ilyina A.A. Preterm birth as the main reason for infant mortality and morbidity. *Medical Bulletin of Bashkortostan*. 2020;15(6):132–135. (In Russ.). EDN: ABIGHC.
4. Panchina A.M. Analysis of infant mortality caused by sudden infant death syndrome in the russian federation. *Medicine and Health Care Organization*. 2021;6(2):4–13. (In Russ.). EDN: DIRNWD.
5. Procenko E.A., Gurova M.M., Podsvirova E.V., Volobueva S.V., Romanova T.A., Popova V.S. et al. Regional features of early neonatal mortality (data on the Belgorod region for the period 2012–2015). *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;(1):61–67. (In Russ.). https://doi.org/10.17816/PED9161-67. EDN: YWORTR.
6. Kryuchko D.S., Ryumina I.I., Chelysheva V.V., Sokolova E.V., Baibarina E.N. Infant out-of-Hospital Mortality and Ways to Reduce It. *Current Pediatrics*. 2018;17(6):434–440. (In Russ.). https://doi.org/10.15690/vsp.v17i6.1973. EDN: YUONFZ.
7. Kozlov P.V., Ivannikov N.Yu., Kuznetsov P.A., Bogaeva I.I. Prevention of perinatal morbidity in late preterm births. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2014;14(6):80–85. (In Russ.). EDN: TKQRSJ.
8. Huang Y., Zhang H., Xiong Z. et al. Mortality and risk factors of small vulnerable newborns in 32 low- and middle-income countries. *BMC Med*. 2025;23:558. https://doi.org/10.1186/s12916-025-04406-2.
9. Serov V.N., Sukhorukova O.I. Premature birth: diagnosis and therapy. *Medical Council*. 2014;(9):50–52. (In Russ.). EDN: SWKYJB.
10. Ivanov D.O., Yakovlev A.V. Newborns' routing organization in subjects of the Russian Federation. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2024;15(2):5–11. (In Russ.). https://doi.org/10.17816/PED1525-11. EDN: GBNXFN.
11. Deev I.A., Kobyakova O.S., Starodubov V.I., Aleksandrova G.A., Golubev N.A., Kucheryavaya D.A. et al. Key indicators of maternal and child health, activities of child welfare and maternity services in the Russian Federation: statistical materials. Moscow: Federal State Budgetary Institution "TsNIIOIZ" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2026. 172 p. (In Russ.).
12. Deev I.A., Kobyakova O.S., Starodubov V.I., Aleksandrova G.A., Golubev N.A., Kucheryavaya D.A. et al. Key indicators of maternal and child health, activities of child welfare and maternity services in the Russian Federation:

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

statistical materials. Moscow: Federal State Budgetary Institution "TsNIIOIZ" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2021. 172 p. (In Russ.).
13. Deev I.A., Kobyakova O.S., Starodubov V.I., Aleksandrova G.A., Golubev N.A., Kucheryavaya D.A. et al. Key indicators of maternal and child health, activities of child welfare and maternity services in the Russian Federation: statistical materials. Moscow: Federal State Budgetary Institution "TsNIIOIZ" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2019. 172 p. (In Russ.).
14. Deev I.A., Kobyakova O.S., Starodubov V.I., Aleksandrova G.A., Golubev N.A., Kucheryavaya D.A. et al. Key indicators of maternal and child health, activities of child welfare and maternity services in the Russian Federation: statistical materials. Moscow: Federal State Budgetary Institution "TsNIIOIZ" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2017. 172 p. (In Russ.).
15. Bavrina A.P., Borisov I.B. Modern rules of the application of correlation analysis. *Meditsinskiy Almanakh*. 2021;(3(68)):70–78. (In Russ.). EDN: TPSSIX.

Об авторах

Дмитрий Олегович Иванов — д.м.н., профессор, главный внештатный специалист-неонатолог Минздрава России, ректор, заведующий кафедрой неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО.
E-mail: spb@gpma.ru;
https://orcid.org/0000-0002-0060-4168; SPIN: 4437-9626

✉ **Карина Евгеньевна Моисеева** — д.м.н., доцент, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения. E-mail: karina-moiseeva@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-3476-5971; SPIN: 9105-6669
Валерия Павловна Новикова — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми им. В.В. Юрьева.
E-mail: novikova-vp@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-0992-1709; SPIN: 1875-8137
Анна Владимировна Алексеева — к.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения.
E-mail: A.B.Alekseeva@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0001-9377-0773; SPIN: 3566-8696

Author's info

Dmitry O. Ivanov — Dr. Sci. (Med.), Chief Freelance Neonatologist of the Ministry of Health of Russia, Rector, Head of the Department of Neonatology with courses of Neurology and Obstetrics and Gynecology of the Postgraduate and Additional Professional Education.
E-mail: spb@gpma.ru;
https://orcid.org/0000-0002-0060-4168; SPIN: 4437-9626
✉ **Karina E. Moiseeva** — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Public Health and Healthcare. E-mail: karina-moiseeva@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-3476-5971; SPIN: 9105-6669
Valeria P. Novikova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a Course in General Child Care named after V.V. Yuryev.
E-mail: novikova-vp@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-0992-1709; SPIN: 1875-8137
Anna V. Alekseeva — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Public Health and Healthcare.
E-mail: A.B.Alekseeva@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0001-9377-0773; SPIN: 3566-8696

Обзор

УДК 613.95+616-053.2(091)(470)
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.61.55.002

CC BY 4.0

Динамика представлений о здоровом ребенке в России (до XXI века)

Галина Львовна Микиртичан, Дмитрий Олегович Иванов,
Валерия Павловна Новикова, Карина Евгеньевна Моисеева

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Микиртичан Г.Л., Иванов Д.О., Новикова В.П., Моисеева К.Е. Динамика представлений о здоровом ребенке в России (до XXI века). *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):24–35. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.61.55.002.

Поступила: 26.06.2026 **Одобрена: 17.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Становление представлений о здоровье детей и здоровом ребенке существенно изменилось с момента начала изучения этого вопроса. ***Цель*** – описать эволюцию представлений о здоровом ребенке в России (до середины XXI в.). ***Материалы и методы.*** Поиск данных литературы проводили с использованием библиотечных платформ PubMed, eLIBRARY, КиберЛенинка. ***Результаты.*** Представления о здоровом ребенке в России до середины XVIII в. базировались на опыте народно-бытовой медицины. Впервые «телесные» качества новорожденных младенцев были представлены Н.М. Максимовичем-Амбодиком (1784–1786). С.Ф. Хотовицкий в 1847 г. доказал, что ребенку присущи возрастные особенности в строении и функциях органов и систем. В классическом труде Н.П. Гундобина «Особенности детского возраста» (1906) уточнены границы периодов детского возраста, определены основные законы развития органов и систем детского организма. Параллельно Н.Ф. Филатовым сформирован системный подход к оценке соматического статуса ребенка. Представления о здоровье ребенка получили дальнейшее развитие в трудах Ф.Ф. Эрисмана, П.Ф. Лесгафта, Н.И. Красногорского, В.М. Бехтерева и др. В советский период фундаментальные труды таких педиатров, как А.А. Кисель, Г.Н. Сперанский, М.С. Маслов, А.Ф. Тур, были сконцентрированы на всестороннем изучении нормативов здорового ребенка, территориальных стандартов физического развития, вскармливания и гигиены здорового ребенка, его психологии. Оформлена пропедевтика детских болезней как наука о здоровом ребенке, изданы руководства в этой области. В условиях Великой Отечественной войны забота о здоровье ребенка оставалась одной из первоочередных задач. Во второй половине XX столетия (1950–1980-е годы) созданы сети профильных научно-исследовательских институтов и специализированных клиник по всему СССР. Внедрена концепция «групп здоровья». К 1980-м годам в СССР была разработана уникальная институциональная база, в которой здоровье ребенка трактовалось как сложный баланс генетических, метаболических и иммунологических систем в условиях техногенных вызовов эпохи. Профессора И.М. Воронцов и Е.В. Гублер внедрили математические методы в оценку физического статуса. В настоящее время ряд негативных факторов, приводящих к изменениям в биологической природе человека, изменяют и модифицируют понятие физиологической нормы. В начале XXI столетия парадигма «здорового ребенка» в России выходит на качественно новый, постиндустриальный уровень, где ключевыми детерминантами становятся концепция персонализированной (7П) медицины, масштабная цифровизация и превентивный генетический контроль. ***Заключение.*** Представления о здоровом ребенке в России прошли путь от эмпирических знаний до высокотехнологичной системы управления биологическим потенциалом человека с первых дней его жизни.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *здоровье детей, здоровый ребенок, история педиатрии, российская педиатрия*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Галина Львовна Микиртичан*. E-mail: glm306@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Review
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.61.55.002

Dynamics of healthy child concepts in Russia (up to the 21st century)

Galina L. Mikirtichan, Dmitry O. Ivanov, Valeria P. Novikova, Karina E. Moiseeva

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Mikirtichan G.L., Ivanov D.O., Novikova V.P., Moiseeva K.E. Dynamics of healthy child concepts in Russia (up to the 21st century). *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):24–35. (In Russ.). https://doi.org/ 10.56871/CmN-W.2026.61.55.002.

Received: 26.06.2026 **Revised: 17.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. ***Background.*** The development of ideas about children's health and what constitutes a healthy child has changed significantly since this study began. ***Aim*** – this study aims to describe the evolution of concepts about a healthy child in Russia (up to the 21st century). ***Materials and methods***. The analysis was conducted using PubMed, eLIBRARY, and CyberLeninka online libraries. ***Results.*** Until the mid-18th century, the concept of a healthy child in Russia was based on folk medicine practices. The first to present the "physical" qualities of newborns was N.M. Maksimovich-Ambodik (1784–1786). In 1847, S.F. Khotovitsky proved that children have age-related characteristics in the structure and functions of organs and systems. In the classic work by N.P. Gundobin, "Characteristics of Childhood" (1906), the boundaries of childhood age periods were specified, and the fundamental principles of organ and system development in the child's body were established. In parallel, N.F. Filatov developed a systematic approach to assess the physical health of children. The concept of a child's health was further developed in works by F.F. Erisman, P.F. Lesgaft, N.I. Krasnogorsky, V.M. Bekhterev, and others. During the Soviet period, the fundamental works of pediatricians A.A. Kisel, G.N. Speransky, M.S. Maslov, and A.F. Tur focused on the comprehensive study of healthy child norms, territorial standards of physical development, feeding and hygiene of a healthy child, as well as pediatric psychology. The propedeutics of childhood diseases took shape as a discipline devoted to a healthy child, and numerous manuals and textbooks on the subject were published. During the Great Patriotic War, caring for the child's health remained one of the key priorities. In the second half of the 20th century (1950–1980), a network of specialized research institutes and clinics throughout the USSR was created. The concept of health groups was determined. By the 1980s, the USSR developed a distinctive institutional infrastructure in which children's health was understood as an intricate equilibrium among genetic, metabolic, and immunological systems, set against the backdrop of the man-made environmental challenges of the time. Professors I.M. Vorontsov and E.V. Gubler pioneered the application of mathematical techniques to the evaluation of physical development. Nowadays, several negative factors leading to changes in the biological nature of humans change the concept of physiological norms. At the beginning of the 21st century, in Russia, the "healthy child" paradigm reached a new post-industrial level with key determinants such as personalized medicine (7P), large-scale digitalization, and preventive genetic control. ***Conclusion.*** In Russia, concepts of a healthy child have evolved from empirical knowledge to a high-tech system for managing a person's biological potential from the first days of life.

KEYWORDS: *child's health, healthy child, history of pediatrics, Russian pediatrics*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Galina L. Mikirtichan*. E-mail: glm306@yandex.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

К настоящему времени имеется около 80 определений здоровья, но основным остается формулировка Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ): «Здоровье — это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезни» [1, 2]. В соответствии с этим определением, здоровье рассматривается как совокупность четырех компонентов: физического, психического, социального и психологического. В то же время основной биологический смысл здоровья ребенка и его основное содержание состоит в сохранении потенциала здоровья на последующие годы жизни. Главные компоненты понятия «здоровый ребенок» тесно связаны с такими терминами, как «развитие» и «возрастная норма» [3, 4]. Становление представлений о здоровье детей и здоровом ребенке существенно изменилось с момента начала изучения этого вопроса.

ЦЕЛЬ ОБЗОРА

Описать эволюцию представлений о здоровом ребенке в России (до середины XXI в.).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск данных литературы проводили с использованием библиотечных платформ PubMed, eLIBRARY, КиберЛенинка за последние 20 лет на русском и английском языках по ключевым словам: «здоровье детей», «здоровый ребенок», «история педиатрии», «российская педиатрия».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первоначальный этап эволюции представлений о здоровом ребенке в России (до середины XVIII в.) носил выраженный эмпирико-сакральный характер. Основные элементы детского здоровья, гигиены, вскармливания и ухода за ребенком базировались на опыте народно-бытовой медицины, а также фиксировались в первых письменных памятниках, рукописных лечебниках и травниках [5, 6].

Во второй половине XVIII в. продолжается бытование народных представлений о здоровом ребенке. Однако в эпоху Просвещения в обществе усиливается интерес к детям и их здоровью, закладываются основы призрения на государственном уровне, выразившиеся в создании воспитательных домов (И.И. Бецкой). Появляются ученые (С.Г. Зыбелин, А.И. Данилевский), которые уделяют внимание практическим советам по сохранению детского здоровья, указывая на важность свежего воздуха, свободной одежды, пользу естественного вскармливания, пропагандируют оспопрививание, а также критикуют вредные народные обычаи. В фундаментальном труде Н.М. Максимовича-Амбодика «Искусство повивания, или Наука о бабичьем деле» (1784–1786) впервые представлены «телесные качества новорожденных младенцев и систематизированы правила ухода за ними» [5, 6].

В первой половине XIX в. происходит знаменательный сдвиг в представлениях о детях. Основоположник отечественной педиатрии С.Ф. Хотовицкий в своем фундаментальном труде «Педиятрика» (1847) ясно обосновал, что ребенок не есть взрослый в миниатюре, как считалось ранее, и доказал, что ему присущи возрастные особенности в строении и функциях органов и систем. Это положение он заложил в определение педиатрии как науки «об отличительных особенностях в строении, отправлениях и болезнях детского организма», и обосновал необходимость ее выделения как «отдельной врачебной специальности» [7]. В этот же период подробные эмпирические правила детской гигиены представил К.И. Грум-Гржимайло в своем «Руководстве к сохранению здоровья детей» (1843–1844) [5].

На рубеже XIX–XX вв. представления о здоровом ребенке в России становятся предметом исследований, объединивших клиническую педиатрию, возрастную анатомию, физиологию, психологию, школьную гигиену и физическую культуру. Знаменательным событием стали исследования школы Н.П. Гундобина, представленные в его классическом труде «Особенности детского возраста» (1906), где на основе глубокого изучения морфологии, гистологии и физиологии развивающегося организма были уточнены границы периодов детского возраста, определены основные законы развития органов и систем детского организма, объяснены особенности вскармливания, симптоматологии и течения болезней в детском возрасте [8]. Параллельно клинической школой Н.Ф. Филатова сформирован системный подход к оценке соматического статуса ребенка [9]. Благодаря трудам основоположника школьной гигиены Ф.Ф. Эрисмана здоровье ребенка начинает рассматриваться в прямой зависимости от факторов внешней и образовательной среды (освещения, школьной мебели, учебных нагрузок) [10]. В свою очередь, П.Ф. Лесгафт научно обосновал антрополого-педагогическую концепцию о неразрывном единстве физического, умственного и нравственного развития личности, где базовыми детерми-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

нантами здоровья провозглашались рациональный режим и системное физическое воспитание с учетом возрастных периодов [11]. Ученик И.П. Павлова Н.И. Красногорский (1882–1961) первым в мире применил метод условных рефлексов для изучения высшей нервной деятельности здорового ребенка и дал их классификацию [12]. Он выделил особые типы нервной системы у детей и определил патофизиологические маркеры, позволившие диагностировать отставание в развитии на самых ранних этапах, что способствовало становлению и развитию отечественной детской психологии, дефектологии, логопедии. Большой вклад в развитие детской психологии внесли такие видные ученые, как В.М. Бехтерев, Г.И. Россолимо, А.П. Нечаев, Н.П. Румянцев, В.П. Кащенко и др. [5, 13].

После 1917 г. забота о детях возводится в ранг важнейшей социально-гигиенической задачи государства. В рамках созданной системы Охраны материнства и младенчества (ОММ) и специализированных институтов ОММ в Москве, Ленинграде, Иваново, Самаре и других городах фокус внимания исследователей смещается с лечения патологий на превентивное изучение нормы и управление развитием. В этот период выдвигается целая плеяда выдающихся отечественных педиатров, чьи фундаментальные труды были сконцентрированы на всестороннем изучении здорового ребенка. А.А. Кисель был главой научной школы с ясно выраженным профилактическим уклоном в детской медицине, акцентировавшей внимание на оздоровлении детей, сочетании клинической практики с общественной гигиеной. Отдел физиологии раннего детства Московского института ОММ (далее Института педиатрии) под руководством Г.Н. Сперанского, Н.М. Щелованова, Н.М. Аксариной и других на основании исследований организма здорового и больного ребенка разрабатывал рекомендации по воспитанию детей раннего возраста, изучал высшую нервную деятельность ребенка (Н.И. Касаткин) [14].

В Ленинградском институте ОММ (1925, с 1935 г. — Ленинградский педиатрический медицинский институт, ЛПМИ) М.С. Маслов и его школа изучали анатомо-физиологические особенности здорового ребенка на биохимическом и молекулярном уровнях, что позволило перевести профилактическую педиатрию на строго доказательную базу [15]. Ученый создает классификацию конституциональных типов, определяющих индивидуальные границы нормы [16]. Методику комплексной оценки физического статуса в увязке с типами телосложения и половым созреванием разработал анатом и антрополог В.Г. Штефко. В.И. Молчанов систематизировал представления о роли эндокринной системы в росте ребенка. Научные коллективы под руководством Г.Н. Сперанского (Т.Н. Чеботаревская, Е.А. Ивенская, Э.М. Кравец и др.) и А.Ф. Тура (М.А. Зингер, А.Н. Антонов, Л.Н. Адамович и др.) заложили основы отечественной неонатологии. Изучались биохимические, гематологические и метаболические основы здоровья новорожденных [17]. Под руководством А.Ф. Тура в практику детского здравоохранения были внедрены: правила естественного, лечебного и профилактического питания детей раннего возраста; методики выхаживания и ухода за недоношенными детьми; возрастные стандарты состава крови; комплексы массажа и гимнастики для детей.

Результатом совместных исследований этих ученых стало радикальное снижение смертности детей раннего возраста. В 1930-е годы в ЛПМИ Л.И. Чулицкая — одна из основоположников гигиены детского возраста и дошкольного воспитания в СССР — в ходе массовых антропометрических исследований советских детей предложила использовать индекс упитанности (индекс Чулицкой) — простой, но объективный инструмент для быстрого выявления детей с дефицитом массы тела. В 1920–1940-е годы в СССР шло формирование региональных педиатрических научных коллективов на базе местных институтов ОММ и медицинских вузов. Внимание исследователей сосредоточивалось на изучении территориальных стандартов физического развития, вскармливания и гигиены здорового ребенка (Е.С. Кливанская-Кроль в Свердловске, В.К. Меньшиков и Е.М. Лепский в Казани, В.М. Курзон и П.Ф. Францева в Куйбышеве, О.Д. Соколова-Пономарева в Омске, А.Т. Петряева в Смоленске и др.) [5].

В этот период активно развивалась детская психология. Благодаря изысканиям М.Я. Басова, Л.С. Выготского, П.П. Блонского, А.С. Грибоедова и других вводилось новое понимание психического развития ребенка. Особое внимание уделялось созданию новых объективных методов изучения закономерностей психики (рефлексологические методы, генетический метод, инструментальный метод Выготского), а также доступных методик их массового применения с целью психодиагностики [18]. Важнейшей вехой этого периода становится институциональное оформление пропедевтики детских болезней как науки именно о здоровом организме, издаются первые руководства в этой

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

области, созданные Р.О. Лунцем в 1935 г. [19]; В.И. Молчановым, Д.Д. Лебедевым и Ю.Ф. Домбровской в 1936 г. [20] и А.Ф. Туром в 1940 г. [21].

В условиях Великой Отечественной войны забота о здоровье ребенка оставалась одной из первоочередных задач. Особенно поражает деятельность ленинградских педиатров, спасавших жизни детей в экстремальных условиях блокады. В ЛПМИ (Ю.А. Менделева, А.Ф. Тур, А.Б. Воловик, А.Н. Антонов и др.) разрабатывали технологии жизнесбережения детей всех возрастов, в том числе новорожденных, режимы жизни в бомбоубежищах, заменители молока [22].

Во второй половине XX столетия (1950–1980-е годы) акцент в отечественной педиатрии постепенно смещается с общегигиенического описания нормы в сторону глубокого междисциплинарного изучения механизмов детских болезней. Этому способствовали научно-технический прогресс, урбанизация и изменение структуры заболеваемости: снижение доли инфекций на фоне роста хронических патологий и психических нарушений. Решение новых задач потребовало создания сети профильных научно-исследовательских институтов и специализированных клиник по всему СССР. Главными центрами глубокого изучения детского организма становятся ведущие институты страны, где формируются самостоятельные научные школы. В Институте педиатрии АМН СССР под руководством академика М.Я. Студеникина разворачиваются фундаментальные исследования в области изучения сердца, желудочно-кишечного тракта, иммунного ответа и их патологии [23]. На базе 2-го Московского ордена Ленина государственный медицинский институт имени Н.И. Пирогова (МОЛГМИ) труды академика Ю.Ф. Домбровской позволили выйти на молекулярно-клеточный уровень в понимании патогенеза ряда заболеваний [24]. Огромный вклад в становление отечественной неонатологии внесла кафедра госпитальной педиатрии 2-го МОЛГМИ во главе с академиком В.А. Таболиным [25].

В Московском НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РСФСР школа академика Ю.Е. Вельтищева закладывает основы отечественной детской генетики, нефрологии и клинической иммунологии, впервые связав соматическую изменчивость с экопатологией [26]. Сохраняется поддерживающая роль междисциплинарного изучения ребенка в крупнейшем центре страны — Ленинградском педиатрическом медицинском институте. Благодаря исследованиям академика А.Ф. Тура и его учеников сохранялись ведущие позиции в неонатологии [24, 27]. Было создано и детализировано уникальное фундаментальное учение о пограничных (транзиторных, адаптивных) состояниях новорожденных (А.Ф. Тур, Н.П. Шабалов) [28, 29]. Параллельно велась мощная научно-клиническая работа под руководством профессоров А.Б. Воловика, А.В. Папаяна, И.М. Воронцова, Л.М. Скородока и других ученых. Формируются уникальные школы детской нефрологии, гематологии, кардиоревматологии, эндокринологии [30].

Активно развивалась исследовательская работа в региональных центрах (НИИ педиатрии и кафедры детских болезней медицинских институтов), координировавших изучение краевой нормы развития детей и патологии. Несмотря на доминирование патоцентрического подхода, именно эта разветвленная педиатрическая сеть разработала систему дифференцированной диспансеризации и внедрила концепцию «групп здоровья», сформулированную С.М. Громбахом — директором НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков. Система комплексной оценки состояния здоровья подрастающего поколения легла в основу разделения детей на пять групп здоровья, позволяющего оценивать скрытые сдвиги в адаптационном потенциале ребенка [31]. Таким образом, к 1980-м годам в СССР была создана уникальная институциональная база, в которой здоровье ребенка трактовалось как сложный баланс генетических, метаболических и иммунологических систем в условиях техногенных вызовов эпохи.

Конец XX столетия в России ознаменовался глубоким общественно-политическим и социально-экономическим кризисом, который спровоцировал резкое ухудшение популяционных показателей детского населения: депопуляцию, рост инвалидизации и беспрецедентную хронизацию соматической патологии. В этих критических условиях парадигма отечественной педиатрии вынужденно смещается в сторону медико-социальных и организационных проблем и концентрируется на разработке инновационных превентивных стратегий, медико-социальном мониторинге и реформировании первичного звена здравоохранения. Именно организация детского здравоохранения, и в особенности его амбулаторно-поликлинического звена, была провозглашена главным фактором поддержания здоровья детей, поскольку классическая советская система непрерывного диспансерного наблюдения (участковый педиатр — профильный санаторий — школа) позволяла осуществлять раннюю интервенцию и сдерживать прогрессирование болезней в услови-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ях обеднения населения. Здоровье впервые стало оцениваться через призму адаптации, резервных возможностей и гармоничности индивидуального развития на каждом возрастном этапе. Практическое преломление эта концепция получила благодаря интеграции педиатрии с медицинской кибернетикой и информатикой, у истоков которой стояли профессора И.М. Воронцов и Е.В. Гублер [32, 33]. Их фундаментальный вклад заключался во внедрении математических методов (непараметрических критериев, последовательного статистического анализа) в оценку физического статуса. Созданные ими центильные таблицы и графики совершили революцию в антропометрии.

Основными составляющими здоровья детей в настоящее время считаются: адекватный (соответствующий возрасту) уровень развития физических и физиологических функций (так называемая норма), который обеспечивает низкую заболеваемость и оптимальную адаптацию к внешним факторам, закрепление положительных свойств организма на генетическом уровне и способность передать их следующим поколениям; высокий интеллект, потребность в непрерывном обучении, духовное и нравственное здоровье. От всех этих факторов зависит позитивное отношение к жизни, успешная социализация, обогащение ценными знаниями и опытом ко взрослому периоду жизни, что дает возможность построения нормального человеческого общества. Здоровье, достигнутое к моменту завершения детства, сохраняется в течение многих десятилетий взрослой жизни и служит основой трудового потенциала России [34, 35].

Установлено, что процесс развития у детей характеризуется скачкообразным течением с чередованием периодов относительной стабилизации и интенсивной перестройки с бурно протекающими процессами системогенеза, что привело к необходимости выделения понятия «критических периодов развития» [36, 37]. У детей, в отличие от взрослых, периоды стабилизации, характеризующиеся гармоничной сбалансированностью функций, относительно коротки, а функциональная перестройка происходит практически непрерывно: критические периоды плотно следуют друг за другом. Среди закономерных особенностей кризисных этапов развития можно выделить: активный морфогенез органов и тканей; перестройку регулирующих систем с учетом новых потребностей организма; снижение обеспечения надежности, экономичности и совершенства реакций жизнедеятельности, негативное влияние на эмоциональные и психологические межличностные взаимодействия, повышенную подверженность воздействиям различных эндогенных и экзогенных факторов с развитием функциональной патологии, а в случае наследственной предрасположенности — к хроническому заболеванию [36, 37]. Возрастные нормативы, описанные несколько десятилетий назад, в том числе учитывающие критические периоды развития, представлены в многочисленных учебниках по пропедевтике детских болезней, изданных авторами из разных регионов России [38–41], и справочных изданиях [42, 43].

В то же время последние десятилетия характеризуются целым рядом негативных факторов, которые, по мнению ВОЗ, оказывают самое существенное влияние на современного человека. Было выделено более 200 факторов, ведущими из которых являются гиподинамия, неправильное питание, вредные привычки и неблагоприятная экологическая обстановка. Негативные факторы закономерно приводят к изменениям в биологической природе человека, изменению и модификации понятий физиологической нормы. Описывается, что в настоящее время имеется снижение функциональных резервов организма, нарушение его реактивности и резистентности, процессов саморегуляции и репродукции и другие, характерные для популяции современного человека изменения. Однако широких популяционных исследований в области анатомо-физиологических и психологических нормативов у современных детей, особенно в критические периоды развития, не проводилось. В этих условиях важной научной и практической проблемой становится уточнение возрастных нормативов анатомо-физиологических и психологических функций детского организма, особенно в критические периоды развития [44, 45].

Проблема здоровья детей является значимой не только в рамках отдельно взятой семьи или личностно значимого общественного пространства, но и в масштабах всего государства. Здоровье подрастающего поколения является важнейшим стратегическим ресурсом страны, так как здоровье подрастающего поколения — это здоровье нации в будущем. Необходимость теоретического осмысления проблемы культивирования в общественном сознании современных россиян детства и детского здоровья как ценности определяется сложной социально-экономической и демографической ситуацией в стране, усугубляющейся набирающим силу духовно-нравственным кризисом [46].

В начале XXI столетия парадигма «здорового ребенка» в России выходит на качественно новый, постиндустриальный уровень, где ключевыми

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

детерминантами становятся концепция персонализированной (7П) медицины, масштабная цифровизация и превентивный генетический контроль. Развитие цифровой педиатрии (телемедицинских систем, электронных медицинских карт, предиктивной аналитики на основе искусственного интеллекта) кардинально изменило возможности амбулаторного мониторинга, сделав оценку физического и нервно-психического развития непрерывной и персонализированной [47, 48]. Главным вектором профессионального сообщества становятся новые клинические рекомендации и превентивные стандарты, направленные на раннее программирование здоровья, начиная с антенатального периода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, пройдя путь от эмпирических народных традиций до молекулярно-генетического анализа, представления о здоровом ребенке в России трансформировались в высокотехнологичную систему управления биологическим потенциалом человека с первых дней его жизни.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования, написание текста рукописи — Г.Л. Микиртичан, В.П. Новикова; руководство проектом, окончательное утверждение рукописи — Д.О. Иванов; анализ и оформление списка литературы — К.Е. Моисеева; редактирование, утверждение окончательного варианта статьи и ответственность за целостность всех частей статьи — все авторы.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Study conception and design, manuscript drafting — G.L. Mikirtichan, V.P. Novikova; project supervision, final approval of the manuscript — D.O. Ivanov; analysis and formatting of the reference list — K.E. Moiseeva; editing, approval of the final version of the article, and responsibility for the integrity of all parts of the article — all authors. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Устав Организации Объединенных Наций (полный текст). Преамбула. ООН [сайт]. URL: un.org (дата обращения: 21.06.2026).
2. Калью П.И. Сущностная характеристика понятия «здоровье» и некоторые вопросы перестройки здравоохранения. М.: ВНИИМИ; 1988. 67 с.
3. Мушакова С.А., Проводова Н.П., Чудинова С.С., Хамбекова Е.Г., Васильева В.В. Различные аспекты понятия «здоровье» в отношении детей дошкольного возраста в контексте ФГОС ДО и ФГОС НОО. *Молодой ученый.* 2021;(29(371)):49–53. URL: https://moluch.ru/archive/371/83258. EDN: VYTYTQ.
4. Комплексная оценка состояния здоровья детей: методология, критерии и практическое применение в педиатрии. URL: https://forpsy.ru/works/metodicheskie/otsenka-biologicheskogo-anamneza (дата обращения: 21.06.2026).
5. Микиртичан Г.Л., Суворова Р.В. История отечественной педиатрии: Лекции. СПб.: СПбГПМА; 1998. 156 с. EDN: TRXHJJ.
6. Ремизов Д.К., Щукина Т.В. История становления отечественной педиатрии как науки через призму всемирно-исторического процесса. *Современные исследования социальных проблем.* 2024;16(1-2):94–109. EDN: VFFAZO.
7. Хотовицкий С.Ф. Педиятрика. СПб.: тип. Э. Праца; 1847. 858 с.
8. Гундобин Н.П. Особенности детского возраста: Основные факты к изучению детских болезней. СПб.: Практическая медицина (В.С. Эттингер); 1906. 480 с.
9. Мизерницкий Ю.Л. К 175-летию Нила Фёдоровича Филатова. *Пульмонология детского возраста: проблемы и решения*. Выпуск 22. М.: МЕДПРАКТИКА-М; 2022. С. 201–204. EDN: WZRKEQ.
10. Брико Н.И., Лопухов П.Д. Федор Федорович Эрисман — выдающийся гигиенист и эпидемиолог. К 180-летию со дня рождения. *Профилактическая медицина.* 2022;25(9):85–89. https://doi.org/10.17116/profmed20222509185. EDN: SNVDVC.
11. Меркушев И.А., Абашин В.Г. П.Ф. Лесгафт — основоположник развития функциональной анатомии. *Клиническая медицина*. 2023;101(11):590–596. https://

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

doi.org/10.30629/0023-2149-2023-101-11-590-596. EDN: INFHEJ.
12. Семенова Е.В. История педиатрии в Первом Санкт-Петербургском государственном медицинском университете им. академика И.П. Павлова. *Children's Medicine of the North-West.* 2025;13(3):223–229. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.23.95.021.
13. Хилько М.Е., Ткачева М.С. Возрастная психология. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Юрайт; 2026. 181 с.
14. Альбицкий В.Ю., Шер С.А. История создания Государственного научного института охраны материнства и младенчества. М.: ПедиатрЪ; 2013. 95 с.
15. Микиртичан Г.Л. К 100-летию Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. Роль Михаила Степановича Маслова в становлении и развитии Ленинградского педиатрического медицинского института — Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. К 140-летию со дня рождения М.С. Маслова. *Медицина и организация здравоохранения.* 2025;10(3):7–26. https://doi.org/10.56871/MHCO.2025.31.73.001.
16. Маслов М.С. Основы учения о ребенке и особенностях его заболеваний. Л.: Практическая медицина; 1926. 220 с. EDN: XRWQGT.
17. Гладких П.Ф., Косачев И.Д., Крайнюков П.Е., Котив Б.Н. К всемирной истории медицины и медицинской энциклопедии. Краткий очерк в 2 т. СПб.: СпецЛит; 2025. Т. 2. 783 с. EDN: WSQVYA.
18. Марцинковская Т.Д. История детской психологии. М.: Владос; 1998. 271 с.
19. Лунц Р.О. Физиология и диететика грудного ребёнка. 3-е изд., испр. и доп. М.-Л.: Государственное медицинское издательство; 1930. 172 с.
20. Молчанов В.И. Пропедевтика детских болезней Ю.Ф. Домбровская, Л.А. Ерофеев, А.Н. Квятковская и др., сост. 2-е изд., перераб. М.-Л.: Медгиз; 1939. 308 с.
21. Тур А.Ф. Пропедевтика детских болезней. Л.: Медгиз, Ленингр. отд-ние; 1940. 444 с.
22. Иванов Д.О., Подкаменев А.В., Терёхина Е.В., Авраменко В.В., Набоков В.В., Соснин Е.В., Васильева О.Н. Героизм сотрудников Ленинградского педиатрического медицинского института в годы Великой Отечественной войны. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2025;15(1):137–149. https://doi.org/10.56871/10.17816/psaic1902. EDN: YQWOFG.
23. Студеникин М.Я. 80 лет в пути творческих забот о здоровье детей. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 2003;82(5):104–109. EDN: HULJXT.
24. Микиртичан Г.Л. Классики советской педиатрии Юлия Фоминична Домбровская и Александр Фёдорович Тур. *Российский педиатрический журнал.* 2017;20(4):250–256. https://doi.org/10.18821/1560-9561-2017-20-4-250-256. EDN: ZHGXJJ.
25. Шумилов П.В., Мухина Ю.Г., Коваленко А.А. Школа В.А. Таболина у истоков охраны материнства и детства. *Методология и технология непрерывного профессионального образования.* 2024:(3(19)):83–107. https://doi.org/10.24075/MTCPE.2024.29. EDN: ARVLUT.
26. Царегородцев А.Д., Длин В.В., Мизерницкий Ю.Л. Этапы большого пути (К 85-летию Московского научно-исследовательского института педиатрии и детской хирургии). *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 2013;92(1):169–173. EDN: PXJMCX.
27. Ревнова М.О., Иванов Д.О., Гайдук И.М., Полищук Т.В., Каприор Е.В., Емельянова А.В., Колтунцева И.В. и др. Александр Федорович Тур — выдающийся педиатр, ученый, педагог (к 130-летию со дня рождения). *Педиатр.* 2024;15(3):107–114. https://doi.org/10.17816/PED153107-114. EDN: BQTGQW.
28. Тур А.Ф. Физиология и патология детей периода новорождённости. 3-е изд., испр. и доп. СПб.: Медгиз; 1955. 432 с. EDN: VHYGVZ.
29. Шабалов Н.П. и др. Неонатология. Н.П. Шабалов, ред. М.: Медицина; 1988. 388 с.
30. Иванов Д.О., Федорова Л.А., Петренко Ю.В., Резник В.А., Моисеева К.Е., Федоров А.В. Юбилей клиники Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (исторический очерк). *Children's Medicine of the North-West.* 2025:13(1):7–15. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.56.11.001. EDN: HTXTYW.
31. Громбах С.М. О критериях оценки состояния здоровья детей и подростков. *Вестник Академии медицинских наук СССР.* 1981;(1): 20–34.
32. Воронцов И.М., Гублер Е.В., Иоффе М.О., Кульбуш И.П., Мельников Н.Н., Часнык В.Г., Шаповалов В.В., Юрьев В.В. Научно-методологические вопросы диспансеризации детского населения с применением вычислительной техники и элементов автоматизированных систем. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 1986;65 (2):58–60. EDN: VOTCJJ.
33. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. М.: Медицина; 1985. 432 с.
34. Сапоженкова Е.В., Колпаков В.В., Томилова Е.А. Современные подходы в обосновании физиологической нормы и её значение в определении здоровья человека. *Человек. Спорт. Медицина.* 2024;24(2):13–22. https://doi.org/10.14529/hsm240202. EDN: CLPYID.
35. Журавлева Ю.С. Здоровье детей 15–17 лет как основа трудового потенциала России. *Социальные аспекты здоровья населения [электронное издание].*

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

2025;71(S3). https://doi.org/10.21045/2071-5021-2025-71-3S-16. EDN: EKZNIA.
36. Борисова М.А. Изучение роли критических периодов постнатального онтогенеза и стрессовых реакций в формировании здоровья детей как основа превентивной педиатрии (обзор литературы). *Вестник МЕДСИ*. 2025;12(2(39)):23–29. https://doi.org/10.33029/2949-4613-2025-12-2-23-29. EDN: BYHXEQ.
37. Сайфитдинова А.Ф. Уязвимость онтогенеза человек. *Интегративная физиология*. 2025;6(3):226–238. https://doi.org/10.33910/2687-1270-2025-6-3-226-238. EDN: UZRHZK.
38. Воронцов И.М., Мазурин А.В. Пропедевтика детских болезней. 3-е изд., доп. и перераб. СПб.: Фолиант; 2010. 1008 с.
39. Гуркина Е.Ю., Леонова И.А., Алешина Е.И. Пропедевтика детских болезней. В.В. Юрьев, М.М. Хомич, ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 719 с. EDN: QMBWSZ.
40. Кильдиярова Р.Р., Макарова В.И., Бородулина Т.В., Галактионова М.Ю., Ермакова М.К., Иванов Д.О. и др. Пропедевтика детских болезней. Р.Р. Кильдиярова, В.И. Макарова, ред. 4-е изд., исправл. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2025. 528 с. https://doi.org/10.33029/9704-9331-1-pdb-2025-1-528.
41. Геппе Н.А., Подчерняева Н.С., Голованова Н.Ю., Жолобова Е.С., Малахов А.Б., Сичинава И.В. и др. Пропедевтика детских болезней. Н.А. Геппе, Н.С. Подчерняева, ред. 2-е изд., доп. и перераб. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2026. 408 с.
42. Самойлова Ю.Г., Колосова М.В., Матвеева М.В., Олейник О.А., Подчиненова Д.В., Басарева Н.И. и др. Нормативные показатели и семиотика поражений в педиатрии в схемах, таблицах, рисунках. В 2 ч. Томск: Сибирский государственный медицинский университет; 2024. Ч. 1. 214 с. EDN: JWGXVR.
43. Самойлова Ю.Г., Колосова М.В., Матвеева М.В., Олейник О.А., Подчиненова Д.В., Басарева Н.И. и др. Нормативные показатели и семиотика поражений в педиатрии в схемах, таблицах, рисунках. В 2 ч. Томск: Сибирский государственный медицинский университет; 2024. Ч. 2. 190 с.
44. Царегородцев А.Д. Перспективы развития педиатрии на современном этапе. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2010;55(6):6–12. EDN: NQWNPF.
45. Хохлов А.Л. На переднем крае педиатрии: от исторических традиций к инновационному будущему. *Пациентоориентированная медицина и фармация*. 2025;3(3):5–9. https://doi.org/10.37489/2949-1924-0096. EDN: IJWCAA.
46. Шабунова А.А. Здоровье детей — будущее здоровье нации. *Социально-экономические реформы: региональный аспект*. 1999;(2):237–242. EDN: OYHSKB.
47. Баранов А.А., Шер С.А., Альбицкий В.Ю., Намазова-Баранова Л.С. Истоки, становление, развитие и достижения отечественной педиатрии (историко-медицинский обзор: XVIII–XIX–XX вв.). *Общественное здоровье*. 2025;5(4):27–44. https://doi.org/10.21045/2782-1676-2025-5-4-27-44. EDN: OKHSMH.
48. Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А., Вишнева Е.А., Алексеева А.А., Альбицкий В.Ю., Беляева И.А. и др. 7П-Педиатрия — медицина развития и программирования здоровья. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2021;76(6):622–634. https://doi.org/10.15690/vramn1756. EDN: KUBPAP.

REFERENCES

1. Charter of the United Nations (full text). Preamble. UN [website]. URL: un.org (accessed: 21.06.2026).
2. Kalyu P.I. Essential characteristics of the concept of “health” and some issues regarding the restructuring of healthcare. Moscow: VNIIMI; 1988. 67 p. (In Russ.).
3. Mushakova S.A., Provodova N.P., Chudinova S.S., Khambekova E.G., Vasilyeva V.V. Various aspects of the concept of “health” regarding preschool-age children in the context of the Federal State Educational Standards for Preschool Education and Primary General Education. *Young Scientist*. 2021;(29(371)):49–53. URL: https://moluch.ru/archive/371/83258. (In Russ.). EDN: VYTYTQ.
4. Comprehensive assessment of children’s health status: methodology, criteria, and practical application in pediatrics. URL: https://forpsy.ru/works/metodicheskie/otsenka-biologicheskogo-anamneza (accessed: 21.08.2026). (In Russ.).
5. Mikirtichan G.L., Suvorova R.V. History of domestic pediatrics: lectures. Saint Petersburg: SPbGPMA; 1998. 156 p. (In Russ.). EDN: TRXHJJ.
6. Remizov D.K., Shchukina T.V. History of the formation of domestic pediatrics as a science through the press of the world historical process. *Modern Studies of Social Issues*. 2024;16(1-2):94–109. (In Russ.). EDN: VFFAZO.
7. Khotovitsky S.F. Pediatrics. Saint Petersburg: Tipografiya Eh. Pratsa; 1847. 858 p. (In Russ.).
8. Gundobin N.P. Characteristics of childhood: key facts for the study of childhood diseases. Saint Petersburg: Prakticheskaya Meditsina Journal (V.S. Ettinger); 1906. 480 p. (In Russ.).
9. Mizernitskiy Yu.L. On the 175th anniversary of Nil Fyodorovich Filatov. *Pediatric Pulmonology: Problems and Solutions*. Issue 22. Moscow: MEDPRAKTIKA-M; 2022. P. 201–204. (In Russ.). EDN: WZRKEQ.
10. Briko N.I., Lopukhov P.D. Fedor Fedorovich Erismann — an outstanding hygienist and epidemiologist. On the occasion of his 180th birthday. *Russian Journal of Preventive*

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Medicine and Public Health. 2022;25(9):85–89. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/profmed20222509185. EDN: SNVDVC.
11. Merkushev I.A., AbashinV.G. P.F. Lesgaft as the founder of the development of functional anatomy. *Clinical Medicine (Russian Jornal)*. 2023;101(11):590–596. (In Russ.). https://doi.org/10.30629/0023-2149-2023-101-11-590-596. EDN: INFHEJ.
12. Semenova E.V. History of Pediatrics at the Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. *Children's Medicine of the North-West*. 2025;13(3):223–229. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.23.95.021.
13. Khilko M.E., Tkacheva M.S. Developmental Psychology. 2nd ed. Moscow: Yurayt; 2026. 181 p. (In Russ.).
14. Albitsky V.Yu., Sher S.A. History of the State Scientific Institute for the Protection of Maternity and Infancy. Moscow: Pediatr; 2013. 95 p. (In Russ.).
15. Mikirtichan G.L. On the 100th anniversary of the Saint Petersburg State Pediatric Medical University The Role of Mikhail Stepanovich Maslov in the establishment and development of the Leningrad Pediatric Medical Institute — Saint Petersburg State Pediatric Medical University. *Medicine and Health Care Organization.* 2025;10(3):7–26. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/MHCO.2025.31.73.001.
16. Maslov M.S. Fundamentals of the study of the child and the characteristics of childhood diseases. Leningrad: Prakticheskaya meditsina; 1926. 220 p. (In Russ.). EDN: XRWQGT.
17. Gladkikh P.F., Kosachev I.D., Krainyukov P.E., Kotiv B.N. Towards a world history of medicine and a medical encyclopedia: A brief outline in 2 Vols. Saint Petersburg: SpetsLit; 2025. Vol. 2. 783 p. (In Russ.). EDN: WSQVYA.
18. Martsinkovskaya T.D. History of child psychology. Moscow: Vlados; 1998. 271 p. (In Russ.).
19. Lunts R.O. Physiology and dietetics of the nursing infant. Moscow–Leningrad: State Medical Publishing House; 1935. 172 p. (In Russ.).
20. Molchanov V.I. Propaedeutics of childhood diseases Yu.F. Dombrovskaya, L.A. Erofeev, A.N. Kvyatkovskaya et al., eds. Moscow–Leningrad: Medgiz; 1939. 308 p. (In Russ.).
21. Tur A.F. Propaedeutics of childhood diseases. L.: Medgiz, Leningr. otd-nie; 1940. 492 p. (In Russ.).
22. Ivanov D.O., Podkamenev A.V., Terekhina E.V., Avramenko V.V., Nabokov V.V., Sosnin E.V., Vasilieva O.N. The heroism of Leningrad Pediatric Medical Institute Staff in the Great Patriotic War. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care.* 2025;15(1):137–149. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/10.17816/psaic1902. EDN: YQWOFG.
23. Studenikin M.Ya. 80 years of way in pediatrics and children health care. *Pediatriya. Zhurnal im G.N. Speranskogo.* 2003;82(5):104–109. (In Russ.). EDN: HULJXT.
24. Mikirtichan G.L. The 'Fathers of the soviet pediatrics': Yu.F. Dombrovskaya and A.F. Tur. *Russian Pediatric Journal.* 2017;20(4):250–256. (In Russ.). https://doi.org/10.18821/1560-9561-2017-20-4-250-256. EDN: ZHGXJJ.
25. Shumilov P.V., Mukhina Yu.G., Kovalenko A.A. V.A. Tabolin's School at the origins of motherhood and childhood protection. *Methodology and Technology of Continuous Professional Education.* 2024:(3(19)):83–107. (In Russ.). https://doi.org/10.24075/MTCPE.2024.29. EDN: ARVLUT.
26. Tsaregorodtsev A.D., Dlin V.V., Mizernitsky Yu.L. Milestones of a long journey (On the 85th anniversary of the Moscow Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery). *Pediatriya. Zhurnal im G.N. Speranskogo*. 2013;92(1):169–173. (In Russ.). EDN: PXJMCX
27. Revnova M.O., Ivanov D.O., Gaiduk I.M., Polishchuk T.V., Kaprior E.V., Emelyanova A.V. et al. Aleksander F. Tur — outstanding pediatrician, scientist, teacher (on the 130th anniversary of birth). *Pediatrician (St. Petersburg).* 2024;15(3):107–114. (In Russ.). https://doi.org/10.17816/PED153107-114. EDN: BQTGQW.
28. Tur A.F. Physiology and pathology of newborns. 3rd ed. Saint Petersburg: Medgiz; 1955. 432 p. (In Russ.). EDN: VHYGVZ.
29. Shabalov N.P. et al. Neonatology. N.P. Shabalov, ed. Moscow: Meditsina; 1988. 319 p. (In Russ.).
30. Ivanov D.O., Fedorova L.A., Petrenko Yu.V., Reznik V.A., Moiseeva K.E., Fedorov A.V. Anniversary of the clinic of Saint Petersburg State Pediatric Medical University (historical essay). *Children's Medicine of the North-West.* 2025;13(1):7–15. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.56.11.001. EDN: HTXTYW.
31. Grombakh S.M. On criteria for assessing the health status of children and adolescents. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk SSSR*. 1981;(1):20–34. (In Russ.).
32. Vorontsov I.M., Gubler E.V., Ioffe M.O., Kulbush I.P., Melnikov N.N., Chasnyk V.G., Shapovalov V.V., Yuryev V.V. Scientific and Methodological Issues Regarding Systematic Health Monitoring of the Child Population Using Computing Technology and Automated System Components. *Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*. 1986;65(2):58–60. (In Russ.). EDN: VOTCJJ.
33. Mazurin A. V., Vorontsov I. M. Propaedeutics of Childhood Diseases. Moscow: Meditsina; 1985. 432 p. (In Russ.).
34. Sapozhenkova E.A., Kolpakov V.V., Tomilova E.A. Advanced methodologies in the establishment of physiological norms and their significance in evaluating

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

human health. *Human. Sport. Medicine*. 2024;24(2):13–22. (In Russ.). https://doi.org/10.14529/hsm240202. EDN: CLPYID.
35. Zhuravleva Yu.S. The health of children aged 15-17 as the basis of Russia's labor potential. *Social'nye Aspekty Zdorov'a Naselenia [serial online]*. 2025;71(3S):16. (In Russ.). https://doi.org/10.21045/2071-5021-2025-71-3S-16. EDN: EKZNIA.
36. Borisova M.A. Studying the role of critical periods of postnatal ontogenesis and stress reactions in shaping children's health as the basis of preventive pediatrics (literature review). *MEDSI Bulletin*. 2025;12(2(39)):23–29. (In Russ.). https://doi.org/10.33029/2949-4613-2025-12-2-23-29. EDN: BYHXEQ.
37. Saifitdinova A.F. Vulnerability of human ontogenesis. *Integrative Physiology*. (In Russ.). 2025;6(3):226–238. https://doi.org/10.33910/2687-1270-2025-6-3-226-238. EDN: UZRHZK.
38. Vorontsov I.M., Mazurin A.V. Propaedeutics of childhood diseases. 3rd ed. Saint Petersburg: Foliant; 2010. 1008 p. (In Russ.).
39. Gurkina E.Yu., Leonova I.A., Aleshina E.I. Propedeutics of childhood diseases. V.V. Yuriev, M.M. Chomich, eds. Moscow: GEOTAR-Media; 2012. 719 p. (In Russ.). EDN: QMBWSZ.
40. Kildiyarova R.R., Makarova V.I., Borodulina T.V., Galaktionova M.Yu., Ermakova M.K., Ivanov D.O. et al. Propaedeutics of childhood diseases. R.R. Kildiyarova, V.I. Makarova, eds. 4th ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2025. 528 p. (In Russ.). https://doi.org/10.33029/9704-9331-1-pdb-2025-1-528.
41. Geppe N.A., Podchernyaeva N.S., Golovanova N.Yu., Zholobova E.S., Malakhov A.B., Sichinava I.V. et al. Propedeutics of childhood diseases. N.A. Geppe, N.S. Podchernyaeva, eds. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2026. 408 p. (In Russ.).
42. Samoylova Yu.G., Kolosova M.V., Matveeva M.V., Oleynik O.A., Podchinenova D.V., Basareva N.I. et al. Reference values and semiotics of pathological conditions in pediatrics: diagrams, tables, and figures. In 2 parts. Tomsk: Siberian State Medical University; 2024. Part 1. 214 p. (In Russ.). EDN: JWGXVR.
43. Samoylova Yu.G., Kolosova M.V., Matveeva M.V., Oleynik O.A., Podchinenova D.V., Basareva N.I. et al. Reference values and semiotics of pathological conditions in pediatrics: diagrams, tables, and figures. In 2 parts. Tomsk: Siberian State Medical University; 2024. Part 2. 190 p. (In Russ.).
44. Tsaregorodtsev A.D. Prospects for the development of pediatrics at the present stage. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii*. 2010;55(6):6–12. (In Russ.). EDN: NQWNPF.
45. Khokhlov A.L. At the forefront of pediatrics: from historical traditions to an innovative future. *Patient-oriented Medicine and Pharmacy*. 2025;3(3):5–9. (In Russ.). https://doi.org/10.37489/2949-1924-0096. EDN: IJWCAA.
46. Shabunova A.A. Children's health — the future health of the nation. *Sotsial'no-Ehkonomicheskie Reformy: Regional'nyi Aspekt*. 1999;(2):237–242. (In Russ.). EDN: OYHSKB.
47. Baranov A.A., Sher S.A., Albitskiy V.Yu., Namazova-Baranova L.S. The origins, formation, development and achievements of russian pediatrics (historical and medical review: XVIII–XIX–XX centuries). *Public Health*. 2025;5(4):27–44. (In Russ.). https://doi.org/10.21045/2782-1676-2025-5-4-27-44. EDN: OKHSMH.
48. Namazova-Baranova L.S., Baranov A.A., Vishneva E.A., Alekseeva A.A., Albitskiy V.Yu., Beliaeva I.A. et al. 7P pediatrics — medicine of development and health programming. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2021;76(6):622–634. (In Russ.). https://doi.org/10.15690/vramn1756. EDN: KUBPAP.

Об авторах

✉ **Галина Львовна Микиртичан** — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой гуманитарных дисциплин и биоэтики.
E-mail: glm306@yandex.ru;
https://orcid.org/0009-0007-7913-4325; SPIN: 3208-9066
Дмитрий Олегович Иванов — д.м.н., профессор, главный внештатный специалист-неонатолог Минздрава России, ректор, заведующий кафедрой неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО.
E-mail: delopro@gpmu.org.ru;
https://orcid.org/0000-0002-0060-4168; SPIN: 4437-9626

Authors' info

✉ **Galina L. Mikirtichan** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Humanities and Bioethics.
E-mail: glm306@yandex.ru;
https://orcid.org/0009-0007-7913-4325; SPIN: 3208-9066
Dmitry O. Ivanov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Neonatologist of the Ministry of Health of Russia, Rector, Head of the Department of Neonatology with courses of Neurology and Obstetrics and Gynecology of the Postgraduate and Additional Professional Education.
E-mail: delopro@gpmu.org.ru;
https://orcid.org/0000-0002-0060-4168; SPIN: 4437-9626

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Об авторах

Валерия Павловна Новикова — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми им. В.В. Юрьева.
E-mail: novikova-vp@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-0992-1709; SPIN: 1875-8137
Карина Евгеньевна Моисеева — д.м.н., профессор, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения. E-mail: karina-moiseeva@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-3476-5971; SPIN: 9105-6669

Authors' info

Valeria P. Novikova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a Course in General Child Care named after V.V. Yuryev.
E-mail: novikova-vp@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-0992-1709; SPIN: 1875-8137
Karina E. Moiseeva — Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Public Health and Healthcare.
E-mail: karina-moiseeva@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-3476-5971; SPIN: 9105-6669

Лекция

CC BY 4.0

УДК 616-053.2+612.015.31-053.2(075.8)
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.58.44.003

Водно-электролитный обмен у детей. Часть 1. Водный обмен и его регуляция (лекция для врачей)

Ирина Игоревна Иванова

Тверской государственный медицинский университет, 170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4, Российская Федерация

Для цитирования: Иванова И.И. Водно-электролитный обмен у детей. Часть 1. Водный обмен и его регуляция (лекция для врачей). *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):36–47. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.58.44.003.

Поступила: 17.04.2026 **Одобрена: 19.07.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. В статье содержится информация о роли воды для живых существ, гомеостазе воды в организме, рассказывается о путях поступления и выделения воды, ее распределении по органам и тканям. Описываются причины потери массы тела младенцами, критерии ее физиологического и патологического снижения. Подчеркиваются особенности водного обмена у детей, приводятся детальные данные о содержании воды в организме и потребностях детей разного возраста в жидкости, в том числе у недоношенных новорожденных. Дается характеристика буферных систем организма (гемоглобиновой, бикарбонатной, фосфатной, белковой) и их роли в регуляции обмена воды. Раскрываются понятия осмолярности и осмоляльности, показателей кислотно-основного состояния (pH крови, pCO_2, буферные основания, стандартный бикарбонат, избыток оснований). Рассказывается о гормональной регуляции водного обмена, роли антидиуретического гормона, альдостерона, предсердного натрийуретического фактора в этом процессе. Информация о показателях водного обмена и его регуляции крайне важна для понимания этиопатогенеза многих патологических состояний и должна учитываться при назначении обследования и лечения всех пациентов. Статья содержит большое количество справочных данных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *водный обмен, дети, потребности в жидкости, осмолярность, осмоляльность, кислотно-основное состояние, гормональная регуляция, буферные системы*

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Ирина Игоревна Иванова*. E-mail: ivanovaii@tvgmu.ru

© Иванова И.И., 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Lecture

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.58.44.003

Water-electrolyte exchange in children. Part 1. Water exchange and its regulation (lecture for doctors)

Irina I. Ivanova

Tver State Medical University, 4 Sovetskaya str., Tver, 170100, Russian Federation

For citation: Ivanova I.I. Water-electrolyte exchange in children. Part 1. Water exchange and its regulation (lecture for doctors). *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):36–47. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.58.44.003.

Received: 17.04.2026 **Revised: 19.07.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. The article provides information about the role of water for living organisms, the homeostasis of water in the body, and the pathways of water intake and excretion, as well as its distribution among organs and tissues. The text discusses the reasons for weight loss in infants and the criteria for its physiological and pathological reduction. It highlights the specific features of water metabolism in children and provides detailed data on the body's water content and the fluid requirements of children of different ages, including premature newborns. The article provides a description of the body's buffer systems (hemoglobin, bicarbonate, phosphate and protein) and their role in regulating water metabolism in this process. It also explains the concepts of osmolality and osmolarity, as well as the indicators of acid-base balance (blood pH, pCO_2, buffer base, standard bicarbonate, base excess). Information about indicators of water metabolism and its regulation is extremely important for understanding the etiopathogenesis of many pathological conditions and should be taken into account when prescribing examinations and treatment for all patients. It contains a large amount of reference data.

KEYWORDS: *water metabolism, children, fluid requirements, osmolarity, osmolality, acid-base state, hormonal regulation, buffer systems*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Irina I. Ivanova.* E-mail: ivanovaii@tvgmu.ru

© Ivanova I.I., 2026

Вода — основа жизни на Земле, обеспечивает сохранение постоянства внутренней среды каждого организма, участвует в поддержании его нормальных физиологических функций, являясь универсальной основой для протекания всех биохимических реакций. Перенос органических и неорганических соединений в организме возможен также благодаря наличию циркулирующих жидкостей (крови, лимфы). Вода в организме человека является одновременно строительным материалом, катализатором обменных процессов и регулятором температуры тела. Она обеспечивает постоянство среды, в которой находятся клетки организма, чем похожа на первичный океан, окружавший первые одноклеточные существа.

Водно-электролитный обмен — это совокупность процессов поступления воды и электролитов в организм, их всасывания, распределения во внутренних средах и выделения. В первой части статьи рассматривается водный обмен и его регуляция.

Содержание воды в организме. Общее содержание воды в организме человека составляет примерно 60% массы у мужчин и 55% у женщин [1], в то время как в организме детей доля воды достигает 75–80% массы тела (табл. 1). Разница между полами объясняется относительно большим количеством в женском организме жировой ткани, которая содержит меньше воды по сравнению с другими структурами (только 30%). Содержание воды у плода выше: на третьем месяце внутриутробного развития оно достигает 95%, на пятом месяце составляет 87% [1].

У подростков и взрослых объем общей воды организма (ОВО) можно рассчитать по формуле: ОВО (л) = 0,611 · МТ (кг) + 0,251 [2].

Распределение воды в организме. Вся вода в организме человека распределена по трем пространствам: внутриклеточному, внутрисосудистому и интерстициальному. Последние два совместно образуют внеклеточную жидкость. Соответствующие названия жидкостей основных пространств

Таблица 1. Относительное содержание воды в организме детей разного возраста, процент массы тела [2]

Table 1. Relative water content in the bodies of children of different ages, as a percentage of body weight [2]

Возраст Age	Общая вода организма Total body water %
Недоношенный новорожденный, 32 недели Premature newborn, 32 weeks	85
Доношенный новорожденный, 38–40 недель Full-term newborn, 32 weeks	76–80
6 месяцев 6 months	70
1 год — 5 лет 1 year — 5 years	65
6–14 лет 6–14 years	60
15 лет и старше 15 years and older	60–55

Таблица 2. Распределение воды в пространствах организма в зависимости от возраста, процент массы тела [3, 4]

Table 2. Distribution of water in the body's spaces based on age and body weight percentage [3, 4]

Возраст Age	Общая вода организма Total body water %			
	внутриклеточная жидкость intracellular fluid	внеклеточная жидкость extracellular fluid		
		всего total	внутрисосудистая intravascular	интерстициальная interstitial
Новорожденный	30–40	40–50	6	32–44
1–6 месяцев 1–6 months	30	30–40	5,5	34,5
6 месяцев — 1 год 6 months — 1 year	35	25–30	5	25–30
1 год — 5 лет 1 year — 5 years	35–40	22	5	20–25
Взрослый Adult	40–45	20	5	15–17

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

в англоязычной литературе — intracellular fluid и extracellular fluid. В организме взрослого человека и подростков две трети общего количества воды приходится на внутриклеточную жидкость и одна треть — на внеклеточную (соотношение 2:1) [1]. У детей раннего возраста по сравнению со взрослыми уменьшено относительное содержание внутриклеточной воды и выше объем внеклеточной жидкости (табл. 2).

Объем внеклеточной жидкости упрощенно рассчитывается по формуле:

$$\text{жидкость внеклеточного пространства (л)} = m\ (\text{кг}) - k,$$

где m — масса тела; k — коэффициент внеклеточной жидкости (0,5 для новорожденных; 0,4 — для детей до 6 месяцев жизни; 0,3 — для второго полугодия жизни; 0,2 — для детей старше года и взрослых) [2].

Меньшая часть внеклеточной воды находится в сосудистом русле преимущественно в составе плазмы крови (5% массы тела). Основная часть внеклеточной воды (15% массы тела) выходит за пределы сосудистого русла в ткани — это интерстициальная (межуточная, тканевая) жидкость. Сюда относится жидкость, находящаяся в плевральной, брюшной и перикардиальной сумках, полости спинномозгового канала и мозговых желудочках, камерах глаз и просвете кишечника, протоках почек и желез. С возрастом количество воды в организме уменьшается, особенно за счет внеклеточной жидкости.

В организме часть воды находится в свободном состоянии (свободная вода), часть удерживается коллоидами в виде так называемой воды набухания (связанная вода). Еще одна часть входит в состав молекул белков, жиров, углеводов и освобождается при их окислении (внутримолекулярная, конституционная вода). Один грамм белка удерживает до 3 мл воды. Разные ткани характеризуются различным соотношением свободной, связанной и внутримолекулярной воды и ее общим содержанием. Наиболее богаты ею мышцы, бедны — костная, жировая ткани (табл. 3).

Особенности водного обмена у детей раннего возраста. Вскоре после рождения наблюдается физиологическая потеря массы, которая в норме не превышает 6–8%. Причинами этого являются отрицательный водный баланс и в целом катаболическая направленность обмена веществ новорожденного. Жидкость теряется с дыханием, меконием, мочой, испаряется через тонкие кожные покровы. Поступление воды в организм с молозивом не компенсирует эти потери. В первые 3–4 часа

Таблица 3. Распределение воды по органам и тканям взрослого человека [5]

Table 3. Distribution of water in the organs and tissues of an adult human [5]

Органы, ткани Organs, tissues	Масса органа по отношению к массе тела, % Organ mass relative to body mass, %	Содержание воды в органе по отношению к ее общему содержанию в организме, % Water content in an organ relative to its total content in the body, %
Мышцы Muscles	40	50,8
Скелет Skeleton	17	12,5
Жировая ткань Adipose tissue	10	2,3
Кожа Skin	8	6,6
Кровь Blood	8	4,7
Печень Liver	2,5	2,8
Мозг Brain	2	2,7
Легкие Lungs	2	2,4
Пищеварительный тракт Digestive tract	2	3,2
Почки Kidneys	0,5	0,6
Другие органы Other organs	8	11,4

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

жизни наблюдается выход жидкости из сосудистого русла в межклеточное пространство, что проявляется легкой пастозностью мягких тканей у доношенных детей. Вскоре начинается обратный процесс: объем плазмы увеличивается за счет интерстициальной и внутриклеточной жидкости.

К особенностям водного обмена у детей раннего возраста относятся:

- высокая интенсивность водного обмена;
- высокая проницаемость клеточных мембран;
- легкий переход воды из одного пространства в другое;
- иное по сравнению с детьми более старшего возраста соотношение в организме внутриклеточной и внеклеточной жидкости;
- относительно большое выделение воды из организма экстраренальным путем (через легкие и кожу).

Все эти особенности отражают неустойчивость водного баланса у малышей.

Поступление жидкости в организм. Значительная ее часть (60%) поступает с питьевой водой и другими напитками, в то же время до 40% суточного объема извлекается из твердых пищевых продуктов [6]. В организме в результате окислительно-восстановительных процессов образуется эндогенная вода, но ее количество небольшое (12% и меньше). В физиологических условиях при окислении 100 г жира образуется более 100 мл воды, 100 г углеводов — 55 мл, 100 г белка — около 40 мл воды [7].

Рекомендуемые нормы потребления жидкости для детей разного возраста представлены в табл. 4. У мальчиков потребность в воде обычно больше, чем у девочек, хотя существуют индивидуальные колебания. При умеренной физической нагрузке потребление воды может быть рекомендовано в количестве 1–1,5 мл/ккал [8]. Потребность в жидкости у детей первых месяцев жизни удовлетворяется за счет воды, поступающей с материнским молоком. До назначения прикормов

Таблица 4. Рекомендуемое потребление жидкости для поддержания водного баланса организма детей разного возраста, л/сутки [8]

Table 4. Recommended fluid intake for maintaining the body's water balance in children of different ages, L/day [8]

Показатели Indicators	Возрастные группы детей Age groups of children								
	7–11 месяцев 7–11 months	1–2 года 1–2 years	3–6 лет 3–6 years	7–10 лет 7–10 years		11–13 лет 11–13 years		14–17 лет 14–17 years	
				мальчики boys	девочки girls	мальчики boys	девочки girls	мальчики boys	девочки girls
Вода Water	0,2–0,3	0,6–0,7	0,8–0,9	1,2–1,3	1,1–1,2	1,3–1,4	1,2–1,3	1,5–1,6	1,4–1,5

Таблица 5. Потребности детей разного возраста в жидкости, мл/кг в сутки [3]

Table 5. Fluid requirements of children of different ages, ml/kg per day [3]

Возраст Age	Количество жидкости Amount of liquid	Возраст Age	Количество жидкости Amount of liquid
1–2 дня 1–2 days	60–70	6–9 месяцев 6–9 months	125–145
3–4 дня 3–4 days	70–80	9–12 месяцев 9–12 months	120–135
5–6 дней 5–6 days	80–100	2 года 2 years	115–120
7–8 дней 7–8 days	100–120	5 лет 5 years	90–100
8–10 дней 8–10 days	120–140	10 лет 10 years	70–85
Старше 10 дней Older than 10 days	140–160	14 лет 14 years	50–60
3–6 месяцев 3–6 months	130–150	18 лет 18 years	40–50

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

здоровый ребенок обычно не нуждается в дополнительном поступлении жидкости [9].

В табл. 5 представлены относительные потребности детей разного возраста в жидкости в расчете на килограмм веса. Из нее следует, что потребности ребенка первого года жизни в расчете на единицу массы тела в 3 раза выше, чем у взрослых. Это объясняется рядом факторов:

- большей интенсивностью метаболических процессов;
- относительно большим количеством принимаемой пищи;
- меньшей концентрационной способностью почек;
- усиленным ростом ребенка.

Абсолютная потребность в воде (мл) с возрастом увеличивается, относительная (мл/кг) — уменьшается.

Новорожденные в еще большей степени отличаются от взрослых. Потребности в воде у доношенных и недоношенных новорожденных в зависимости от массы тела в первые дни жизни представлены в табл. 6, 7.

Таблица 6. Потребности в воде у новорожденных, мл/кг в сутки [2]

Table 6. Water requirements for newborns, ml/kg per day [2]

День жизни Day in the life	Потребности в воде Water needs
1-е сутки 1st day	60–80
2-е сутки 2nd day	80–100
3-и сутки 3rd day	100–120
4-е сутки и позже 4th day and later	120–150

Таблица 7. Потребности в воде у недоношенных новорожденных, мл/кг в сутки [2]

Table 7. Water requirements for premature newborns, ml/kg per day [2]

Вес новорожденного, г Weight of a newborn, g	Потребности в воде Water needs		
	1–2-е сутки жизни 1–2 days of life	3-и сутки жизни 3rd day of life	15–20-е сутки жизни 15–20th day of life
750–1000	105	140	150
1000–1250	100	130	140
1250–1500	90	120	130
1500–2000	80	100	130

Водный обмен у детей протекает более интенсивно, чем у взрослых. В кишечнике малышей вода всасывается быстрее, чем у представителей старших возрастных групп. Типичен активный обмен воды между плазмой и интерстициальной жидкостью: за 20 минут через все мембраны транспортируется объем, равный массе тела [10].

Интенсивно проходит кругооборот жидкости между плазмой крови и кишечным трактом. Поступившая в организм вода всасывается, вновь частично выделяется в просвет кишечника в составе пищеварительных соков и снова всасывается в кровеносное русло. Таких циклов циркуляции между кровью и пищеварительным трактом в течение дня может быть 3–5. У взрослого человека из плазмы в разные отделы пищеварительного тракта за сутки выделяется 8 л солесодержащих жидкостей: слюны, желудочного сока, желчи, панкреатического и кишечного сока. Жидкость из них всасывается в нижних отделах кишечника, с фекалиями выделяется лишь небольшое количество. В норме и у взрослых, и у детей вода составляет не более 75–85% массы кала. В среднем у ребенка в возрасте 2–3 месяцев образуется 6–30 г кала в сутки, в 6–12 месяцев — 10–40 г, в 1–5 лет — 15–75 г, в 6–15 лет — 70–120 г (у взрослого — 100–250 г) [7]. При заболеваниях пищеварительного тракта количество каловых масс и потери жидкости с ними могут значительно возрастать.

Еще больший объем жидкости циркулирует через почки, во много раз превышая объем циркулирующей крови (ОЦК). 97–99% образовавшейся первичной мочи (это не менее 90–100 л в сутки) реабсорбируется в канальцах обратно в кровь; на вторичную мочу в норме приходится лишь оставшиеся 1–3% [11, 12].

Время пребывания молекул воды в организме взрослого составляет 15 дней, у грудного ребенка — 3–5 дней [4]. Из общего количества принятой ребенком жидкости в организме задерживается около 1%, остальная ее часть после участия в обменных процессах выводится из организма. Средний дневной оборот воды у взрослых составляет 2,5 л при массе 70 кг (1/30 массы тела), у младенцев — 0,7 л на 10 кг (1/10 массы тела) [13].

Выделение жидкости из организма. Поступление и выделение жидкости в организме взрослого человека скомпенсированы. Выделение жидкости из организма происходит через почки (500–1000 мл и более), кишечник (100–200 мл), кожу

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

(500 мл) и легкие (400 мл) [1, 10, 13]. У детей эти значения пропорционально меньше. Через кишечник ребенок раннего возраста теряет в среднем 40–80 мл, через почки – 90–100 мл/кг в сутки [7]. Почки – единственный путь выведения гипертонической жидкости, через все остальные способы выделяются гипотонические растворы.

Данные по выделению жидкости через почки для детей разного возраста представлены в табл. 8, 9. С мочой выводится 50–60% общего количества воды, выделяющейся организмом. Величина суточного диуреза у детей первого года жизни по отношению как к их массе, так и к поверхности тела в 3 раза выше, чем у взрослых. Поскольку моча у малышей менее концентрированная (ее удельный вес не превышает 1010), то на выведение одного и того же количества мочевины, мочевой кислоты, креатинина, ионов затрачивается в 2–3 раза больше воды, чем у взрослых.

Суточный диурез у детей старше года можно приблизительно рассчитать по формуле:

$$600 + 100\ (n-1),$$

где n – возраст в годах [7].

В раннем возрасте доминируют экстраренальные пути выделения жидкости. Так, у грудных детей в виде водяного пара с выдыхаемым воздухом и через кожу теряется до 50–75% воды, у более старших – до 50%, что в 2 раза больше, чем у взрослых. Считается, что интенсивность экстраренальной потери воды у детей грудного возраста составляет 1 мл/кг массы тела в час, у более старших и взрослых – 0,45–0,55 мл/кг в час [2].

Общие потери воды путем перспирации у взрослых – 14 мл/кг в сутки, у детей – до 45 мл/кг в сутки (15 мл/кг через легкие, 30 мл/кг через кожу) [7]. Такие отличия обусловлены относительно большей величиной поверхности тела ребенка, приходящейся на единицу массы тела, лучшей ее васкуляризацией и функциональной незрелостью почек. Потери жидкости за счет испарения пропорциональны площади поверхности тела, зависят от температуры организма и окружающей среды, частоты дыхания, парциального давления водяных паров в воздухе.

Объемы потерь воды разными путями у новорожденных с разной массой представлены в табл. 10, 11.

Указанные потери воды увеличиваются при повышении температуры окружающей среды, лихорадке, светолечении; уменьшаются – при искусственной вентиляции легких подогретой и увлажненной газовой смесью, высокой влажности, в кувезах.

При недостаточном поступлении воды и/или ее патологических потерях наступает обезвоживание организма (дегидратация, эксикоз). Такое состояние у детей развивается намного быстрее, протекает тяжелее, несмотря на относительно большее содержание воды как в целом в организме, так и при расчете на килограмм массы тела. Это объясняется зависимостью баланса воды в большей степени от соотношения площади поверхности тела и массы, которое у детей существенно выше, чем у взрослых. Средняя потребность в воде составляет 1 л в сутки на 1 м^2 поверхности тела [11].

Таблица 8. Показатели нормального диуреза у детей разного возраста [2]

Table 8. Indicators of normal diuresis in children of different ages [2]

Возраст **Age**	**Диурез, мл/кг в час** **Diuresis, ml/kg per hour**	**Относительная плотность мочи** **Relative density of urine**
10 дней 10 days	2,5	1002–1004
2 месяца 2 months	3,5	1002–1006
1 год 1 year	2	1006–1010
2 года – 7 лет 2–7 years	1,7	1010–1020
11–14 лет 11–14 years	1,4	1008–1022
15 лет и старше 15 years and older	0,8	1011–1025

Таблица 9. Суточный диурез у детей разного возраста [4]

Table 9. Daily urine output in children of different ages [4]

Возраст **Age**	**Суточный диурез, мл/сутки** **24-hour urine output, ml/day**
Новорожденный Newborn	100–350
Грудной Chest	250–500
1–3 года 1–3 years	300–600
10 лет 10 years	1000–1300
11 лет и старше 11 years and older	1500–2000

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 10. Потери воды у новорожденных в условиях основного обмена, мл/кг в сутки [2]

Table 10. Water loss in newborns under conditions of basal metabolism, ml/kg per day [2]

Потери Losses	Объем жидкости Volume of liquid
Скрытые потери* Hidden losses*	26–35
Через дыхательные пути Through the respiratory tract	8–10
Через кожу Through the skin	18–23
С мочой (при осмолярности 300 мосмоль/л)** With urine (at osmolarity of 300 mosmol/l)**	30–40
Через пищеварительный тракт Through the digestive tract	4
Всего Total	60–70***

* Эти потери воды у новорожденных наиболее вариабельны. ** Потери воды варьируют в зависимости от осмотической нагрузки и функции почек. *** Для обеспечения нормального роста поступление воды должно превышать ее потери.

* These water losses are the most variable in newborns. ** Water losses vary depending on the osmotic load and renal function. *** To ensure normal growth, water intake must exceed water losses.

Таблица 11. Зависимость скрытых потерь воды от массы тела новорожденного [2]

Table 11. Dependence of hidden water loss on the newborn's body weight [2]

Вес новорожденного, г Weight of a newborn, g	Скрытые потери воды, мл/кг в час Hidden water loss, ml/kg per hour
<1000	2,7
1000–1250	2,3
1250–1500	1,5
1500–1750	1,0
1750–2000	0,8

Переносимость недостатка жидкости у детей очень низкая. При полном прекращении поступления воды новорожденный потерял бы весь объем внеклеточной жидкости в течение трех суток, взрослый — в течение семи [14].

Гомеостаз воды в организме. Основные понятия. Транспорт воды в организме является пассивным процессом, перераспределение молекул между внутриклеточной и внеклеточной средой происходит по законам осмоса. Для лучшего понимания процессов следует привести определения понятий.

Плазма — это жидкая составляющая крови без форменных элементов. Состоит из растворенных в воде белков (глобулинов, альбуминов, фибриногена), питательных веществ (глюкоза, липиды), гормонов, витаминов, неорганических веществ.

Сыворотка — это плазма крови с удаленным из нее фибриногеном. Она составляет около 55% объема крови, эритроциты — 45%, лейкоциты и тромбоциты вместе — примерно 1%.

Осмолярность (осмотическая концентрация) — мера концентрации растворенного вещества, количество осмолей (Osm) растворенного вещества на единицу *объема* раствора (осмоль/л, мосмоль/л). Этот показатель позволяет измерить осмотическое давление раствора и определить, как растворитель будет диффундировать через полупроницаемую мембрану, разделяющую два раствора с разной осмотической концентрацией.

Осмоляльность — суммарная концентрация частиц растворенного вещества, приходящаяся на единицу массы растворителя (осмоль/кг, мосмоль/кг).

Разница между осмолярностью и осмоляльностью незначительна при рассмотрении взаимодействия жидкостей организма, поскольку все они обычно представляют собой разбавленные водные растворы.

Осмолярность внеклеточной жидкости обусловлена наличием положительно заряженных катионов натрия и отрицательно заряженных анионов хлора, бикарбонатов. Внутри клетки главная роль в поддержании осмолярности принадлежит катионам калия. Значительный вклад в осмолярность вносят глюкоза и мочевина.

Осмолярность плазмы можно рассчитать по формуле:

$$\text{Осмолярность} = 2[Na^+] + [\text{мочевина}] + [\text{глюкоза}],$$

где концентрации всех веществ выражены в ммоль/л [1].

Крупные молекулы белка, количество которых в сосудистом русле существенно выше, чем в интерстициальной жидкости, удерживают на себе большое количество молекул воды, обеспечивая онкотическое (коллоидное осмотическое) давление плазмы.

Основные механизмы регуляции водного обмена в организме следующие:

- пассивная диффузия по градиенту концентрации;
- скорость клубочковой фильтрации;

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

- активизация центра жажды;
- секреция антидиуретического гормона (АДГ);
- действие альдостерона;
- выделение предсердного натрийуретического фактора.

Осмолярность внутриклеточной и внеклеточной жидкостей всегда одинакова и составляет примерно 290 мосм/л (норма 282–295 мосм/л) [1]. При повышении осмотической концентрации в одной из сред туда немедленно поступает вода, равновесие восстанавливается. Исключением являются почки, где образование мочи происходит по другим правилам.

Потеря внеклеточной жидкости приводит к повышению ее осмоляльности (норма 275–299 мосмоль/кг) [1]. Перераспределение воды из внутриклеточного пространства обычно это не компенсирует, в результате активируются центр жажды и осморецепторы в гипоталамусе. Повышение потребления воды в результате раздражения центра жажды происходит также при снижении объема циркулирующей жидкости (гиповолемии). Для грудных детей чувство жажды нехарактерно, что является одной из причин относительно легкого возникновения обезвоживания. Гидремия представляет собой один из механизмов восстановления баланса ОЦК. У здорового человека после приема большого количества воды может развиться избыточная гидремия, механизмы регуляции приводят к быстрой компенсации данного состояния.

Гормональная регуляция водного обмена. Активизация осморецепторов в гипоталамусе вызывает выделение АДГ (вазопрессина). АДГ синтезируется в нейронах гипоталамуса в виде предшественника, переносится в гипофиз в составе нейросекреторных гранул и трансформируется в активную форму. При повышении концентрации ионов натрия в крови и увеличении осмолярности внеклеточной жидкости (даже на 1%) происходит выделение АДГ. Он связывается со специфическими V_2-рецепторами в собирательных трубочках, что приводит к локальному встраиванию в апикальную мембрану их главных клеток мембранного протеина аквапорина 2. Этот белок формирует поры в мембранах клеток, что увеличивает проницаемость эпителия собирательных трубочек для воды и ведет к усилению ее реабсорбции. Секреция АДГ усиливается также в ответ на сигналы от барорецепторов предсердий при гиповолемии.

Другим гормоном, влияющим на водно-электролитный обмен, является альдостерон, это часть ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Этот основной минералокортикоид человека синтезируется в коре надпочечников. Он вызывает усиление реабсорбции катионов натрия, анионов хлора в дистальных канальцах, одновременно усиливает экскрецию ионов калия, водорода. В результате концентрации натрия, хлора в плазме повышаются, что приводит к задержке воды в сосудистом русле, увеличению ОЦК. Альдостерон способствует также транспорту натрия и воды из сосудистого русла в ткани.

Противоположный эффект действию на организм ренин-ангиотензин-альдостероновой системы оказывает предсердный натрийуретический фактор. Это пептидный гормон, который синтезируется в мышечных клетках предсердий в ответ на растяжение этих камер сердца, стимуляцию β-адренорецепторов, действие ряда гормонов. Он способствует усилению клубочковой фильтрации, секреции натрия в канальцах почек, соответственно, снижает концентрацию натрия в плазме и объем воды в сосудистом русле, понижает артериальное давление [11, 15].

Экскреция воды регулируется изменением скорости клубочковой фильтрации. Предсердный натрийуретический фактор способствует расширению приносящей и сужению выносящей артериолы клубочков, что приводит к увеличению гидростатического давления и усилению образования первичной мочи.

Коллоидно-осмотическое давление плазмы составляет 28 мм рт.ст. При низкой осмолярности плазмы выделяется большой объем неконцентрированной мочи, имеющей осмолярность меньшую, чем у плазмы. Наоборот, когда осмолярность плазмы выше нормы, количество выделяемой мочи уменьшается, она более концентрированная, ее осмолярность выше, чем у плазмы крови.

Буферные системы организма. Поддержание кислотно-основного баланса крови на постоянном уровне обеспечивают буферные системы. Это необходимо для сохранения оптимальных условий функционирования ферментов и прохождения большинства биохимических реакций. pH крови под воздействием кислых продуктов обмена (углекислота, молочная кислота и пр.) может сдвигаться в кислую сторону, при поступлении щелочных веществ — в щелочную. Этому препятствуют буферные системы, к которым относятся бикарбонатная, фосфатная, белковая, гемоглобиновая. Главной из них является последняя, обеспечивающая 75% буферной емкости крови [11].

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Гемоглобиновый буфер функционирует за счет способности гемоглобина присоединять атомы водорода с образованием восстановленной фракции (HHb) и отдавать их с образованием окисленного гемоглобина ($KHbO_2$ – соединение гемоглобина с калием и кислородом). HHb обладает свойствами слабой кислоты, $KHbO_2$ – сильной. Угольная кислота в крови находится в соединении с калием ($KHCO_3$). Оксигемоглобин как более сильная кислота вытесняет угольную из этого соединения. Образовавшаяся в результате угольная кислота разлагается на CO_2 и воду, кислотность крови не повышается. Восстановленный гемоглобин HHb является более слабой кислотой по сравнению с угольной, поэтому отдает ей ионы калия, присоединяет ионы водорода, превращаясь в устойчивое соединение. За счет инактивации ионов водорода при такой реакции уровень pH также остается стабильным. Особенно интенсивно проходят эти процессы в капиллярах, где из тканей поступает повышенное количество CO_2. Гемоглобин в этом случае выполняет роль щелочного соединения, препятствуя сдвигу pH в кислую сторону. В легких происходят прямо противоположные процессы, там гемоглобин выступает в качестве кислоты.

Другие буферные системы находятся уже не в эритроцитах, а в плазме, то есть являются внеклеточными. Бикарбонатная система (вторая по значимости) включает слабую угольную кислоту и ее соль $NaHCO_3$ (гидрокарбонат натрия), образованную сильным основанием; фосфатная представлена фосфатом натрия с одним и двумя его атомами (NaH_2PO_4 и Na_2HPO_4). На долю последней приходится 1% общей буферной емкости, так как содержание фосфатов в крови невысоко [13]. В каждой паре одно вещество выполняет роль кислоты и инактивирует поступающие щелочи, другое взаимодействует с более сильной кислотой, также стабилизируя pH. Содержание компонентов буферных систем регулируется почками (HCO_3, фосфаты) и легкими (CO_2).

Белки обладают способностью вести себя как кислота в щелочной среде и как щелочь в кислой, присоединяя или отдавая ионы водорода. На этом основано действие белковой буферной системы крови.

Основные показатели кислотно-основного состояния представлены ниже и в табл. 12.

- pH крови – отрицательный десятичный логарифм молярной концентрации ионов H^+. Составляет в норме для артериальной крови 7,36–7,42, венозной – 7,26–7,36 [16]. При pH ниже 6,8 и выше 7,8 возникает серьезная угроза жизни.
- pCO_2 – парциальное давление CO_2 в крови.
- Буферные основания (Buffer base, BB) – сумма всех анионов крови, обладающих буферными свойствами. Это вместе взятые анионы всех слабых кислот крови, в основном бикарбонаты и белковые ионы. BB в норме составляет в среднем 48 ммоль/л.
- Стандартный бикарбонат (Standart bicarbonate, SB) – содержание иона бикарбоната HCO_3^- в плазме.
- Избыток оснований (Base excess, BE) – разница между фактической величиной буферных оснований и их нормальным значением. BE показывает, сколько миллимолей кислоты или основания следует прибавить к 1 л крови в стандартных условиях для приведения pH к 7,4. Положительные значения BE свидетельствуют о дефиците некарбоновых кислот и потере ионов водорода, отрицательные – об относительном избытке этих кислот и увеличении количества ионов водорода [15].

У детей раннего возраста имеется склонность к ацидозу. Предрасполагает к этому несколько факторов. В результате высокой интенсивности обмена веществ у них выделяется повышенное

Таблица 12. Основные показатели кислотно-основного состояния [4]

Table 12. Basic indicators of acid-base state [4]

Показатель Indicator	Новорожденные Newborns	Грудные дети Infants	Взрослые Adults
pH	7,4±0,08	7,35–7,45	7,36– 7,44
$_pCO_2$, мм рт.ст.	30–34	32–45	35–45
SB, ммоль/л	20–24	20–25	21–25
BB, ммоль/л	31–46	40–60	44– 54
BE, ммоль/л	±3,5	±2,5	±2,4

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

количество кислых соединений. Содержание в тканях ионов водорода в расчете на единицу массы тела в 2–3 раза превышает таковое у взрослых [7]. Выделение же кислых валентностей и реабсорбция бикарбонатов через почки, которые еще не достигли функциональной и структурной зрелости, снижены. После рождения емкость гемоглобиновой буферной системы уменьшается, достигая уровня взрослых только в подростковом возрасте.

У новорожденных в первые двое суток жизни наблюдается ацидоз (pH крови 7,29–7,38), в дальнейшем он компенсируется [7]. При синдроме дыхательных расстройств сдвиг в кислую сторону может быть более выражен.

Таким образом, вода является основой жизни организма, формирует внутриклеточную среду, является основой внеклеточного пространства, обеспечивает обмен веществ между клетками и тканями, между внешним миром и организмом. Параметры водного обмена отличаются у взрослых и детей, что важно знать особенно педиатрам. Регулирование обмена воды происходит за счет действия различных гормональных факторов, а также нескольких буферных систем. Последние играют ключевую роль в поддержании в организме стабильности параметров кислотно-основного равновесия. Информация о показателях водного обмена и его регуляции крайне важна для понимания этиопатогенеза многих патологических состояний и должна учитываться при назначении обследования и лечения всех пациентов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. И.И. Иванова — автор идеи, разработчик концепции и дизайна исследования, провела анализ и обобщение данных литературы, написала рукопись, прочла и одобрила финальную версию перед публикацией

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. I.I. Ivanova — author of the idea, development of the research concept and design, analysis and generalization of literature data, revision and editing of the manuscript, collection and analysis of literature data, writing a draft.

Competing interests. The author declares that there are no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маршалл В.Дж., Бангерт С.К. Клиническая биохимия. 6-е изд., перераб. и доп. Пер. с англ. М.: Бином; 2025. 408 с.
2. Кулагин А.Е., Ровдо И.М., Ржеутская Р.Е., Скрягин А.Г. Водно-электролитный баланс и принципы его коррекции у детей. Минск: БГМУ; 2011.
3. Егоров В.Б., Файзуллина Р.М., Просвиркина Т.Д., Миронов П.И., Ушакова И.А. Синдром токсикоза с эксикозом у детей. Уфа: БГМУ; 2012.
4. Корочанская С.П., Быков И.М., Хвостова Т.С. Биохимические особенности обмена веществ у детей. И.М. Быков, ред. Краснодар: КубГМУ; 2018.
5. Вельтищев Ю.Е., Ермолаев М.В., Ананенко А.А., Князев Ю.А. Обмен веществ у детей. М.: Медицина; 1983.
6. Нутрициология и клиническая диетология. В.А. Тутельян, Д.Б. Никитюк, ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020.
7. Лелевич В.В., Шейбак В.М., Масловская А.А. Обмен веществ в детском организме. Гродно: ГрГМУ; 2018.
8. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора; 2021. 72 с.
9. Food-Based Dietary Guidelines in Europe. URL: https://knowledge4policy.ec.europa.eu/health-promotion-knowledge-gateway/topic/food-based-dietary-guidelines-europe_en (дата обращения: 23.05.2026).
10. Nordic Nutrition Recommendations. Integrating nutrition and physical activity. Published 2012. URL: https://norden.diva-portal.org/smash/get/diva2:704251/FULLTEXT01.pdf (дата обращения: 23.05.2026).
11. Физиология. В.М. Смирнов, Д.С. Свешников, А.Е. Умрюхин, ред. 6-е изд., испр. и доп. М.: Медицинское информационное агентство; 2019.
12. Педиатрия. М.Ю. Рыков, И.С. Долгополов, ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023.
13. Азизова Д.М. Водно-солевой обмен. Ташкент: типография медицинского издательства МЧЖ; 2021.
14. World Health Organization. Guidelines for drinking-water quality: fourth edition incorporating the first addendum. Published 2017. URL: https://www.who.int/publications/i/item/9789241549950 (дата обращения: 23.05.2026)
15. Патофизиология. Учебник. В 2-х т. В.В. Новицкий, Е.Д. Гольдберг, О.И. Уразова, А.Д. Адо, ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. Т. 1. 848 с. Т. 2. 640 с.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

16. Макарова И.И., Игнатова Ю.П., Миловидова Е.Д. Физиология системы крови. И.И. Макарова, ред. Тверь: Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. ун-та; 2023.

REFERENSES

1. Marshall V.Dzh., Bangert S.K. Clinical biochemistry. 6th edition, revised and enlarged. Translated from English. Moscow: Binom; 2025. 408 p. (In Russ.).
2. Kulagin A.E., Rovdo I.M., Rzheutskaya R.E., Skryagin A.G. Water-electrolyte balance and principles of its correction in children. Minsk: Belarusian State Medical University; 2011. (In Russ.).
3. Egorov V.B., Fajzullina R.M., Prosvirkina T.D., Mironov P.I., Ushakova I.A. Toxicosis syndrome with exsicosis in children. Ufa: Bashkir State Medical University; 2012. (In Russ.).
4. Korochanskaya S.P., Bykov I.M., Hvostova T.S. Biochemical features of metabolism in children. I.M. Bykov, red. Krasnodar: Kuban State Medical University; 2018. (In Russ.).
5. Veltishchev Yu.E., Ermolaev M.V., Ananenko A.A., Knyazev Yu.A. Metabolism in children. Moscow: Meditsina; 1983. (In Russ.).
6. Nutrition and Clinical Dietetics. V.A. Tutelyan, D.B. Nikityuk, eds. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. (In Russ.).
7. Lelevich V.V., Sheibak V.M., Maslovskaya A.A. Metabolism in the child's body. Grodno: Grodno State Medical University; 2018 (In Russ.).
8. Standards of physiological needs for energy and nutrients for various population groups of the Russian Federation. Methodological recommendations MR 2.3.1.0253-21. Moscow: Federal Center for Hygiene and Epidemiology of Rospotrebnadzor; 2021. 72 p. (In Russ.).
9. Food-Based Dietary Guidelines in Europe. URL: https://knowledge4policy.ec.europa.eu/health-promotion-knowledge-gateway/topic/food-based-dietary-guidelines-europe_en (accessed: 23.05.2026).
10. Nordic Nutrition Recommendations. Integrating nutrition and physical activity. Published 2012. URL: https://norden.diva-portal.org/smash/get/diva2:704251/FULLTEXT01.pdf (accessed: 23.05.2026).
11. Physiology. V.M. Smirnov, D.S. Sveshnikov, A.E. Umryukhin, eds. 6th ed., corrected and supplemented. Moscow: Medical Information Agency; 2019. (In Russ.).
12. Pediatrics. M.Yu. Rykov, I.S. Dolgopolov, eds. Moscow: GEOTAR-Media; 2023. (In Russ.).
13. Azizova D.M. Water-salt metabolism. Tashkent: Printing house of the medical publishing house MChZh; 2021. (In Russ.).
14. World Health Organization. Guidelines for drinking-water quality: fourth edition incorporating the first addendum. Published 2017. URL: https://www.who.int/publications/i/item/9789241549950 (accessed: 23.05.2026).
15. Pathophysiology. Textbook. In 2 vol. V.V. Novitsky, E.D. Goldberg, O.I. Urazova, A.D. Ado, eds. M.: GEOTAR-Media; 2010. T. 1. 848 p. T. 2. 640 p. (In Russ.).
16. Makarova I.I., Ignatova Yu.P., Milovidova E.D. Physiology of the blood system. I.I. Makarova, ed. Tver: Editorial and Publishing Center of Tver State Medical University; 2023. (In Russ.).

Об авторе

✉ **Ирина Игоревна Иванова** — д.м.н., заведующая кафедрой педиатрии педиатрического факультета.
E-mail: ivanovaii@tvgmu.ru;
https://odcid.org/0000-0002-9274-8213; SPIN: 1162-1531

Authors' info

✉ **Irina I. Ivanova —** Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Pediatrics at the Faculty of Pediatrics.
E-mail: ivanovaii@tvgmu.ru;
https://odcid.org/0000-0002-9274-8213; SPIN: 1162-1531

Обзор

УДК 616-053.3+613.221(091)(048.8)
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.75.004

CC BY 4.0

Эволюция методов вскармливания детей первого года жизни (аналитический обзор)

Вера Людвиговна Грицинская

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Грицинская В.Л. Эволюция методов вскармливания детей первого года жизни (аналитический обзор). *Children's Medicine of the North-West.* 2026;14(3):48–65. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.75.004.

Поступила: 19.06.2026 **Одобрена: 21.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. Рациональное вскармливание является необходимым условием гармоничного роста и развития детей первого года жизни. История вскармливания младенцев имеет долгую историю, полную как заблуждений, так и открытий, позволивших новорожденным не только выживать, но и сохранять здоровье. В данной статье представлен обзор изменения взглядов на вскармливание детей грудного возраста в течение двух последних столетий. Проанализированы тенденции грудного вскармливания в зависимости от социализации и культурного развития общества как в России, так и в мире в целом. Несмотря на значительные усилия по популяризации грудного вскармливания, в России и большинстве развитых стран в настоящее время доступ к материнскому молоку во втором полугодии жизни имеют лишь 1/3 детей. В работе представлена хронология создания и изменения подходов к использованию искусственных молочных смесей для вскармливания здоровых и больных детей первого года жизни. Особое внимание уделено дискуссии о сроках, методах и подходах к введению прикормов как профилактики расстройств пищевого поведения и отклонений в нутритивном статусе у детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *грудное вскармливание, детские молочные смеси, прикорм, докорм, дети, младенцы*

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Вера Людвиговна Грицинская*. E-mail: tryfive@mail.ru

© Грицинская В.Л., 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Review
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.75.004

Evolution of infant feeding methods (analytical review)

Vera L. Gritsinskaya

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Gritsinskaya V.L. Evolution of infant feeding methods (analytical review). *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):48–65. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.92.75.004.

Received: 19.06.2026 **Revised: 21.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. Rational feeding is essential for the harmonious growth and development of children in the first year of life. The history of infant feeding is long, replete with both misconceptions and discoveries that have enabled newborns not only to survive but also to maintain health. This article provides an overview of changing views on infant feeding over the past two centuries. Breastfeeding trends are analyzed depending on socialization and cultural development, both in Russia and globally. Despite significant efforts to promote breastfeeding, only one-third of children in Russia and most developed countries currently have access to breast milk in the second half of life. A chronology of the development and evolution of approaches to the use of artificial milk formulas for feeding healthy and sick infants in the first year of life is presented. Particular attention is paid to the discussion of the timing, methods and approaches to introducing complementary foods as a preventative measure against eating disorders and nutritional status deviations in children.

KEYWORDS: *breastfeeding, infant formula, complementary feeding, supplementary feeding, children, infants*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Vera L. Gritsinskaya*. E-mail: tryfive@mail.ru

© Gritsinskaya V.L., 2026

ВВЕДЕНИЕ

Учитывая, что человек относится к классу высокоорганизованных позвоночных млекопитающих, вскармливание младенцев молоком матери генетически детерминировано. С точки зрения эволюционного развития состав молока матери уникален и оптимален для роста и развития ее ребенка. Грудное молоко наиболее сбалансировано по концентрации питательных веществ и биоактивных соединений, включает неперевариваемые олигосахариды, гормоны, мРНК, нуклеотиды, минералы, витамины и факторы врожденного иммунитета [1]. В отличие от молока других млекопитающих, женское молоко имеет меньшую концентрацию белка, содержит типоспецифические виды бактерий и пребиотических веществ, что способствует формированию индивидуального микробиома, закладывает правильную метаболическую траекторию, обеспечивая оптимальное физическое и когнитивное развитие ребенка [2].

Одновременно в истории развития человеческого общества всегда был актуальным поиск альтернативных методов вскармливания детей, лишенных материнского молока по разным причинам. История создания безопасных и относительно полноценных заменителей грудного молока уходит в глубокое прошлое, тем не менее существенные успехи были достигнуты лишь в XX в. В данном обзоре прослежено развитие представлений о вскармливании младенцев в исторической ретроспективе от XVIII в. до наших дней как в нашей стране, так и в мировой практике, выявлены ключевые факторы успеха и системные барьеры.

Тематический поиск публикаций для анализа проводился в доступных нам российских и международных базах: научная электронная библиотека eLIBRARY, CyberLeninka и PubMed. Основу поисковых запросов составили ключевые слова «грудное молоко», «грудное вскармливание», «искусственное вскармливание», «детские молочные смеси», «докорм», «прикорм», «продукты для детского питания», «младенцы», «дети».

ТРЕНДЫ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

Грудное вскармливание является «обычным» и оптимальным питанием для новорожденных и детей первых месяцев жизни, обеспечивающим гармоничный рост, развитие и здоровье подрастающего поколения. Кормление грудью — универсальная практика вскармливания младенцев во всем мире, но существенно поддающаяся влиянию культурных, индивидуальных и социально-экономических факторов. В условиях большинства форм организации человеческого сообщества женщина сама вскармливала своих детей, если только этому не препятствовала ее болезнь или смерть [3]. Первые зарегистрированные сведения о выхаживании детей, лишенных материнского молока, связаны с приютами для подкидышей, которые получили широкое распространение в Италии между XIII и XV вв., во Франции в XVI и XVII вв., а также в Германии и Австрии в XVIII в. Здоровые младенцы имели шанс быть отданными на воспитание кормилицам, в случае же искусственного вскармливания в приюте до 60% воспитанников погибали в возрасте до года [4]. Другой причиной возникновения в Европе института кормилиц — женщин, которые за определенную плату кормили грудью чужого ребенка, являлась модель жизни правящей верхушки общества. Наличие кормилицы считалось признаком высокого статуса семьи и отстраненности матери от «животного» начала. Если деятельность института кормилиц в странах Европы достаточно полно освещена в литературе, то о кормилицах младенцев в России известно меньше: до XVIII в. имеются достоверные сведения лишь о царских кормилицах. Кормилицы как массовое явление появились в нашей стране в процессе европеизации русской элиты вследствие реформ, проведенных Петром I [5]. К концу XIX в. институт кормилиц стал утрачивать популярность: с одной стороны женщины стали больше прислушиваться к мнению врачей о пользе молока матери для ребенка, с другой стороны — привлечение кормилицы к вскармливанию младенцев стало более проблематично из-за сомнений в ее здоровье и высокой стоимости услуги. Детей кормили строго по часам и прекращали вскармливание грудью с появлением первых зубов, т.е. уже в возрасте 6–7 месяцев [3].

Технический прогресс в последней четверти XIX в. и связанное с ним стремительное развитие промышленности привели к активной урбанизации населения в Западной Европе, Северной Америке и Европейской части Российской империи. В производственный процесс кроме мужчин активно вовлекались и женщины, в том числе имеющие маленьких детей. Высокая скученность, слабое развитие инфраструктуры, продолжительный рабочий день не благоприятствовали грудному вскармливанию, увеличивали заболеваемость и смертность младенцев. В 1881–1885 гг. в европейских крупных городах, в том числе в Санкт-Петербурге и Москве, из 100 новорожденных в течение первого года умирало от 15 до 34 детей [6].

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Впервые в мире оплачиваемый отпуск по беременности и родам был введен декретом Всероссийского центрального исполнительного комитета (ВЦИК) от 22.12.1917 г. в РСФСР и позволял женщине, занятой на производстве, оставаться с новорожденным ребенком (и кормить его грудью) в течение 56 дней; в дальнейшем для кормления предоставлялись 30-минутные перерывы каждые 3 часа в течение 9 месяцев. Позднее, в 1935 г., это право распространилось и на женщин-колхозниц. В 1981 г. введен частично оплачиваемый отпуск по уходу за ребенком до достижения им возраста одного года и неоплачиваемый отпуск — до 1,5 лет. В 1989 г. отпуск без сохранения зарплаты увеличился до трехлетнего возраста ребенка. Безусловно, эти меры способствовали становлению и более длительному кормлению детей грудью. Однако параллельно в родильных домах практиковалось позднее прикладывание младенцев к груди (через 12 часов после родов, «чтобы мать отдохнула»), кормление строго в установленное время (через 3 часа с шестичасовым ночным перерывом), раздельное пребывание матери и ребенка, докорм донорским молоком или раствором глюкозы [7].

В конце XX в. в большинстве стран произошел существенный пересмотр практики питания детей первого года жизни, позволяющий в первую очередь снизить уровень младенческой смертности. Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) обосновали эволюционное значение кормления грудью для полноценного развития детей и разработали «Десять шагов успешного грудного вскармливания» для медицинских учреждений. Опубликованы также рекомендации по исключительно грудному вскармливанию (ИГВ) детей первых шести месяцев жизни и продолжению частичного грудного вскармливания до 18–24 месяцев [8]. Настоящий прорыв в практике грудного вскармливания связан с принятием в 1990 г. тридцатью государствами Инночентийской декларации «Охрана, поощрение и поддержка грудного вскармливания», основные положения которой в 1991 г. были поддержаны принятой ВОЗ/ЮНИСЕФ Инициативой «Больница, доброжелательная к ребенку» (БДР). В последующие годы эта глобальная стратегия неоднократно дорабатывалась и уточнялась, ее обновленная версии переименована — «Больница с благоприятными условиями для грудного вскармливания» (Baby-Friendly Hospital Initiative, BFHI) [9], а ВОЗ в 2019 г. выпустила новое руководство по организации грудного вскармливания в медицинских учреждениях [10].

В Российской Федерации (РФ) в середине 90-х гг. XX столетия обозначилась инициатива пересмотра диететики здорового ребенка, предусматривавшая разумный возврат к естественному вскармливанию. Сформировался новый раздел диетологии — нутрициология детства, в основу которой заложена поддержка грудного вскармливания [11]. Внедрение инициативы БДР в 1996 г. было широко поддержано акушерами и педиатрами, в 2009 г. подготовлена «Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни», которая после дополнений переиздана в 2019 г. и является регламентирующим документом по питанию детей раннего возраста в настоящее время [12]. Основные принципы данной программы — прикладывание новорожденного к груди матери в родильном зале; «свободное вскармливание» или «вскармливание по требованию», включая ночное время; исключение долактационного кормления и выпаивания жидкости; всесторонняя поддержка матери медицинскими работниками [13].

Внедрение программы в практическое здравоохранение повлияло на распространенность и продолжительность грудного вскармливания в РФ. Изменения в структуре вскармливания с 1991 по 2024 г. продемонстрированы на рис. 1. Доля детей, вскармливавшихся грудью менее трех месяцев, увеличивалась до 1999 г. (30,6%), затем медленно снижалась до 2016 г. (15,3%), но с 2019 г. вновь отмечается рост показателей (17,2%). Доля детей, получавших молоко матери более трех, но менее шести месяцев, выше в начале анализируемого периода (48,2%); минимальна в 2004–2011 гг. (39,9–40,5%), а затем вновь незначительно увеличилась до 44,5%. Доля детей, продолжавших получать грудное молоко во втором полугодии жизни, снижалась с 35,5 до 27,6% (1999 г.), затем медленно повышалась до 42,2% (2016 г.), но в дальнейшем показатели ежегодно снижаются (до 37,2%). Вероятно, такая динамика показателей обусловлена исчерпанием эффективности популяризации грудного вскармливания и высокой доступностью альтернативного питания для детей. По мнению О.Б. Ладодо и соавт., за последние 20 лет существенного повышения частоты грудного вскармливания в РФ не отмечается, достичь целевых показателей ВОЗ (50% ИГВ до шести месяцев) не удалось [14]. В мировой практике отмечается в целом аналогичная ситуация [15]. По данным систематического анализа, включавшего данные из 82 экономически развитых стран, инициация грудного вскармливания наблюдалась у 91% младенцев; в шесть месяцев ИГВ было у 18%

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

и еще у 45% — частичное грудное вскармливание; в возрасте одного года доля детей, получавших грудное молоко, снизилась до 29% [16]. В странах с уровнем дохода выше среднего детей, получавших грудное вскармливание до года, не более 1/3; однако в ряде стран Африки, Южной Азии и Латинской Америки — до 80% [17–20]. В последнее время получила распространение диетическая концепция индивидуализации вскармливания детей второго полугодия жизни, основанная на отлучении от груди под «управлением ребенка» (“baby-led weaning”). Установлено, что при таком подходе родителей к вскармливанию младенца продолжительность кормления грудью увеличивалась [21, 22].

Еще одной проблемой, к сожалению, до сих пор распространенной, является долактационное питание — введение младенцу после рождения жидкостей или продуктов, не являющихся грудным молоком. Долактационное питание получают от 12,2 до 40,1% новорожденных, в основном в странах с низким и средним уровнем дохода [23–25]. Среди основных причин долактационного питания превалируют национальные и религиозные традиции. Во многих мусульманских странах отказ от молозива (желтого молока) в первые 2–3 дня после родов обусловлен предубеждением, что оно является «грязным» и может навредить младенцу. В качестве долактационного питания используют обычную или подслащенную воду, чай с касторовым маслом («лок»), настой аниса, мед, молоко животных, молочную смесь [26, 27].

Кормление грудью важно для здоровья матери и ребенка, однако менее половины младенцев во всем мире начинают жизнь с оптимальным грудным вскармливанием. Проведенные исследования показали, что экономические издержки, связанные с отказом от грудного вскармливания, составляют около 300 млрд долларов Соединенных Штатов Америки (США) в мировом масштабе ежегодно [28]. Перспективным решением является вскармливание ребенка размороженным сцеженным грудным молоком, которое по питательной и биологической ценности не уступает вскармливанию грудью, а при правильном хранении по микробиологическим показателям является безопасным для грудного ребенка [29]. Современные емкости для сцеженного грудного молока и морозильные камеры позволяют матерям создавать собственный молочный запас, что дает возможность женщинам сохранять оптимальную лактацию и максимально продлить срок грудного вскармливания. Донорское молоко может быть действенной альтернативой при отсутствии молока у матери. В ряде экономически развитых стран есть опыт организации банков грудного молока, однако в нашей стране такая инициатива не обозначена законодательно; отсутствует

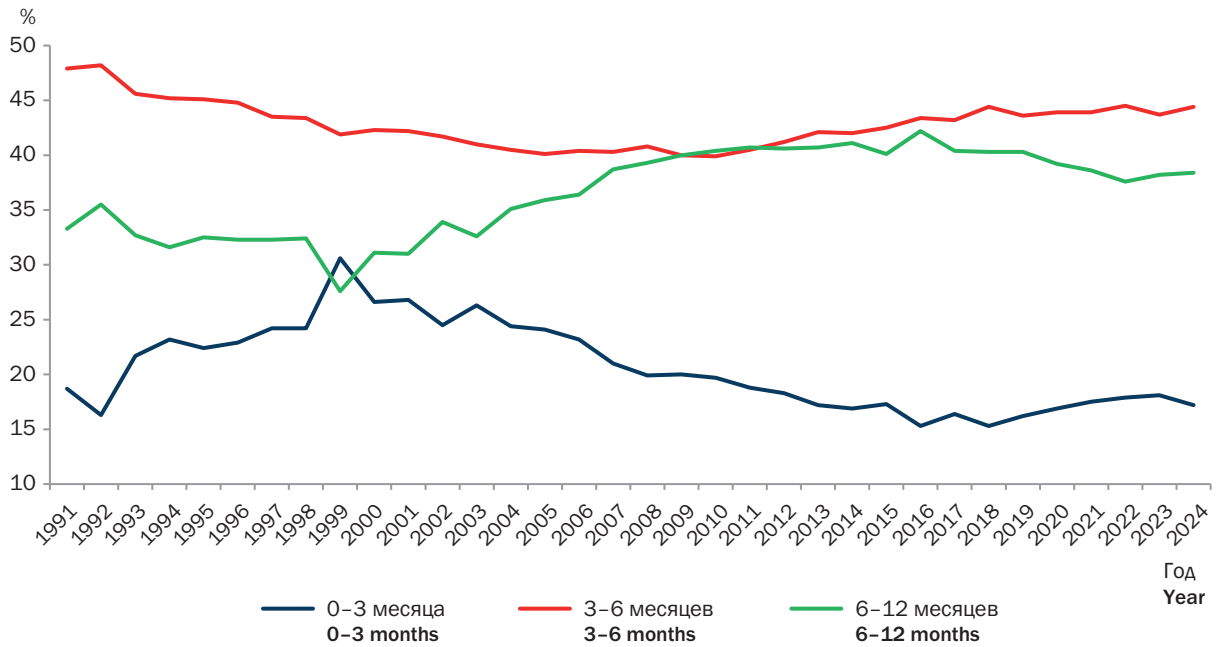


Рис. 1. Динамика структуры вскармливания детей первого года жизни грудным молоком (рисунок разработан автором)

Fig. 1. Dynamics of the structure of breastfeeding of children in the first year of life (figure is developed by the author)

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

нормативно-правовая база, регламентирующая вопросы сбора, хранения, оценки качества и безопасности донорского молока; не решены вопросы отбора доноров и определения категорий детей, которым необходимо вскармливание донорским молоком.

ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ ЗАМЕНИТЕЛЕЙ ГРУДНОГО МОЛОКА ДЛЯ ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Основной побудительной причиной поиска заменителей грудного молока стала высокая младенческая смертность, уровень которой у детей, оставшихся без материнского молока, в 5–7 раз превышал показатели у младенцев, вскармливавшихся грудью. Чаще всего в качестве альтернативы для кормления сирот использовали молоко животных, что нашло отражение даже в древней мифологии — вскормленные волчицей Ромул и Рем; Зевс, спасенный молоком козочки Амалфеи. В разных странах для вскармливания младенцев люди задействовали молоко доступных им животных: коров, коз, овец, кобылиц, ослиц, буйволиц, верблюдиц, лам и даже собак. Несмотря на значительное внешнее сходство грудного и животного молока, они значительно различаются не только по вкусу, но и по соотношению основных компонентов. В XVIII в. французские медики Жан-Шарль Десессартц и Альфонс де Рой, основываясь на данных химических анализов, установили приоритет грудного молока над животным при вскармливании младенцев [30]. В 1838 г. немецкий ученый Иоанн Франц Симон, проведя сравнительный анализ состава женского и коровьего молока, выявил, что в последнем содержание белка выше, углеводов — ниже, а также предположил, что проблемы с пищеварением у младенцев обусловлены более плотным казеиновым сгустком из молока животных. Его инициатива разбавлять водой коровье молоко и добавлять в него сахар и сливки легла в основу приготовления детского питания [31]. Сложности доставки и хранения свежего молока животных сформировали запрос на поиск методов его консервации и обеззараживания. В 1855 г. англичанин Т.С. Гримвейд разработал и запатентовал метод приготовления сухого молока. В 1865 г. немецкий химик Юстус ван Либих изготовил порошковую смесь из пшеничной муки, сухого цельного молока, солода и двууглекислого калия, которую разводили подогретым молоком непосредственно перед кормлением детей. Но все же началом промышленного производства детских молочных смесей (ДМС) следует считать создание в 1867 г. швейцарцем Генри Нестле смеси Farine Lactee, состоящей из сухого молока, пшеничной муки, сахара и разводившейся в определенной концентрации питьевой водой непосредственно перед кормлением ребенка. Учитывая возможность длительного хранения и простоту приготовления, данная смесь быстро распространилась на Европейском континенте. В 1896 г. голландец Мартинус ван дер Хаген предложил свой способ сушки молока: в рецепте его смеси было меньше муки и сахара, что в связи с лучшей ее переносимостью младенцами обеспечило популярность и создание в будущем одного из лидеров производства ДМС компании Nutricia. В 1896 г. А. Бакхауз нашел способ удалять преципитированный (выпавший в осадок) казеин из молока и добавлять сыворотку в питательную смесь, улучшая тем самым белковый состав заменителей грудного молока [32].

Однако вскоре было отмечено, что известные смеси плохо переносят дети первых трех месяцев жизни, и смертность среди младенцев, получавших смеси, значительно выше, чем у детей на грудном вскармливании [30, 33, 34]. Немецкий педиатр Филипп Бидерт впервые предложил вносить в рецептуру смеси изменения (процентное варьирование содержания молока, воды, сливок и сахара) в зависимости от возраста и состояния здоровья детей. Готовая продукция его сливочной смеси длительного хранения выпускалась под маркой Cream preserve и Rahm Conserve [6]. Широкое применение в детском питании в США с 1910 г. нашло концентрированное молоко благодаря доступной цене для большинства населения [35].

Для вскармливания младенцев также использовали подкисленное молоко животных. Первые упоминания относятся к концу XIX в., когда в Голландии для кормления детей с диареей начали использовать пахту — побочный молочный продукт, остающийся при приготовлении сливочного масла. Убеждение о пользе подкисленного молока в начале XX в. базировалось на предположении о недостаточности соляной кислоты в желудке у младенцев и необходимости предварительной «денатурации белка». У.М. Марриотт разработал смесь, рецептура которой предусматривала либо сквашивание коровьего молока молочнокислыми организмами, либо добавление молочной кислоты к стерилизованному молоку и обогащение кукурузным сиропом. В дальнейшем предложено добавление уксуса, лимонной или соляной кислоты, что способствовало преобладанию подкисления, а не ферментации, определяющей достижение

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

пробиотического эффекта. Однако данные смеси повышали риск метаболического ацидоза у детей, поэтому интерес к ним постепенно угас [36].

Промышленное производство ДМС в конце XIX — начале XX в. стремительно развивалось, постоянно расширяя линейку ассортимента с учетом новых научных данных в области детской диетологии. Современные формулы ДМС — результат многолетних исследований и прогресса в различных отраслях науки. На ранних этапах содержание протеина в смесях было высоким (3,3–4,0 г/мл), что обосновывалось худшим усвоением белка молока животных, но в дальнейшем было доказано неблагоприятное влияние высокого уровня белкового компонента на почки ребенка, что привело к значительному снижению количества белка в ДМС. Также в 1962 г., учитывая, что в грудном молоке преобладает сывороточная фракция, а в коровьем — казеиновая, рекомендована коррекция соотношения белков в ДМС до оптимального, как в женском молоке (60:40) [37]. В белковый компонент ДМС добавлены сывороточные белки, что улучшило аминокислотный спектр, максимально приблизив к составу грудного молока [32]. Доказано, что обогащение жирового компонента ДМС эссенциальными полиненасыщенными жирными кислотами и среднецепочечными триглицеридами (омега-3, омега-6, докозагексаеновая, арахидоновая и линоленовая кислоты) улучшает когнитивное и моторное развитие детей раннего возраста. Исходя из того, что 20% углеводов грудного молока приходится на олигосахариды, которые способствуют усилению барьерной функции кишечника, стимулируя формирование оптимального микробиома пищеварительного тракта, в состав ДМС в 80-х гг. XX в. добавлены галактоолигосахариды [38, 39]. В составе современных ДМС присутствуют микроэлементы и витамины. Наряду с коровьим молоком для производства ДМС расширилось использование козьего молока, обладающего рядом преимуществ компонентного состава, в частности более легкоусвояемыми белками [30, 32, 40]. Колоссальный объем исследований, проведенный по улучшению количественного содержания и соотношения компонентов ДМС, позволил качественно приблизить состав к грудному молоку, что дает право называть их адаптированными. Большинство современных ДМС имеет дифференциацию составных компонентов в зависимости от возраста детей: «начальные», «последующие» формулы, а также специальные формулы для недоношенных и больных детей.

Отечественная история вскармливания детей, лишенных материнского молока, имеет свои особенности, связанные с созданием пунктов выдачи детского питания. В Санкт-Петербурге в 1901 г. при городском детском приюте был организован пункт «Капля молока», где детям вначале выдавали сцеженное молоко кормилиц, а позже — коровье молоко и «супчик» на основе сухой смеси Либиха. В 1904 г. открылась Центральная станция для приготовления «детского молока», которое отпускали по справке от врача. В Москве в 1912 г. при Императорском воспитательном доме создана «молочная комната», где готовили более 2000 баночек молока в день. После революции практика молочного докорма нашла активную поддержку на государственном уровне: на базе больниц, преимущественно в больших городах, организовывали молочные кухни, целью которых было обеспечение детей качественным, стерильным питанием. В 1966 г. Минздрав СССР официально утвердил выдачу приготовленной молочной продукции детям первого года жизни на молочных кухнях по всей стране [41].

Большой вклад в становление учения о питании детей внес выдающийся врач-педиатр А.Ф. Тур, под редакцией которого в 1935 г. выпущен «Справочник по диететике раннего детского возраста», неоднократно переизданный с дополнениями впоследствии. В то время доминировало мнение, что грудное молоко не полностью удовлетворяет потребности ребенка, и для нормального развития необходимо проведение «докорма» — раннее введение творога и смесей на основе коровьего молока. Широко практиковалось разведение коровьего молока отваром круп (гречиха, овес, рис), что повышало энергетическую ценность смеси, улучшало аминокислотный состав; 5% сахарный сироп добавляли для увеличения количества углеводов в молоке. Ведущие сотрудники Института питания АМН СССР и Всесоюзного НИИ молочной промышленности в 1970 г. разработали состав отечественных ДМС «Малютка» и «Малыш». В смеси добавили цитраты для более рыхлого створаживания молока и препарат для коррекции соотношения альфа- и бета-лактозы. Существенным недостатком смесей было то, что перед употреблением их надо было варить [42].

Вскармливание младенцев молочными смесями часто осложнялось тем, что у детей выявлялась непереносимость коровьего молока: чаще белкового компонента, реже молочного сахара — лактозы. Просматривается два пути решения этой проблемы: гидролиз лактозы и белка в молоке животных

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

или поиск растительных источников для производства детского питания. Значительный успех в создании безлактозных смесей для детского питания относится к 50-м гг. XX в., когда специалисты компании Nestlé разработали технологию ферментативного гидролиза молочного сахара лактазой. В сегодняшних формулах смесей содержание лактозы не превышает 0,1 г на 100 мл, а углеводный компонент представлен мальтодекстрином, глюкозным сиропом или декстри-мальтозой [43]. Существенное влияние на расширение возможности вскармливания младенцев ДМС оказало освоение промышленного ферментативного гидролиза белка коровьего молока — расщепления амидных связей между аминокислотными остатками в составе белка с образованием свободных аминокислот и пептидов разной массы и длины. Современный метод гидролиза аналогичен естественному расщеплению белков в пищеварительном тракте человека. Производство детских смесей, в которых белок подвергался гидролизу, началось в середине 80-х гг. XX в. В настоящее время линейка смесей представлена продукцией частичного и глубокого гидролиза белка, аминокислотными смесями. Изначально целью гидролиза было снизить аллергенность молочного белка без потери иммуногенных свойств для формирования толерантности, однако в ходе исследований также установлено снижение у младенцев частоты функциональных расстройств пищеварительного тракта: срыгиваний, колик и запоров [44].

К настоящему времени накоплен большой опыт приготовления и использования смесей из растительного сырья, питательная ценность которых подтверждена многочисленными исследованиями. Детские смеси на основе изолята соевого белка исторически являются первым растительным питанием для младенцев и детей младшего возраста. Впервые использование соевого детского питания было зафиксировано в США в 1909 г., а с середины 1960-х гг. состав соевых детских смесей был адаптирован к пищевым потребностям младенцев. В 1929 г. детские смеси на основе изолята соевого белка признаны в качестве основного варианта лечения младенцев с аллергией на коровье молоко. Пик популярности пришелся на 2000–2010 гг. — от 12 до 31% младенцев в США, Новой Зеландии, Израиле получали эти смеси в качестве основного питания. В настоящее время вскармливание соевыми смесями не является вариантом первого выбора при аллергии к белкам коровьего молока, хотя их использование возможно в качестве дополнительной альтернативы [45, 46]. Гидролизованные рисовые смеси уже более 30 лет занимают значительную часть рынка в ряде стран мира. Показано, что гидролизованная рисовая смесь безопасна, питательно адекватна и хорошо переносится младенцами с аллергией на коровье молоко и соевые смеси [47, 48]. В некоторых странах доступны жидкие смеси на растительной основе, содержащие миндаль и гречиху. Разработана адаптированная по питательным веществам детская смесь на основе миндаля, гречихи и тапиоки. В Бельгии в продаже появилась адаптированная детская смесь на основе риса и гороха: рис используется для получения углеводов, а горох (*Pisum sativum*) — в качестве источника белка [49].

При широком ассортименте продуктов детского питания дискуссионным вопросом остается соотношение преимуществ/недостатков жидких и сухих смесей. Жидкие, готовые к употреблению, стандартные по составу, стерильные ДМС имеют короткий срок хранения, подвержены гликации белка (снижение биологической ценности аминокислот в процессе взаимодействия с углеводами), не содержат пробиотиков. Современные сухие смеси долго сохраняют свои свойства в неповрежденной упаковке, содержат пробиотики, однако легко подвергаются контаминации, требуют время на приготовление и строгое соблюдение пропорций порошка и объема обеззараженной воды [50].

СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ ПРИКОРМА: ЧТО? КАК? КОГДА?

Прикорм — один из важных периодов в жизни, поскольку возраст и подходы к введению твердой пищи в рацион ребенка имеют первостепенное значение как потенциальные эпигенетические факторы, формирующие пищевое поведение и нутритивный статус человека. Время введения прикорма, обеспечивающего постепенный переход от лактотрофного питания к «общему столу», совпадает с периодом интенсивного роста и развития ребенка, когда ощутимые последствия могут быть обусловлены не только дефицитом, но и избытком некоторых нутриентов [22, 51–53]. В настоящее время под прикормом подразумевают любые продукты и жидкости, кроме грудного молока и ДМС, которые дополняют рацион пищевыми веществами, необходимыми для обеспечения дальнейшего роста и развития младенцев [12]. Цель прикорма — подготовить ребенка к концу первого года жизни к питанию, аналогичному семейному рациону [54]. На прикорм оказывают значительное влияние традиции,

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

культура и убеждения каждой отдельной семьи и общества в целом. Некоторые специалисты предлагают вместо термина «прикорм» использовать выражение «дополнительное питание», поскольку термин «прикорм» исторически тесно связан с понятием «отлучение от груди», тогда как цель введения твердой пищи — расширить рацион питания, не заменяя грудное молоко или ДМС [51].

Существует два подхода к введению прикорма, условно называемые «педагогический» и «педиатрический». «Педагогический» прикорм имеет более древнюю историю, обусловленную тем фактом, что до XIX в. мало кто специально готовил пищу для детей раннего возраста. Когда у ребенка был сформирован пищевой интерес, он получал с общего стола маленькие кусочки пищи с уже знакомым через молоко матери вкусом. В последние десятилетия «педагогический» прикорм стал популярен в виде двух форм: прикорм под руководством ребенка (Baby-led Weaning, BLW) и введение твердой пищи под руководством ребенка (Baby-led Introduction to SolidS, BLISS). Оба метода предполагают введение необработанных и минимально обработанных продуктов таким образом, чтобы младенцы могли сами брать пищу в рот. По мнению приверженцев этих методов, у детей отмечается меньшая избирательность в еде, большее удовольствие от пищи и более выраженная реакция на насыщение, быстрее развиваются навыки оральной моторики [55, 56]. Обязательными условиями проведения BLW являются вскармливание грудью, твердую пищу ребенок получает в небольшом количестве в конце кормления. При проведении BLW дети раньше приобщаются к общему столу, что наряду с положительным психолого-педагогическим эффектом сопряжено с риском развития у ребенка алиментарно-зависимых состояний, если родители не придерживаются здорового питания [22]. Еще одно существенное изменение, наблюдаемое в практике кормления в раннем детстве, — это растущий спрос родителей-вегетарианцев на исключительно растительный прикорм для своих младенцев (Plant-based weaning). При введении прикорма таким детям, уважая выбор родителей, необходимо назначение коррекции по витаминам, микроэлементам, белку и омега-3 жирным кислотам [54, 57].

Существовало несколько предпосылок для появления и разработки «педиатрического» прикорма. Однообразное и скудное питание в семьях с низким уровнем достатка не могло обеспечить ребенка адекватным набором продуктов с общего стола, обеспечивая ему выживание, а не полноценное развитие. В дореволюционной России ребенок уже к шести месяцам, как правило, знал вкус картофеля, лука, соленых огурцов и квашеной капусты. Кормление младенцев предварительно пережеванной взрослыми пищей имеет многовековую историю и встречается до сих пор в некоторых культурах. Широко было распространено кормление младенцев зерновыми пастами и жидкими разваренными кашами: в Европе преимущественно овсяной, в Азии — рисовой, в России — мелкоизмельченной пшеничной и ячневой. Первый прикорм у младенцев различается в зависимости от национальных традиций. Например, в Италии — наиболее часто фрукты, злаки и овощи; в Англии — рис; в Швеции — картофель, морковь, сладкая кукуруза и ее производные; в Китае, Индии и Индонезии — рис и лапша [51, 58]. Развитие медицины, полученные знания о влиянии вскармливания на рост, развитие и здоровье детей способствовали замене исторически традиционного прикорма «педиатрическим». Учитывая невысокий уровень грамотности населения в отношении детского питания и отсутствие продолжительного отпуска матери по уходу за ребенком, внедрение принципов «педиатрического» прикорма было целесообразно.

В западном мире до начала XX в. питание для детей раннего возраста обычно готовили в домашних условиях. Промышленная революция, активно вовлекавшая женщин в производственный процесс, вынуждала работающих матерей раньше прекращать кормление грудью и сокращала время для приготовления и измельчения пищи для детей. Большое влияние на введение прикорма оказывала сезонная доступность овощей и фруктов. Этот комплекс факторов дал стимул для разработки и промышленного приготовления не только молочных смесей, но и порошковых или пюрированных зерновых и овощных продуктов для детей раннего возраста. Промышленный выпуск детского питания позволил также стандартизировать состав и качество детского питания, активно корректировать аллергические проявления и дефицитные состояния, обусловленные неполноценным питанием детей [59].

В 1898 г. немецкий кондитер Йозеф Хипп с целью облегчить жене уход за близнецами сделал порошок из измельченных сухих галет и сухого коровьего молока. Уже в 1902 г. его популярная смесь (по сути, сухая каша быстрого приготовления) выпускалась в большом объеме, упаковывалась в картонные коробки, которые расходились по стране под брендом HiPP. В 1956 г. Георг Хипп начал выращивать овощи без химических удобре-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ний, добавив к семейному бизнесу промышленное производство овощных и фруктовых пюре, упакованных в стеклянные баночки с объемом порции на одно кормление. Параллельно в США семья Дэниела Гербера начала производство расфасованных в банки пюре из фруктов, овощей и мяса под торговой маркой Gerber, и продукция широко разошлась по стране. Свой вклад в разработку и производство детского питания внесла компания, созданная Генри Джоном Хайнцем и выпускающая детское питание с 1931 г. под брендом Heinz, в ассортименте которого быстрорастворимые каши с фруктовыми добавками, расфасованное в порционные баночки овощное, фруктовое и мясное пюре [60].

В целом к концу первой четверти XXI в. решены многие вопросы, касающиеся прикорма у детей: созданы стартовые монокомпонентные гомогенизированные и последующие протертые овощные и фруктовые пюре, манная каша уступила первенство безглютеновым крупам, достаточный выбор пюре из мяса животных и птиц. Однако остается дискуссионным вопрос о сроках и последовательности введения прикорма. Ведущие специалисты имеют бесспорное убеждение о нецелесообразности введения прикорма до 4-месячного возраста, поскольку раннее расширение питания сопряжено с высоким риском метаболических нарушений в будущем [22, 61]. С одной стороны, после многолетних обсуждений ВОЗ в 2002 г. выпустила рекомендации о необходимости ИГВ до достижения ребенком возраста 6 месяцев для оптимального роста, развития и сохранения здоровья. Такие жесткие сроки ИГВ были обусловлены данными о высоком риске кишечных инфекций при введении иной пищи, кроме грудного молока младенцам в развивающихся странах [62]. С другой стороны, комитет по питанию Европейской ассоциации детских гастроэнтерологов, нутрициологов и гепатологов (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, ESPGHAN) в обновленных рекомендациях 2017 г. подтвердил, что независимо от вида вскармливания прикорм должен быть введен в возрасте ребенка от 17 до 26 недель [53]. Установлено, что к 4-месячному возрасту существенно повышается функциональная зрелость почек и органов пищеварения, дети способны проглатывать и усваивать густую пищу. Задержка введения прикорма способствует развитию недостаточности микронутриентов, нарушается формирование жевания кусочков пищи, в дальнейшем ускорение темпа ввода новых продуктов вызывает значительную антигенную нагрузку на растущий организм [59, 63, 64]. Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что наиболее подходящее время для пополнения рациона младенца новыми вкусами — возраст от 4 до 6 месяцев, возраст от 6 до 10 месяцев благоприятен для введения продуктов с более сложной текстурой. Показано, что введение пищи с комочками должно быть осуществлено до конца 9-го месяца жизни, более позднее введение потенцирует меньшую приемлемость разнообразия в питании, отмечающуюся даже в 7-летнем возрасте [60]. Ведущие специалисты также считают, что возраст от 4 до 6 месяцев является «окном толерантности», когда введение в питание потенциальных аллергенов позволяет снизить риск пищевой аллергии в дальнейшем у ребенка с отягощенной наследственностью [65, 66].

Большой опыт введения прикорма накоплен отечественной педиатрической школой. Н.Ф. Филатов в своем «Кратком учебнике детских болезней для студентов последних семестров» (1911) рекомендовал на 7-м месяце жизни введение цельного коровьего молока, мясного бульона, каши и куриного яйца всмятку. Н.К. Игнатов в монографии «Питание детей всех возрастов» (1931) отмечал, что «прикармливать детей кашками следует начинать не раньше 6-ти месяцев и только в крайних случаях с 4-х месяцев». Значительный вклад в учение о детском питании внес Г.Н. Сперанский. В своих трудах «Уход за ребенком раннего возраста» (1929) и «Питание здорового и больного ребенка» (1958) Георгий Несторович, подчеркивая значимость грудного молока, писал, что «на 4-м месяце ребенку полезно давать некоторое количество сырого сока ягод, фруктов и овощей», рекомендовал на 6-м месяце введение 5% манной каши, на 7-м месяце — 10% манной каши и киселя; на 8-м месяце — картофельного пюре, яичного желтка и сухарей. Ведущие педиатры И.М. Воронцов, А.В. Мазурин, К.С. Ладодо, Е.М. Фатеева, В.Г. Кисляковская, сформировавшие основы детской диететики в 60–80-х гг. XX в. в нашей стране, считали, что детям даже на грудном вскармливании необходимо раннее назначение фруктового и овощного соков для коррекции недостаточности витаминов, железа и улучшения обмена кальция и магния. В рекомендациях того времени предлагалось вводить яблочный сок с 1-го месяца; фруктовое пюре (скобленое яблоко) — с 1,5–2 месяцев; яичный желток, творог — с 3–4 месяцев; в 5–6 месяцев дети получали кашу и овощное пюре, в 7–7,5 месяцев — мясной фарш [7, 67]. Следует отметить, что в большинстве стран сроки введения соков и других продуктов прикорма были схожими [68].

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

В 1999 г. Минздрав РФ с учетом разработок Института питания АМН утвердил «Современные принципы и методы вскармливания детей первого года жизни» (методические указания № 99/225)[1], в которых впервые представлены разные схемы введения прикорма у детей, вскармливавшихся грудью, и детей, получавших молочные смеси. Перенесено на возраст 3 месяца введение фруктового сока и фруктового пюре, которые обозначались как «дополнительные факторы питания» или «пищевые добавки». Введение «основных прикормов» — овощного пюре и каши — рекомендовано с 4,5–5,5 месяцев. Впервые акцентировано внимание, что для старта должны использоваться каши из безглютеновых злаков (рисовая, гречневая и кукурузная). С 5–6 месяцев назначали творог в качестве дополнительного источника белка, с 6 месяцев — яичный желток, с 7 месяцев — мясо. Детям, находившимся на смешанном и искусственном вскармливании, считалось возможным введение соков и фруктового пюре с 1,5 месяцев. Предпочтение первого основного прикорма отдавалось кашам. Кефир и другие неадаптированные кисломолочные продукты разрешались с 6–7 месяцев. Более раннее назначение обосновывалось тем, что дети, лишенные материнского молока, начинают получать «чужеродные» пищевые вещества с ДМС, поэтому у них раньше формируется адаптация к новой пище [69, 70].

После многолетнего обсуждения ведущими специалистами в области детского питания и с учетом международного опыта была сформирована «Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ», которая была утверждена на XVI Съезде педиатров России в 2009 г. В дальнейшем «Программа» была дополнена новыми разделами и в редакции от 2019 г. существует в качестве основного регламентирующего документа в настоящее время [12]. Учитывая, что дети, лишившиеся материнского молока, имеют возможность получать адаптированные, содержащие достаточный набор микронутриентов ДМС, отпала необходимость коррекции их рациона по витаминам и минералам, следовательно, схема введения им прикормов аналогична с младенцами на ИГВ [71]. Отдельным пунктом в «Программе» прописана нецелесообразность введения в детский рацион питания цельного коровьего молока и молока других животных на первом году жизни. Несмотря на доступность высококачественных ДМС, как в нашей стране, так и в других странах, грудничков продолжают кормить цельным животным молоком. Так, коровье молоко до 12-месячного возраста получали в Италии 26,8%, в Швеции — 30,2% детей [51]. Также в «Программе» дано четкое разграничение блюд и продуктов прикорма. К блюдам прикорма, способным по нутриентной и энергетической ценности полностью заменить одно кормление грудью, относятся каши, овощное и мясное пюре, а также их комбинации, включающие в ряде случаев и рыбу, кефир. Продукты прикорма используются в качестве дополнения к основному блюду — это соки, фруктовое пюре, желток куриного яйца, творог, сливочное и растительное масло.

В последние десятилетия в большинстве стран при введении прикорма младенцам родители отдают предпочтение продуктам промышленного производства (готовые каши, фруктовые, овощные и мясные консервы), которые изготавливают из стандартизованного и экологически чистого сырья. Однако отдельные исследователи указывают на излишнюю обработку продуктов (ультрапроцессинг), добавку модифицированных крахмалов, гидрогенизированных жиров [72].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то что история вскармливания детей первого года жизни имеет многолетнюю историю, до настоящего времени имеется ряд нерешенных вопросов. Ключевые проблемы связаны с долгосрочной доступностью материнского молока, введением прикорма, коррекцией питания детей при непереносимости компонентов пищи, особенностями вскармливания недоношенных и больных новорожденных. Актуальным остается поиск возможностей по разработке новых формул детских смесей, который ведется в двух направлениях: включение в состав ДМС защитных факторов, содержащихся в грудном молоке, и персонализация нутриентных компонентов в соответствии с индивидуальными особенностями ребенка. Необходимо отметить, что вопрос о сроках введения прикорма до сих пор вызывает дискуссию. С позиции концепции «первые 1000 дней» одним из стратегических факторов профилактики нарушений обмена веществ является пищевое программирование и своевременное назначение адекватного прикорма в соответствии с предложенными схемами. Однако, учитывая, что особенности пищевого поведения че-

[1] Современные принципы и методы вскармливания детей первого года жизни. Методические указания № 99/225 (утв. Минздравом РФ 30.12.1999). URL: https://яковлевяя.рф/_ld/0/35_225MetUk.pdf (дата обращения: 14.08.2026).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ловека начинают формироваться в младенческом возрасте, когда закладываются вкусовые предпочтения и отношение к приему пищи, необходима максимальная индивидуализация введения новых форм питания. Исторический опыт позволяет надеяться на новые открытия, которые позволят найти решения этих задач.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор прочитал и одобрил финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

The author read and approved the final version before publication.

Competing interests. The author declares the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

ЛИТЕРАТУРА

1. Basdeki A.M., Fatouros D.G., Biliaderis C.G., Moschakis T. Physicochemical properties of human breast milk during the second year of lactation. *Curr Res Food Sci*. 2021;(4):565–576. https://doi.org/10.1016/j.crfs.2021.08.001.
2. Украинцев С.Е., Самаль Т.Н. Появление и формирование грудного вскармливания у млекопитающих: от ехидны и утконоса до человека. *Вопросы современной педиатрии*. 2022;21(6):462–466. https://doi.org/10.15690/vsp.v21i6.2492. EDN: VBGXMM.
3. Каспрук Л.И. Грудное вскармливание: историко-медицинские аспекты. *Справочник врача общей практики*. 2022;(11):49–56. https://doi.org/10.33920/med-10-2211-06. EDN: IJSPFM.
4. Obladen M. Exposed and abandoned. origins of the foundling hospital. *Neonatology*. 2023;120(1):134–141. https://doi.org/10.1159/000527837.
5. Плетнева А. Между этикой и физиологией: кормилицы в российском обществе конца XIX — начала XX в. Государство, религия и церковь в России и за рубежом. 2020;38(4):145–168. https://doi.org/10.22394/2073-7203-2020-38-4-145-168.
6. Временко В.А., Сутула Ю.В. «Искусство убеждать» — иностранные детские смеси на российском рынке в конце XIX — начале XX вв. *Петербургский исторический журнал*. 2025;(3(47)):174–186. https://doi.org/10.51255/2311–603X_2024_4_79. EDN: AURXLJ.
7. Воронцов И.М., Мазурин А.В. Справочник по детской диететике. 2-е изд., испр. и доп. Л.: Медицина; 1980. 416 с.
8. Беляева И.А., Бомбардирова Е.П., Намазова-Баранова Л.С., Володин Н.Н. Вызовы XXI века: как повысить частоту и продолжительность грудного вскармливания в России? *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2025;104(1):79–88. https://doi.org/10.24110/0031-403X-2025-104-1-79-88. EDN: GYAJTO.
9. Baby-Friendly Hospital Initiative: Revised, Updated and Expanded for Integrated Care. Geneva: World Health Organization; 2009.
10. Защита, содействие и поддержка грудного вскармливания в медицинских учреждениях, обслуживающих матерей и новорожденных — пересмотренная Инициатива по созданию в больницах благоприятных условий для грудного вскармливания. Руководство по осуществлению. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2019.
11. Конь И.Я. Педиатрическая диетология: основные направления и достижения. *РМЖ*. 2013;21(25):1209–1216. EDN: RRVYGT.
12. Баранов А.А., Тутельян В.А., Чумакова О.В., Фисенко А.П., Никитюк Д.Б., Намазова-Баранова Л.С. и др. Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. Москва; 2019. 112 с. EDN: NWURZA.
13. Пырьева Е.А., Гмошинская М.В., Мошкина Н.А., Нетунаева Е.А.. Поддержка грудного вскармливания в Российской Федерации: нормативно-правовая база. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2021;100(1):173–179. https://doi.org/10.24110/0031-403X-2021-100-1-173-179 EDN: ZGKFQT.
14. Ладодо О.Б., Жданова С.И., Зубков В.В., Кодинцова В.М., Дегтярев Д.Н., Рюмина И.И. и др. Грудное вскармливание в России: проблемы и перспективы. *Общественное здоровье*. 2023,3(1):18–32. https://doi.org/10.21045/2782-1676-2023-3-1-18-32. EDN: WAVFHU.
15. Mal P., Ram U. First 72-hours after birth: Newborn feeding practices and neonatal mortality in India. *PLoS One*. 2023;18(10):e0292353. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0292353.
16. Vaz J.S., Maia M.F.S., Neves P.A.R., Santos T.M., Vidaletti L.P., Victora C. Monitoring breastfeeding indicators in high-income countries: Levels, trends and challenges. *Matern Child Nutr*. 2021;17(3):e13137. https://doi.org/10.1111/mcn.13137.
17. Томчик Н.В., Парамонова Н.С., Янковская Н.И. Лактационная доминанта: факторы, влияющие на ее становление и формирование. Трудности в организации

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

грудного вскармливания в XXI веке. *Репродуктивное здоровье. Восточная Европа*. 2020;10(6):710–720. https://doi.org/10.34883/PI.2020.10.6.007. EDN: HCZALC.
18. Sámano R., Chico-Barba G., Martínez-Rojano H., Mendoza-Flores M.E., Hernández-Trejo M., Hernández-Chávez C. et al. Association of pre- and gestational conditions and barriers to breastfeeding with exclusive breastfeeding practices. *Nutrients*. 2025;17(14):2309. https://doi.org/10.3390/nu17142309.
19. Davanzo R., Salvatori G., Baldassarre M., Cetin I., Viora E, Scarpato E.; «HPB Project» Working Group. Promotion of breastfeeding in Italian Maternity Hospitals: a pre-intervention study. *Ital J Pediatr*. 2024;50(1):219. https://doi.org/10.1186/s13052-024-01793-9.
20. Rozensztrauch A., Klaniewska M., Berghausen-Mazur M. Factors affecting the mother's choice of infant feeding method in Poland: a cross-sectional preliminary study in Poland. *Ir J Med Sci*. 2022;191(4):1735–1743. https://doi.org/10.1007/s11845-021-02751-8.
21. Rapley G., Forste R., Cameron S. Baby-led weaning a new frontier? *ICAN*. 2015;7:77–85. https://doi.org/10.1177/1941406415575931.
22. Беляева И.А., Намазова-Баранова Л.С., Турти Т.В. Введение прикорма как мера профилактики избыточной массы тела и ожирения у детей с позиций концепции «первых 1000 дней». *Вопросы современной педиатрии*. 2020;19(3):220–227. https://doi.org/10.15690/vsp.v19i3.2118. EDN: QTLWYL.
23. Pérez-Escamilla R., Tomori C., Hernández-Cordero S., Baker P., Barros A.J.D., Bégin F. et al. Breastfeeding: crucially important, but increasingly challenged in a market-driven world. *Lancet*. 2023;401(10375):472–485. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01932-8.
24. Ayen A.A., Nur W.A., Ibrahim M.A., Hassan M.A., Awgichew T.G., Hussen M.M., et al. Pre-lacteal feeding practices, determinants, and early health outcomes among children under 2 years of age in Nogob Zone, Somali Region, Ethiopia: a facility-based cross-sectional study. *Glob Health Action*. 2026;19(1):2643073. https://doi.org/10.1080/16549716.2026.2643073.
25. Dessie A., Zeru M.A., Zike D.T., Mitku A.A. Pre-lacteal feeding practices and associated factors among mothers of children under 24 months age in Ethiopia: A geo-additive model approach. *BMC Public Health*. 2025;25(1):3918. https://doi.org/10.1186/s12889-025-25082-0.
26. Erat Nergiz M., Yalçın S.S., Yalçın S. Unraveling infant feeding practices among syrian refugees in Türkiye: a cross-sectional study. *Nutrients*. 2025;17(4):684. https://doi.org/10.3390/nu17040684.
27. Gashaw A., Mitku H. Pre-lacteal feeding practice and associated factors among mothers having children aged less than six months in Dilla town, Southern Ethiopia. *BMC Pediatr*. 2024;24(1):208. https://doi.org/10.1186/s12887-024-04660-y.
28. Jegier B.J., Smith J.P., Bartick M.C. The economic cost consequences of suboptimal infant and young child feeding practices: a scoping review. *Health Policy Plan*. 2024;39(9):916–945. https://doi.org/10.1093/heapol/czae069.
29. Ладодо О.Б., Буцкая Т.В., Коденцова В.М., Рисник Д.В., Гмошинская М.В., Макарова С.Г. и др. Грудное вскармливание в РФ: результаты анкетирования кормящих матерей. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2022;(4):9–15. https://doi.org/10.48612/cgma/a5tm-hp4b-6xf5. EDN: TFWRNF.
30. Захарова И.Н., Бережная И.В., Сугян Н.Г., Оробинская Я.В., Пупыкина В.В. История создания искусственных смесей для вскармливания младенцев. *Медицинский совет*. 2025;19(1):32–39. https://doi.org/10.21518/ms2025-082. EDN: APKPDU.
31. Wargo W. The history of infant formula: Quality, Safety and standard methods. *J AOAC Int*. 2018;99(1):8–11. https://doi.org/10.5740/jaoacint.15-0244.
32. Нетребко О.К., Украинцев С.Е., Дубровская М.И. Современные концепции разработки и создания детских молочных смесей: вчера, сегодня, завтра. *Педиатрия*. 2019;98(1):201–209. https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-1-201-209. EDN: VRLUSC.
33. Currier R.W., Widness J.A. A brief history of milk hygiene and its impact on infant mortality from 1875 to 1925 and implications for today: a review. *J Food Prot*. 2018;81(10):1713–1722. https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-18-186.
34. Radbill S.X. Infant feeding through the ages. *Clin Pediatr*. 1981;20(10):613–621. https://doi.org/10.1177/000992288102001001.
35. Bakshi S., Paswan V.K., Yadav S.P., Bhinchhar B.K., Kharkwal S., Rose H. et al. A comprehensive review on infant formula: nutritional and functional constituents, recent trends in processing and its impact on infants' gut microbiota. *Front Nutr*. 2023;10:1194679. https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1194679.
36. Barrett-Reis B., Shakeel F., Dennis L., Baggs G., Masor M.L. Acidified feedings in preterm infants: a historical and physiological perspective. *Am J Perinatol*. 2023;40(2):141–148. https://doi.org/10.1055/s-0042-1749166.
37. Phosanam A., Chandrapala J., Huppertz T., Adhikari B., Zisu B. In vitro digestion of infant formula model systems: Influence of casein to whey protein ratio. *J Dairy Sci*. 2021;117:105008. https://doi.org/10.1016/j.idairyj.2021.105008.
38. Lindner C., Looijesteijn E., Dijck H.V., Bovee-Oudenhoven I., Heerikhuisen M., Broek T.J.V.D. et al. infant fecal fermen-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

tations with galactooligosaccharides and 2'-fucosyllactose show differential bifidobacterium longum stimulation at subspecies level. *Children (Basel)*. 2023;10(3):430. https://doi.org/10.3390/children10030430.
39. Ambrogi V., Bottacini F., Cao L., Kuipers B., Schoterman M., van Sinderen D. Galacto-oligosaccharides as infant prebiotics: production, application, bioactive activities and future perspectives. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2023;63(6):753–766. https://doi.org/10.1080/10408398.2021.1953437.
40. Jankiewicz M., van Lee L., Biesheuvel M., Brouwer-Brolsma E.M., van der Zee L., Szajewska H. The effect of goat-milk-based infant formulas on growth and safety parameters: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2023;15(9):2110. https://doi.org/10.3390/nu15092110.
41. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. 100 лет советской системе охраны здоровья матери и ребенка: успехи, проблемы, уроки. *Вопросы современной педиатрии*. 2018;17(1):11–15. https://doi.org/10.15690/vsp.v17i1.1851. EDN: YUGVQW.
42. Фатеева Е.М. К истории организации вскармливания детей первого года жизни. *Вопросы детской диетологии*. 2012;10(1):21–26. EDN: OYNCFB.
43. Киосов А.Ф., Пищальников А.Ю. Лактазная недостаточность у детей и выбор лечебного питания. *Лечащий Врач*. 2024;27(6):16–21. https://doi.org/10.51793/OS.2024.27.6.002. EDN: BLUUBM.
44. Турганова Е.А., Елкина Т.Н., Суровикина Е.А. Актуальные аспекты применения смесей на основе частично гидролизованных белков в практике педиатра. *Лечащий Врач*. 2025;28(5):53–58. https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.5.009. EDN: PTXQHS.
45. Vandenplas Y., Hegar B., Munasir Z., Astawan M., Juffrie M., Bardosono S. et al. The role of soy plant-based formula supplemented with dietary fiber to support children's growth and development: An expert opinion. *Nutrition*. 2021;90:111278. https://doi.org/10.1016/j.nut.2021.111278.
46. Новикова В.П., Боковская О.А., Турганова Е.А. Соевые смеси: место в практике педиатра. *Лечащий Врач*. 2023;26(11):39–46. https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.11.006. EDN: VZLGYF.
47. Vandenplas Y., Dupont C., Al-Dekhail W., Al Hashmi H.A., Khalil A.F., El-Hodhod M.A-A. et al. Exploring the advantages of a hydrolyzed rice formula in the dietary management of infants with cow's milk allergy in the Middle East, North Africa, and Pakistan Region. *Nutrients*. 2021;13(10):3429. https://doi.org/10.3390/NU13103429.
48. Bocquet A., Dupont C., Chouraqui J.P., Darmaun D., Feillet F., Frelut M.L. et al Committee on Nutrition of the French Society of Pediatrics (CNSFP). Efficacy and safety of hydrolyzed rice-protein formulas for the treatment of cow's milk protein allergy. *Arch Pediatr*. 2019;26(4):238–246. https://doi.org/10.1016/j.arcped.2019.03.001.
49. Vandenplas Y., De Mulder N., De Greef E., Huysentruyt K. Plant-Based Formulas and Liquid Feedings for Infants and Toddlers. *Nutrients*. 2021;13(11):4026. https://doi.org/10.3390/nu13114026.
50. Киосов А.Ф., Пищальников А.Ю. Жидкие и сухие детские смеси: преимущества и недостатки. *Лечащий Врач*. 2023;26(2):68–71. https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.2.010. EDN: KTILQO.
51. Capra M.E., Decarolis N.M., Monopoli D., Laudisio S.R., Giudice A., Stanyevic B. et al. Complementary feeding: tradition, innovation and pitfalls. *Nutrients*. 2024;16(5):737. https://doi.org/10.3390/nu16050737.
52. Горбачевский П.Р., Парамонова Н.С., Украинцев С.Е. Прикорм: сроки введения, продукты, долгосрочные эффекты. Обзор современных данных. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2020;99(4):141–149. https://doi.org/10.24110/0031-403X-2020-99-4-141-149. EDN: VNHEKE.
53. Fewtrell M., Bronsky J., Campoy C., Domellöf M., Embleton N., Fidler Mis N. et al. Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):119–132. https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000001454.
54. Venter C., Shamir R., Fleischer D.M. Early introduction of novel and less-studied food allergens in the plant-based era: Considerations for US and EU infant formula regulations. *Nutrients*. 2023;15(21):4530. https://doi.org/10.3390/nu15214530.
55. Boswell N. Complementary feeding methods-a review of the benefits and risks. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(13):7165. https://doi.org/10.3390/ijerph18137165.
56. Moreira P.R., Nunes L.M., Giugliani E.R.J., Gomes E., Führ J., Neves R.O. et al. Complementary feeding methods and introduction of ultra-processed foods: A randomized clinical trial. *Front Nutr*. 2022;9:1043400. https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1043400.
57. Nuzzi G., Gerini C., Comberiati P., Peroni D.G. The weaning practices: A new challenge for pediatricians? *Pediatr Allergy Immunol*. 2022;33 Suppl 27(Suppl 27):44–46. https://doi.org/10.1111/pai.13627.
58. Sirkka O., Abrahamse-Berkeveld M., van der Beek E.M. Complementary feeding practices among young children in China, India, and Indonesia: a narrative review. Curr Dev Nutr. 2022;6:nzac092. https://doi.org/10.1093/cdn/nzac092.
59. Сугян Н.Г., Захарова И.Н. Продукты прикорма и здоровье младенца. *Медицинский совет*. 2022;

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

16(1):122–127. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-1-122-127. EDN: LOPYEL.
60. Verduci E., Fiore G., Agostinelli M., Zuccotti G. Feeding practices in the introduction of complementary feeding and implications for future healthy eating. *Ann Nutr Metab*. 2025;81(Suppl 2):44-55. https://doi.org/10.1159/000543126.
61. Гурова М.М., Проценко Е.А., Балакирева Е.А., Романова Т.А., Подсвирова Е. В., Кириенко А.И. и др. Введение прикормов у детей. Практические вопросы. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2022;202(6):106–112. https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-202-6-106-112. EDN: KFVWBT.
62. Kramer M.S., Kakuma R. The optimal duration of exclusive breastfeeding: a systematic review. *Adv Exp Med Biol*. 2004;554:63–77. https://doi.org/10.1007/978-1-4757-4242-8_7.
63. Гмошинская М.В. Формирование вкусового восприятия и продукты прикорма. *Consilium Medicum*. 2023;25(8):535–538. https://doi.org/10.26442/20751753.2023.8.202466. EDN: FXIDUT.
64. Камалова А.А. Обновленные европейские рекомендации по введению прикорма у детей — тема для размышлений. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2017;62(6):92–98. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-6-92-98. EDN: ZXPLIH.
65. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. Прикорм — «окно возможностей» для становления иммунологической толерантности, профилактики аллергии и формирования вкуса ребенка. *Практика педиатра*. 2024;(3):4–10. EDN: WOBZNE.
66. Беляева И.А., Намазова-Баранова Л.С., Бомбардирова Е.П., Шукенбаева Р.А., Турти Т.В. Введение прикорма: «окно возможностей» формирования кишечной микробиоты и модулирования иммунных реакций. *Вопросы современной педиатрии*. 2023;22(6):506–512. https://doi.org/10.15690/vsp.v22i6.2663. EDN: KRMXPC.
67. Ладодо К.С., Отт В.Д., Фатеева Е.М. Основы рационального питания детей. Киев: Здоров'я; 1987. 248 с.
68. Werk L., Alpert J. Solid feeding guidelines. *Lancet*. 1998;352:1569–1570. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)61039-2.
69. Елкина Т.Н., Суровикина Е.А., Грибанова О.А., Татаренко Ю.А., Лиханова М.Г. От истории к практике введения прикормов здоровым детям первого года жизни на педиатрических участках. *Мать и дитя в Кузбассе*. 2024;(2(96)):59–63. https://doi.org/10.24412/2686-7338-2024-2-59-63. EDN: DJDKPY.
70. Макарова С.Г. Практические рекомендации по введению прикорма. *Педиатрическая фармакология*. 2015;12(6):697–704. https://doi.org/10.15690/pf.v12i6.1495. EDN: VJGFPX.
71. Конь И.Я., Гмошинская М.В., Абрамова Т.В., Сафронова А.И., Пустограев Н.Н., Тоболева М.А. и др. Клинико-физиологическое обоснование новой схемы введения прикорма. *Вопросы детской диетологии*. 2011;9(3):23–28. EDN: OIVGJL.
72. Araújo C., Ribeiro K.D., Padrão P., Moreira P. Industrialized foods in early infancy: a growing need of nutritional research. *Porto Biomed J*. 2019;4(4):e47. https://doi.org/10.1097/j.pbj.0000000000000047.

REFERENCES

1. Basdeki A.M., Fatouros D.G., Biliaderis C.G., Moschakis T. Physicochemical properties of human breast milk during the second year of lactation. *Curr Res Food Sci*. 2021;(4):565–576. https://doi.org/10.1016/j.crfs.2021.08.001.
2. Ukraintsev S.E., Samal T.N. The appearance and establishment of breastfeeding amongst mammals: from echidna and platypus to human. *Current Pediatrics*. 2022;21(6):462–466. (In Russ). https://doi.org/10.15690/vsp.v21i6.2492. EDN: VBGXMM.
3. Kaspruk L.I. Breastfeeding: historical and medical aspects. 2022;(11):49–56. *Journal of Family Medicine*. (In Russ.). https://doi.org/10.33920/med-10-2211-06. EDN: IJSPFM.
4. Obladen M. Exposed and abandoned. origins of the foundling hospital. *Neonatology*. 2023;120(1):134–141. https://doi.org/10.1159/000527837.
5. Pletneva A. Between ethics and physiology: wet nurses in russian society of the late 19th — early 20th centuries. *Gosudarstvo, Religiia, Tserkov' v Rossii i za Rubezhom*. 2020;38(4):145–168. https://doi.org/10.22394/2073-7203-2020-38-4-145-168.
6. Veremenko V.A., Sutula Ju.V. "The art of persuasion" — foreign infant formula on the Russian market in the Late 19th — early 20th centuries. Petersburg Historical Journal. 2025;3(47):174–186. (In Russ.). https://doi.org/10.51255/2311–603X_2024_4_79. EDN: AURXLJ.
7. Vorontsov I.M., Mazurin A.V. Handbook of Children's Dietetics. 2nd ed., corrected and supplemented. L.: Medicine; 1980. 416 p. (In Russ.).
8. Belyaeva I.A., Bombardirova E.P., Namazova-Baranova L.S., Volodin N.N. Russia twenty-first century challenges: how do we increase the frequency and the duration of breastfeeding? *Pediatriya. Zhurnal im G.N. Speranskogo*. 2025;104(1):79–88. (In Russ.). https://doi.org/10.24110/0031-403X-2025-104-1-79-88. EDN: GYAJTO.
9. Baby-Friendly Hospital Initiative: Revised, Updated and Expanded for Integrated Care. Geneva: World Health Organization; 2009.
10. Protecting, promoting and supporting breastfeeding in health facilities providing maternity and newborn servi-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ces — the revised Baby-Friendly Hospital Initiative. Implementation guidance. Geneva: World Health Organization; 2019. (In Russ.).
11. Kon' I.Ya. Pediatric dietetics: main directions and achievements. *RMJ*. 2013;21(25):1209–1216. (In Russ.). EDN: RRVYGT.
12. Baranov A.A., Tutelyan V.A., Chumakova O.V., Fisenko A.P., Nikityuk D.B., Namazova-Baranova L.S. et al. Program for optimization of feeding of children of the first year of life in the Russian Federation. Moscow; 2019. 112 p. (In Russ.). EDN: NWURZA.
13. Pyryeva E.A., Gmoshinskaya M.V., Moshkina N.A., Netunaeva E.A. Breastfeeding support in the Russian Federation: legal framework. *Pediatria n.a. G.N. Speransky*. 2021;100(1):173–179. 2021;100(1):173–179. (In Russ.). https://doi.org/10.24110/0031-403X-2021-100-1-173-179 EDN: ZGKFQT.
14. Ladodo O.B., Zhdanova S.I., Zubkov V.V., Kodentsova V.M., Degtyarev D.N., Ryumina I.I. et al. Breastfeeding in Russia: problems and prospects. *Public Health*. 2023;3(1):18-32. (In Russ.). https://doi.org/10.21045/2782-1676-2023-3-1-18-32. EDN: WAVFHU.
15. Mal P., Ram U. First 72-hours after birth: Newborn feeding practices and neonatal mortality in India. *PLoS One*. 2023;18(10):e0292353. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0292353.
16. Vaz J.S., Maia M.F.S., Neves P.A.R., Santos T.M., Vidaletti L.P., Victora C. Monitoring breastfeeding indicators in high-income countries: Levels, trends and challenges. *Matern Child Nutr*. 2021;17(3):e13137. https://doi.org/10.1111/mcn.13137.
17. Tomchyk N.V., Paramonova N.S., Yankovskaya N.I. Lactation Dominant: Factors Aff ecting for it's Establishing and Formation. Diffi culties in the Organization of Breastfeeding in the XXI Century. *Reproductive Health. Eastern Europe*. 2020;10(6):710–720. (In Russ.). https://doi.org/10.34883/PI.2020.10.6.007. EDN: HCZALC.
18. Sámano R., Chico-Barba G., Martínez-Rojano H., Mendoza-Flores M.E., Hernández-Trejo M., Hernández-Chávez C. et al. Association of pre- and gestational conditions and barriers to breastfeeding with exclusive breastfeeding practices. *Nutrients*. 2025;17(14):2309. https://doi.org/10.3390/nu17142309.
19. Davanzo R., Salvatori G., Baldassarre M., Cetin I., Viora E, Scarpato E.; «HPB Project» Working Group. Promotion of breastfeeding in Italian Maternity Hospitals: a pre-intervention study. *Ital J Pediatr*. 2024;50(1):219. https://doi.org/10.1186/s13052-024-01793-9.
20. Rozensztrauch A., Klaniewska M., Berghausen-Mazur M. Factors affecting the mother's choice of infant feeding method in Poland: a cross-sectional preliminary study in Poland. *Ir J Med Sci*. 2022;191(4):1735–1743. https://doi.org/10.1007/s11845-021-02751-8.
21. Rapley G., Forste R., Cameron S. Baby-led weaning a new frontier? *ICAN*. 2015;7:77–85. https://doi.org/10.1177/1941406415575931.
22. Belyaeva I.A., Namazova-Baranova L.S., Turti T.V. Supplemental feeding as preventive measure for overweight and obesity in children with regard to the concept of first 1000 days. *Current Pediatrics*. 2020;19 (3):220–227. (In Russ.). https://doi.org/10.15690/vsp.v19i3.2118. EDN: QTLWYL.
23. Pérez-Escamilla R., Tomori C., Hernández-Cordero S., Baker P., Barros A.J.D., Bégin F. et al. Breastfeeding: crucially important, but increasingly challenged in a market-driven world. *Lancet*. 2023;401(10375):472–485. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01932-8.
24. Ayen A.A., Nur W.A., Ibrahim M.A., Hassan M.A., Awgichew T.G., Hussen M.M., et al. Pre-lacteal feeding practices, determinants, and early health outcomes among children under 2 years of age in Nogob Zone, Somali Region, Ethiopia: a facility-based cross-sectional study. *Glob Health Action*. 2026;19(1):2643073. https://doi.org/10.1080/16549716.2026.2643073.
25. Dessie A., Zeru M.A., Zike D.T., Mitku A.A. Pre-lacteal feeding practices and associated factors among mothers of children under 24 months age in Ethiopia: A geo-additive model approach. *BMC Public Health*. 2025;25(1):3918. https://doi.org/10.1186/s12889-025-25082-0.
26. Erat Nergiz M., Yalçın S.S., Yalçın S. Unraveling infant feeding practices among syrian refugees in Türkiye: a cross-sectional study. *Nutrients*. 2025;17(4):684. https://doi.org/10.3390/nu17040684.
27. Gashaw A., Mitku H. Pre-lacteal feeding practice and associated factors among mothers having children aged less than six months in Dilla town, Southern Ethiopia. *BMC Pediatr*. 2024;24(1):208. https://doi.org/10.1186/s12887-024-04660-y.
28. Jegier B.J., Smith J.P., Bartick M.C. The economic cost consequences of suboptimal infant and young child feeding practices: a scoping review. *Health Policy Plan*. 2024;39(9):916–945. https://doi.org/10.1093/heapol/czae069.
29. Ladodo O.B., Butskaya T.V., Kodentsova V.M., Risnik D.V., Gmoshinskaya M.V., Makarova S.G. et al. Breastfeeding in the Russian Federation: results of a survey of nursing mothers. *Kremlevskaya Meditsina. Klinicheskiy Vestnik*. 2022;(4):9–15. (In Russ.). https://doi.org/10.48612/cgma/a5tm-hp4b-6xf5. EDN: TFWRNF.
30. Zakharova I.N., Berezhnaya I.V., Sugian N.G., Orobinskaya Ya.V., Pupykina V.V. History of the creation of infant milk formula. *Medical Council*. 2025;19(1):32–39. (In Russ.). https://doi.org/10.21518/ms2025-082. EDN: APKPDU.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

31. Wargo W. The history of infant formula: Quality, Safety and standard methods. *J AOAC Int*. 2018;99(1):8–11. https://doi.org/10.5740/jaoacint.15-0244.
32. Netrebenko O.K., Ukraintsev S.E., Dubrovskaya M.I. Modern concepts of development and creation of infant formula: yesterday, today, tomorrow. *Pediatria*. 2019;98(1):201–209. (In Russ.). https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-1-201-209. EDN: VRLUSC.
33. Currier R.W., Widness J.A. A brief history of milk hygiene and its impact on infant mortality from 1875 to 1925 and implications for today: a review. *J Food Prot*. 2018;81(10):1713–1722. https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-18-186.
34. Radbill S.X. Infant feeding through the ages. *Clin Pediatr*. 1981;20(10):613–621. https://doi.org/10.1177/000992288102001001.
35. Bakshi S., Paswan V.K., Yadav S.P., Bhinchhar B.K., Kharkwal S., Rose H. et al. A comprehensive review on infant formula: nutritional and functional constituents, recent trends in processing and its impact on infants' gut microbiota. *Front Nutr*. 2023;10:1194679. https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1194679.
36. Barrett-Reis B., Shakeel F., Dennis L., Baggs G., Masor M.L. Acidified feedings in preterm infants: a historical and physiological perspective. *Am J Perinatol*. 2023;40(2):141–148. https://doi.org/10.1055/s-0042-1749166.
37. Phosanam A., Chandrapala J., Huppertz T., Adhikari B., Zisu B. In vitro digestion of infant formula model systems: Influence of casein to whey protein ratio. *J Dairy Sci*. 2021;117:105008. https://doi.org/10.1016/j.idairyj.2021.105008.
38. Lindner C., Looijesteijn E., Dijck H.V., Bovee-Oudenhoven I., Heerikhuisen M., Broek T.J.V.D. et al. infant fecal fermentations with galactooligosaccharides and 2'-fucosyllactose show differential bifidobacterium longum stimulation at subspecies level. *Children (Basel)*. 2023;10(3):430. https://doi.org/10.3390/children10030430.
39. Ambrogi V., Bottacini F., Cao L., Kuipers B., Schoterman M., van Sinderen D. Galacto-oligosaccharides as infant prebiotics: production, application, bioactive activities and future perspectives. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2023;63(6):753–766. https://doi.org/10.1080/10408398.2021.1953437.
40. Jankiewicz M., van Lee L., Biesheuvel M., Brouwer-Brolsma E.M., van der Zee L., Szajewska H. The effect of goat-milk-based infant formulas on growth and safety parameters: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2023;15(9):2110. https://doi.org/10.3390/nu15092110.
41. Baranov A.A., Albitsky V.Yu. 100th Anniversary of the soviet maternal and child healthcare system: successes, problems, and lessons. *Current Pediatrics*. 2018;17(1):11–15. (In Russ.). https://doi.org/10.15690/vsp.v17i1.1851. EDN: YUGVQW.
42. Fateeva E.M. On the history of organization of feeding infants of the first year of life. *Pediatric Nutrition*. 2012;10(1):21–26. EDN: OYNCFB.
43. Kiosov A.F., Pischalnikov A.Yu. Lactase deficiency in children and the choice of therapeutic nutrition. *Lechaschi Vrach*. 2024;27(6):16–21. (In Russ.). https://doi.org/10.51793/OS.2024.27.6.002. EDN: BLUUBM.
44. Turganova E.A., Elkina T.N., Surovikina E.A. Benefits of partially hydrolyzed whey protein infant formulas. *Lechaschi Vrach*. 2025;28(5):53–58. (In Russ.). https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.5.009. EDN: PTXQHS.
45. Vandenplas Y., Hegar B., Munasir Z., Astawan M., Juffrie M., Bardosono S. et al. The role of soy plant-based formula supplemented with dietary fiber to support children's growth and development: An expert opinion. *Nutrition*. 2021;90:111278. https://doi.org/10.1016/j.nut.2021.111278.
46. Novikova V.P., Bokovskaya O.A., Turganova E.A. Soy formulas in the pediatrician's practice. *Lechaschi Vrach*. 2023;26(11):39–46. (In Russ.). https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.11.006. EDN: VZLGYF.
47. Vandenplas Y., Dupont C., Al-Dekhail W., Al Hashmi H.A., Khalil A.F., El-Hodhod M.A-A. et al. Exploring the advantages of a hydrolyzed rice formula in the dietary management of infants with cow's milk allergy in the Middle East, North Africa, and Pakistan Region. *Nutrients*. 2021;13(10):3429. https://doi.org/10.3390/NU13103429.
48. Bocquet A., Dupont C., Chouraqui J.P., Darmaun D., Feillet F., Frelut M.L. et al Committee on Nutrition of the French Society of Pediatrics (CNSFP). Efficacy and safety of hydrolyzed rice-protein formulas for the treatment of cow's milk protein allergy. *Arch Pediatr*. 2019;26(4):238–246. https://doi.org/10.1016/j.arcped.2019.03.001.
49. Vandenplas Y., De Mulder N., De Greef E., Huysentruyt K. Plant-Based Formulas and Liquid Feedings for Infants and Toddlers. *Nutrients*. 2021;13(11):4026. https://doi.org/10.3390/nu13114026.
50. Kiosov A.F., Pischalnikov A.Y. Liquid and dry infant formula: advantages and disadvantages. *Lechaschi Vrach*. 2023;26(2):68–71. (In Russ.). https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.2.010. EDN: KTILQO.
51. Capra M.E., Decarolis N.M., Monopoli D., Laudisio S.R., Giudice A., Stanyevic B. et al. Complementary feeding: tradition, innovation and pitfalls. *Nutrients*. 2024;16(5):737. https://doi.org/10.3390/nu16050737.
52. Gorbachevsky P.R., Paramonova N.S., Ukraintsev S.E. Supplementary feeding: timing of administration, products, long-term effects. Overview of current data. *Pediatria n.a. G.N. Speransky*. 2020;99(4):141–149. (In Russ.). https://doi.org/10.24110/0031-403X-2020-99-4-141-149. EDN: VNHEKE.
53. Fewtrell M., Bronsky J., Campoy C., Domellöf M., Embleton N., Fidler Mis N. et al. Complementary feeding:

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):119–132. https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000001454.
54. Venter C., Shamir R., Fleischer D.M. Early introduction of novel and less-studied food allergens in the plant-based era: Considerations for US and EU infant formula regulations. *Nutrients*. 2023;15(21):4530. https://doi.org/10.3390/nu15214530.
55. Boswell N. Complementary feeding methods-a review of the benefits and risks. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(13):7165. https://doi.org/10.3390/ijerph18137165.
56. Moreira P.R., Nunes L.M., Giugliani E.R.J., Gomes E., Führ J., Neves R.O. et al. Complementary feeding methods and introduction of ultra-processed foods: A randomized clinical trial. *Front Nutr*. 2022;9:1043400. https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1043400.
57. Nuzzi G., Gerini C., Comberiati P., Peroni D.G. The weaning practices: A new challenge for pediatricians? *Pediatr Allergy Immunol*. 2022;33 Suppl 27(Suppl 27):44–46. https://doi.org/10.1111/pai.13627.
58. Sirkka O., Abrahamse-Berkeveld M., van der Beek E.M. Complementary feeding practices among young children in China, India, and Indonesia: a narrative review. Curr Dev Nutr. 2022;6:nzac092. https://doi.org/10.1093/cdn/nzac092.
59. Sugyan N.G., Zakharova I.N. Complementary foods and baby health. *Medical Council*. 2022;16(1):122–127. (In Russ.). https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-1-122-127. EDN: LOPYEL.
60. Verduci E., Fiore G., Agostinelli M., Zuccotti G. Feeding practices in the introduction of complementary feeding and implications for future healthy eating. *Ann Nutr Metab*. 2025;81(Suppl 2):44-55. https://doi.org/10.1159/000543126.
61. Gurova M.M., Procenko E.A., Balakireva E.A., Romanova T.A., Podsvirova E.V., Kirienko A.I. et al. The introduction of complementary foods in children. Practical questions. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;202(6):106–112. (In Russ.). https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-202-6-106-112.
62. Kramer M.S., Kakuma R. The optimal duration of exclusive breastfeeding: a systematic review. *Adv Exp Med Biol*. 2004;554:63–77. https://doi.org/10.1007/978-1-4757-4242-8_7.
63. Gmoshinskaya M.V. Development of taste perception and complementary foods: A review. *Consilium Medicum*. 2023;25(8):535–538. (In Russ). https://doi.org/10.26442/20751753.2023.8.202466. EDN: FXIDUT.
64. Kamalova A.A. Updated European recommendations on the introduction of complementary food in children. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2017;62(6):92–98. (In Russ). https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-6-92-98. EDN: ZXPLIH.
65. Zakharova I.N., Dmitrieva Yu.A. Complementary foods are a window of opportunity for the development of immunological tolerance, allergy prevention and the formation of a child's taste // *Pediatrician's practice*. 2024;(3): 4–10. (In Russ.). EDN: WOBZNE.
66. Belyaeva I.A., Namazova-Baranova L.S., Bombardirova E.P., Shukenbayeva R.A., Turti T.V. Supplemental feeding implementation: window of opportunities for the intestinal microbiota development and immune responses modulation. *Current Pediatrics*. 2023;22(6):506–512. (In Russ.). https://doi.org/10.15690/vsp.v22i6.2663. EDN: KRMXPC.
67. Ladodo K.S., Ott V.D., Fateeva E.M. Fundamentals of rational nutrition for children. Kyiv: Zdorov'ya; 1987. 248 p. (In Russ.).
68. Werk L., Alpert J. Solid feeding guidelines. *Lancet*. 1998;352:1569–1570. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)61039-2.
69. Elkina T.N., Surovikina E.A., Gribanova O.A., Tatarenko Iu.A., Likhanova M.G. From history to practice of introducing complementary feedings to healthy children in the first year of life in pediatric sites. *Mother and Baby in Kuzbass*. 2024;(2(96)):59–63. (In Russ.). https://doi.org/10.24412/2686-7338-2024-2-59-63. EDN: DJDKPY.
70. Makarova S.G. Practical recommendations on supplemental feeding introduction. *Pediatric Pharmacology*. 2015;12(6):697–704. (In Russ.). https://doi.org/10.15690/pf.v12i6.1495. EDN: VJGFPX.
71. Kon' I.Ya., Gmoshinskaya M.V., Abramova T.V., Safronova A.I., Pustograev N.N., Toboleva M.A., Kurkova V.I., Makarova E.V., Kalenov S.E. A clinico-physiological rationale for a new scheme of introduction of complementary food. *Pediatric Nutrition*. 2011;9(3):23–28. EDN: OIVGJL.
72. Araújo C., Ribeiro K.D., Padrão P., Moreira P. Industrialized foods in early infancy: a growing need of nutritional research. *Porto Biomed J*. 2019;4(4):e47. https://doi.org/10.1097/j.pbj.0000000000000047.

Об авторе

✉ **Вера Людвиговна Грицинская** — д.м.н.,
профессор кафедры общей медицинской практики.
E-mail: tryfive@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-8290-8674; SPIN: 7966-9470

Author's info

✉ **Vera L. Gritsinskaya** — Dr. Sci. (Med.),
Professor of the Department of General Medical Practice.
E-mail: tryfive@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-8290-8674; SPIN: 7966-9470

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Лекция

CC BY 4.0

УДК 616-053.2+616.511-07-08
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.68.35.005

Болезнь Шегрена у детей. Часть 2. Диагностические критерии, лечение, прогноз

Андрей Вячеславович Сантимов

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Сантимов А.В. Болезнь Шегрена у детей. Часть 2. Диагностические критерии, лечение, прогноз. *Children's Medicine of the North-West.* 2026;14(3):66–81. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.68.35.005.

Поступила: 04.05.2026 **Одобрена: 03.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. Болезнь Шегрена — второе по распространенности иммуновоспалительное ревматическое заболевание у взрослых (после ревматоидного артрита), тогда как у детей оно диагностируется явно недостаточно. Согласно современным данным, дебют болезни Шегрена в детском возрасте наблюдается не более чем в 1% случаев, при этом не менее 5% взрослых пациентов с данным заболеванием сообщают о появлении у них первых симптомов в возрасте младше 12 лет. Недостаточной диагностике болезни Шегрена у детей способствуют как существенные отличия в клинической картине заболевания от взрослых пациентов, так и недостаточная адаптация существующих диагностических критериев к применению в детской популяции, а также низкая осведомленность педиатров о болезни Шегрена, поскольку сведения об особенностях ее диагностики и лечения у детей в русскоязычной научной литературе практически отсутствуют. В первой части лекции были представлены данные о эпидемиологии, этиологии и патогенезе болезни Шегрена, особенностях ее клинической картины у детей и подходах к дифференциальной диагностике. Во второй части лекции обсуждаются диагностические критерии болезни Шегрена, общие подходы к системной терапии заболевания, топическое лечение ксерофтальмии, топическое лечение и другие методы терапии ксеростомии, общие рекомендации по ведению пациентов, а также прогноз болезни Шегрена у детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *болезнь Шегрена, дети, ревматические заболевания*

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Андрей Вячеславович Сантимов*. E-mail: a.santimoff@gmail.com

© Сантимов А.В., 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Lecture

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.68.35.005

Sjogren's disease in children. Part 2. Diagnostic criteria, treatment, prognosis

Andrey V. Santimov

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Santimov A.V. Sjogren's disease in children. Part 2. Diagnostic criteria, treatment, prognosis. *Children's Medicine of the North-West.* 2026;14(3):66–81. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.68.35.005.

Received: 04.05.2026 **Revised: 03.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. Sjögren's disease is the second most common immune-inflammatory rheumatic disease in adults (after rheumatoid arthritis), whereas it is clearly underdiagnosed in children. According to current data, the onset of Sjögren's disease in childhood occurs in no more than 1% of cases; at the same time, at least 5% of adult patients with Sjögren's disease report the appearance of their first symptoms before the age of 12. The insufficient diagnosis of Sjögren's disease in children is due to both significant differences in the clinical presentation of the disease compared to adult patients and the inadequate adaptation of existing diagnostic criteria for use in the pediatric population, as well as the low awareness of pediatricians about Sjögren's disease — since information about the specific features of its diagnosis and treatment in children is virtually absent in Russian-language scientific literature. The first part of the lecture presented data on the epidemiology, etiology and pathogenesis of Sjogren's disease, the features of its clinical picture in children and approaches to differential diagnosis. The second part of the lecture discusses diagnostic criteria for Sjogren's disease, general approaches to systemic therapy of the disease, topical treatment of xerophthalmia, topical treatment and other therapies for xerostomia, general recommendations for patient management, as well as the prognosis of Sjogren's disease in children.

KEYWORDS: *Sjogren's disease, children, rheumatic diseases*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Andrey V. Santimov.* E-mail: E-mail: a.santimoff@gmail.com

© Santimov A.V., 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Долгое время для диагностики болезни Шегрена использовались разработанные в 2002 г. Американо-европейской консенсусной группой (American-European Consensus Group, AECG) классификационные критерии болезни Шегрена, включающие симптомы сухости полости рта и глаз, офтальмологические признаки (тест Ширмера и оценка окрашивания поверхности глаза), признаки поражения слюнных желез (сиалометрия, сиалография, сцинтиграфия), положительные результаты биопсии слюнных желез, и положительные серологические тесты (антинуклеарный фактор, ревматоидный фактор, анти-SSA/Ro и/или анти-SSB/La) [1].

В 2016 г. Американский колледж ревматологии (American College of Rheumatology, ACR) и Европейская лига по борьбе с ревматизмом (European Alliance of Associations for Rheumatology, EULAR) разработали обновленные классификационные критерии болезни Шегрена (табл. 1) [2].

При этом значительная, если не бóльшая часть случаев болезни Шегрена у детей, диагностированной

Таблица 1. Классификационные критерии болезни Шегрена ACR/EULAR 2016 г. (адаптировано из [2])

Table 1. Classification criteria of Sjogren's disease ACR/EULAR 2016 (adapted from [2])

<table>
<tr><td colspan="2">Диагноз болезни Шегрена правомочен при наличии хотя бы одного критерия включения, отсутствии критериев исключения и наборе 4 баллов и более по взвешенной системе начисления баллов
The classification of Sjogren's syndrome applies to any individual who meets the inclusion criteria, does not have any condition listed as exclusion criteria, and who has a score ≥4 when summing the weights from the following items</td></tr>
<tr><td>Критерии включения: либо наличие хотя бы одного положительного домена по индексу активности ESSDAI [3], либо наличие симптомов сухости в глазах или во рту (положительный ответ хотя бы на один из следующих вопросов):
Inclusion criteria: these criteria are applicable to any patient with suspicion of Sjogren's syndrome from ESSDAI questionnaire [3] (at least one domain with positive item) or at least one symptom of ocular or oral dryness (defined as a positive response to at least one of the following questions):
• Беспокоит ли вас ежедневное ощущение сухости в глазах более 3 месяцев?
Have you had daily, persistent, troublesome dry eyes for more than 3 months?
• Беспокоит ли вас рецидивирующее ощущение «песка» или соринки в глазах?
Do you have a recurrent sensation of sand or gravel in the eyes?
• Используете ли вы слезозаменители более 3 раз в день ежедневно?
Do you use tear substitutes more than 3 times a day?
• Беспокоит ли вас ежедневное ощущение сухости во рту более 3 месяцев?
Have you had a daily feeling of dry mouth for more than 3 months?
• Часто ли вы запиваете водой сухую пищу?
Do you frequently drink liquids to aid in swallowing dry food?</td><td>Критерии исключения
Exclusion criteria:
• облучение головы и шеи в прошлом
history of head and neck radiation treatment;
• вирусный гепатит С
active Hepatitis C infection;
• СПИД
Acquired immunodeficiency syndrome;
• саркоидоз
sarcoidosis;
• амилоидоз
amyloidosis;
• реакция «трансплантат против хозяина»
graft versus host disease;
• IgG4-ассоциированное заболевание
IgG4-related disease</td></tr>
<tr><td>Критерии
Criteria</td><td>Баллы
Score</td></tr>
<tr><td>Очаговый лимфоцитарный сиалоаденит в биоптате малой слюнной железы с числом фокусов ≥1 на 4 мм^2
Labial salivary gland with focal lymphocytic sialadenitis and focus score ≥1 per 4 mm^2</td><td>3</td></tr>
<tr><td>Анти-SSA/Ro
Anti-SSA (Ro) +</td><td>3</td></tr>
<tr><td>Индекс окраски глаза OSS ≥5 (или по шкале van Bijsterveld ≥4) хотя бы одного глаза
Ocular staining score ≥5 (or van Bijsterfeld score ≥4) on at least one eye</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Тест Ширмера ≤5 мм/5 мин хотя бы одного глаза
Schirmer ≤5 mm/5min on at least one eye</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Нестимулированная сиалометрия ≤0,1 мл/мин
Unstimulated whole saliva flow rate ≤0.1 ml/min</td><td>1</td></tr>
</table>

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ревматологом, не соответствует данным критериям [4–6]. Так, в исследовании M.L. Basiaga и соавт. только две трети пациентов прошли достаточное диагностическое тестирование, чтобы оценить соответствие критериям ACR/EULAR 2016 г., и только 36% из них соответствовали данным критериям [5].

В связи с этим предлагается внести различные педиатрические изменения в критерии ACR/EULAR 2016 г., в частности добавить паротит в качестве критериев включения [6], считать диагностически значимым любой очаговый сиалоаденит при биопсии (то есть количество фокусов >0 на 4 мм^2) [5, 6], рассматривать характерные ультразвуковые изменения в качестве диагностического теста [4, 5].

Углубление понимания естественного течения заболевания, выявление прогностических факторов и факторов риска, а также тщательное изучение влияния вмешательства на исходы заболевания остро требуют применения специфических для педиатрии нормативных значений для диагностических

Таблица 2. Диагностические критерии болезни Шегрена у детей J. Bartunkova и соавт. 1999 г. (адаптировано из [10])

Table 2. Diagnostic criteria of Sjogren's disease in children J. Bartunkova et al. 1999 (adapted from [10])

Клинические симптомы: Clinical symptoms:
• поражение полости рта (рецидивирующий паротит или увеличение слюнных желез); oral: recurrent parotitis or enlargement of parotis gland; • поражение глаз (рецидивирующий конъюнктивит без явного аллергического или инфекционного этиологического фактора, сухой кератоконъюнктивит); ocular: recurrent conjunctivitis without obvious allergic or infectious etiology, keratokonjunctivitis sicca; • симптомы со стороны других слизистых оболочек (рецидивирующий вагинит); other mucosal: recurrent vaginitis; • системные признаки (лихорадка, артралгии, гипокалиемический паралич, боли в животе) systemic: fever of unknown origin, non-inflammatory arthralgias, hypokalemic paralysis, abdominal pain
Иммунологические отклонения: Immunological abnormalities:
• анти-SSA/Ro; anti-SS-A; • анти-SSB/La; anti-SS-B; • высокий титр антинуклеарных антител; high titer of ANA; • ревматоидный фактор rheumatoid factor
Дополнительные критерии: Additional criteria:
• биохимические (повышение сывороточной амилазы); biochemical: elevated serum amylases • гематологические (лейкопения, повышение СОЭ) hematological: leukopenia, high ESR; • иммунологические (поликлональная гипергаммаглобулинемия); immunological: polyclonal hyperimmunoglobulinemia; • почечные (почечный канальцевый ацидоз); nephrological: renal tubular acidosis; • гистологическое подтверждение лимфоцитарной инфильтрации слюнных желез или других органов (например, печени); histological proof of lymphocytic infiltration of salivary glands or other organs (i.e. liver biopsy); • объективное подтверждение сухости глаз при окрашивании бенгальским розовым или проведении теста Ширмера); objective documentation of ocular dryness (Bengal red staining or Schirmer test); • поражение околоушных слюнных желез по данным сиалографии objective documentation of parotis gland affection (sialography)
Исключение других аутоиммунных заболеваний Exclusion of all other autoimmune diseases
Наличие 4 критериев и более предполагает диагноз болезни Шегрена The presence of 4 criteria or more suggests the diagnosis of Sjogren's disease

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 3. Японские диагностические критерии болезни Шегрена у детей и подростков 2018 г. (адаптировано из [11])

Table 3. Japanese diagnostic criteria for Sjogren's disease in children and adolescents in 2018 (adapted from [11])

Серологическая оценка Serological examination	Критерий Criteria	Балл Score
Уровень IgG IgG level	Выше 97,5 процентиля для соответствующего возраста Higher than 97.5 percentile in the corresponding age group	1
Антинуклеарный фактор Anti-nuclear antibody	1:40–1:80 1:160 ≥1:320	1 2 3
Ревматоидный фактор Rheumatoid factor	≥15.0 U/L	3
Анти-SSA/Ro или анти-SSB/La Either anti-SS-A/Ro antibody or anti-SS-B/La antibody	Результат по методу Охтерлони 1:1 или превышающий референсное значение по методу иммуноферментного анализа Result from the Ouchterlony method ≥1:1, higher than reference value by ELISA	6
Оценка желез Gland score	Критерий Criteria	Балл Score
Биопсия малой слюнной железы Labial minor salivary gland biopsy	Перидуктальный инфильтрат из более чем 50 мононуклеарных клеток <1 очага на 4 мм^2 Periductal infiltrate of more than 50 mononuclear cells) <1 focus /4 mm^2 Перидуктальный инфильтрат из более чем 50 мононуклеарных клеток >1 очага на 4 мм^2 Periductal infiltrate of more than 50 mononuclear cells) >1 focus /4 mm^2	1 2
Сиалография околоушной железы Parotid gland sialography	Стадия по классификации Рубина–Холта ≥1 Stage in the Rubin–Holt Classification ≥1	2
Сцинтиграфия слюнных желез Salivary gland scintigraphy	Уменьшение поглощения или секреции любой из 4 больших слюнных желез Reduction of uptake or secretion in any of the 4 major salivary glands	1
Секреция слюнных желез Salivary secretion	Результат теста Saxon ≤2,0 г за 2 минуты, или выработка слюны в состоянии покоя ≤1,5 мл за 15 минут, или результат теста с жевательной резинкой ≤10 мл за 10 минут Result of Saxon test ≤2.0 g /2 minutes or Production rate of resting saliva ≤1.5 ml /15 minutes or Result of chewing gum test ≤10 ml / 10 minutes	1
Слезные железы Lachrymal gland	Тест Ширмера ≤5 мм за 5 минут и положительный тест с бенгальским розовым (оценка по van Bijsterveld ≥3) Both Schirmer's test ≤5 mm/5 minutes and a positive rose bengal test (van Bijsterveld score ≥3) Тест Ширмера ≤5 мм за 5 минут и положительное окрашивание флуоресцеином Both Schirmer's test ≤5 mm/5 minutes and positive fluorescein staining	2 2
	Оценка ACR (окрашивание роговицы и конъюнктивы) ≥3 ACR score (staining of cornea and conjunctiva) ≥3	2

Серологическая оценка Serological score	Оценка слюнных и слезных желез Salivary gland score or lachrymal gland score		
	≥2	1	0
≥6	Определенная болезнь Шегрена Definite Sjogren's disease	Вероятная болезнь Шегрена Probable Sjogren's disease	Возможная болезнь Шегрена Possible Sjogren's disease

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Окончание табл. 3 / Ending of the Table 3

Серологическая оценка Serological score	Оценка слюнных и слезных желез Salivary gland score or lachrymal gland score		
	≥2	1	0
5	Вероятная болезнь Шегрена Probable Sjogren's disease	Вероятная болезнь Шегрена Probable Sjogren's disease	Возможная болезнь Шегрена Possible Sjogren's disease
4	Вероятная болезнь Шегрена Probable Sjogren's disease	Вероятная болезнь Шегрена Probable Sjogren's disease	Возможная болезнь Шегрена Possible Sjogren's disease
3	Вероятная болезнь Шегрена Probable Sjogren's disease	Возможная болезнь Шегрена Possible Sjogren's disease	Требует наблюдения Needs follow-up
2	Вероятная болезнь Шегрена Probable Sjogren's disease	Возможная болезнь Шегрена Possible Sjogren's disease	Требует наблюдения Needs follow-up
1	Возможная болезнь Шегрена Possible Sjogren's disease	Возможная болезнь Шегрена Possible Sjogren's disease	Требует наблюдения Needs follow-up
0	Требует наблюдения Needs follow-up	Требует наблюдения Needs follow-up	Не болезнь Шегрена Possibly non Sjogren's disease

тестов и классификационных критериев [5, 7]. Также остро необходимы дополнительные рекомендации по клинической диагностике болезни Шегрена у детей, поскольку классификационные критерии служат в первую очередь для включения в клинические исследования и могут не отражать раннее и/или атипичное течение заболевания. Диагностика болезни Шегрена у детей часто запаздывает не менее чем на 2–4 года с момента появления симптомов [8, 9]. Значительная доля педиатрических пациентов с диагностированной ревматологом болезнью Шегрена не соответствует существующим диагностическим критериям данного заболевания для взрослых пациентов [4–6], что подчеркивает настоятельную необходимость разработки адаптированных для детей диагностических критериев болезни Шегрена. Еще в 1999 г. J. Bartunkova и соавт. предложили диагностические критерии болезни Шегрена у детей (табл. 2), которые, однако, никогда не были валидированы и широко не использовались [10].

В 2018 г. японская педиатрическая исследовательская группа по изучению болезни Шегрена разработала, а в 2021 г. впервые опубликовала на английском языке критерии, основанные исключительно на лабораторных и диагностических тестах, позволяющие классифицировать пациентов на определенных, вероятных, возможных, требующих наблюдения или точно не имеющих болезни Шегрена (табл. 3), однако данные критерии также широко не использовались на практике [11].

S.M. Stern и соавт. в 2025 г. предложили подробные диагностические алгоритмы при подозрении на болезнь Шегрена у ребенка в зависимости от ведущего клинического симптома (паротит, внежелезистые проявления или сухость), которые еще предстоит оценить в реальной клинической практике, прежде чем они смогут быть рекомендованы для широкого применения [12].

СИСТЕМНАЯ ТЕРАПИЯ

В 2020 г. EULAR опубликовала рекомендации по топической и системной терапии болезни Шегрена у взрослых, которые включают: 1) лечение в специализированных центрах с использованием мультидисциплинарного подхода; 2) использование топической терапии для облегчения симптомов сухости; 3) рассмотрение системной терапии при активном системном заболевании. Предлагается поэтапный терапевтический подход в зависимости от пораженных органов. Системные методы лечения варьируют от гидроксихлорохина при поражении суставов до глюкокортикостероидов и циклофосфамида при рефрактерных и тяжелых проявлениях заболевания, таких как неврологические [13]. При этом пациенты с ювенильным дебютом болезни Шегрена с еще невыраженными деструктивными изменениями в железах и с их сохранной функцией

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

наиболее перспективны для назначения иммуносупрессивной терапии, однако доказательно обоснованные рекомендации по лечению болезни Шегрена у детей отсутствуют из-за относительной редкости заболевания и недостатка исследований с участием данной группы пациентов. Литературные данные представлены разрозненными описаниями серий клинических случаев с противоречивыми результатами. G. Doolan и соавт. в 2022 г. опубликовали результаты систематического обзора, обобщившего и оценившего результаты 43 оригинальных исследований (34 — описания случаев, 8 — серии случаев, 1 — пилотное исследование), посвященных стратегиям лечения болезни Шегрена у детей, по данным которого 15% детей с болезнью Шегрена получали внутривенное введение метилпреднизолона в комбинации с пероральным приемом преднизолона по различным клиническим показаниям, а пероральные стероидные противовоспалительные препараты в общей сложности получали 37,5% пациентов, реакция на лечение была описана только у половины из них, и все они сообщили о клиническом улучшении, которое, однако, трудно отнести только на счет глюкокортикостероидов, поскольку большинство пациентов дополнительно получали базисные препараты [14]. Имеются доказательства клинической пользы применения нестероидных противовоспалительных препаратов при болезни Шегрена у детей в связи с такими проявлениями заболевания, как артрит, астения и лихорадка, однако исключительно как симптоматических средств с обезболивающим и жаропонижающим действием, не влияющих на течение заболевания [15–17].

Во второй части статьи, посвященной мифам вокруг болезни Шегрена, Б.Д. Чальцев и соавт. отмечают, что хотя в ранних зарубежных публикациях выдвигались гипотезы относительно эффективности гидроксихлорохина и метотрексата при данном заболевании у взрослых, более крупные современные исследования не продемонстрировали значимого влияния данных препаратов на какие-либо проявления патологии. Однако, несмотря на это, гидроксихлорохин и метотрексат по-прежнему широко, но зачастую безуспешно, назначаются взрослым пациентам с болезнью Шегрена [18]. С учетом того, что общепринятые подходы к лечению пациентов детского возраста не разработаны, ревматологи-педиатры вслед за ревматологами-терапевтами также широко (и также с сомнительным эффектом) назначают данные препараты при болезни Шегрена.

По данным систематического обзора G. Doolan и соавт., лечение гидроксихлорохином было назначено 34% детей с болезнью Шегрена. Наиболее частыми клиническими показаниями для его назначения были односторонний или двусторонний отек околоушной слюнной железы (15%), артралгии (4,3%), поражение почек (4,3%), сочетание артралгии и усталости (2%), а также в качестве поддерживающей терапии при болезни Шегрена с нейропсихическими симптомами (2%), однако в большинстве сообщений (72% пациентов) симптомы/признаки, на которые было направлено лечение гидроксихлорохином, не упоминались. Назначаемые дозы варьировали от 200 до 400 мг/сут. Реакция на лечение гидроксихлорохином была благоприятной у 39% детей, но поскольку он чаще использовался в составе комбинированной терапии, трудно объяснить клиническое улучшение только применением данного препарата. Сведения об эффективности назначенного лечения гидроксихлорохином отсутствовали у 32% детей [14].

По данным того же систематического обзора метотрексат был назначен только 5,8% детей с болезнью Шегрена. Основными клиническими показаниями для лечения этим препаратом были артрит и сочетание артралгии и пурпуры. Еженедельная доза метотрексата варьировала от 2,5 мг у ребенка в возрасте 2,5 лет до 25 мг у 10-летнего ребенка. В тех случаях, когда сообщалось об эффективности терапии данным препаратом (половина пациентов), применение метотрексата сопровождалось клиническим эффектом [14].

В систематическом обзоре G. Doolan и соавт. сообщают, что лечение азатиоприном было назначено очень небольшой доле детей (2%) с болезнью Шегрена, ассоциированной с ювенильным идиопатическим артритом, системной красной волчанкой, аутоиммунным гепатитом, а также в качестве начальной терапии почечного канальцевого ацидоза [14].

Имеются единичные сообщения о попытках применения циклофосфамида [19], микофенолата мофетила [20], циклоспорина А [21] и даже этанерцепта [22] в лечении детей с болезнью Шегрена. Однако, как и в случае с азатиоприном, опыт применения данных препаратов слишком мал, а в отношении этанерцепта максимально сомнителен, поскольку эффективность блокаторов фактора некроза опухоли альфа при болезни Шегрена не только не доказана, но и многократно сообщалось о том, что их назначение может потенцировать развитие лимфом. Наиболее перспективной при болезни Шегрена у взрослых в настоящее время является

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

анти-В-клеточная терапия [18], и ее назначение может быть рекомендовано пациентам детского возраста, особенно при наличии внежелезистых проявлений заболевания и прогрессирующем снижении функции желез. Однако опыт применения анти-В-клеточной терапии у детей с болезнью Шегрена по-прежнему невелик.

К настоящему моменту в зарубежной литературе описано лишь 11 наблюдений детей с болезнью Шегрена, которым был назначен ритуксимаб, у 2 из них была диагностирована MALT-лимфома [23], у 3 пациентов было расстройство спектра оптиконейромиелита [20, 24], у 6 пациентов подросткового возраста были тяжелые психические симптомы [25–27]. Одна пациентка (15-летняя девочка), у которой была диагностирована MALT-лимфома, достигла ремиссии продолжительностью более 3 лет после четырех инфузий ритуксимаба в дозе 375 мг/м^2 один раз в неделю в сочетании с внутривенной пульс-терапией метилпреднизолоном и регулярным приемом гидроксихлорохина в дозе 200 мг в сутки [23], в то время как у другого пациента (15-летнего мальчика) отмечалась анафилактическая реакция при повторной инфузии ритуксимаба. Ребенку была проведена паротидэктомия и назначен прием бендамустина в сочетании с гидроксихлорохином, и также была достигнута ремиссия MALT-лимфомы [23]. В двух случаях расстройства спектра оптиконейромиелита не было упоминаний об ответе на ритуксимаб [20], в то время как в третьем случае сообщалось о хорошем клиническом исходе [24]. Обе пациентки с болезнью Шегрена, дебютировавшей с развития депрессивных симптомов, рефрактерных к лечению антидепрессантами, продемонстрировали выраженное улучшение настроения после лечения ритуксимабом [26, 27]. Из 4 пациенток, которым назначали ритуксимаб в связи с психозом, у 3 наблюдалось значительное улучшение симптомов, и они смогли полностью отказаться от нейролептиков [25]. У оставшейся пациентки ритуксимаб был отменен из-за развития сывороточной болезни, вызванной препаратом, и в качестве альтернативы был назначен обинутузумаб с хорошим эффектом [25].

Были также получены доказательства терапевтического успеха тоцилизумаба у мальчика с неврологическими проявлениями, ассоциированными с расстройством спектра оптиконейромиелита (потеря зрения слева, гемипарез справа и летаргия), у которого впоследствии в возрасте 14 лет была диагностирована болезнь Шегрена на основании сочетания сухости во рту, наличия кист околоушной слюнной железы по результатам магнитно-резонансной томографии и выявления специфических антител. Лечение тоцилизумабом было начато после четырех курсов ритуксимаба в течение двух лет, которые не привели к купированию неврологических рецидивов, тогда как лечение тоцилизумабом не сопровождалось рецидивами в течение трех лет [28].

В настоящее время активно проводится разработка и внедрение в терапию болезни Шегрена новых таргетных патогенетически обоснованных средств, включая ингибиторы интерфероновых путей, антагонисты Toll-подобных рецепторов, блокаторы костимуляции Т-клеток, ингибиторы BAFF/BAFF-R (белимумаб, ианалумаб), а также ингибиторы неонатального Fc-рецептора (нипокалимаб) [29, 30], однако опыт применения данных препаратов у детей с болезнью Шегрена в настоящее время отсутствует.

ТОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КСЕРОФТАЛЬМИИ

По данным систематического обзора G. Doolan и соавт., в общей сложности 19% детей с болезнью Шегрена получили топическое лечение симптомов сухого глаза. Наиболее часто используемыми терапевтическими средствами при сухости глаз были увлажняющие глазные капли, препараты искусственной слезы и топические лубриканты, но в большинстве случаев реакция на лечение не была определена [14].

ТОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ДРУГИЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ КСЕРОСТОМИИ

По данным систематического обзора G. Doolan и соавт., то или иное лечение сухости полости рта было назначено 12,4% пациентов с болезнью Шегрена [14]. Значительной части детей (35%) был назначен пилокарпин перорально, причем у всех пациентов были получены доказательства клинической пользы [31, 32], вместе с тем у большинства пациентов детского возраста сухость слизистых оболочек практически отсутствует, соответственно, целесообразность назначения пилокарпина детям с болезнью Шегрена вызывает сомнения. Назначались также и другие методы лечения симптомов со стороны полости рта или в качестве профилактики кариеса, начиная от бромгексина [33], местного лечения фторидом натрия для защиты эмали [34, 35], фторидного лака для лечения кариеса зубов [36], искусственной слюны [37, 38] и муколитического лечения полости рта [39], с доказательствами пользы всех методов лечения, за исключением перорального приема бромгексина, для которого исход лечения не был определен [33].

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ПРОГНОЗ

Хотя традиционно считалось, что болезнь Шегрена не является жизнеугрожающей, A. Flores-Chávez и соавт. продемонстрировали, что в подгруппе взрослых пациентов, страдающих болезнью Шегрена с тяжелыми системными проявлениями, уровень смертности при 10-летнем наблюдении составил 20%, а при сочетании двух системных проявлений и более достиг 33% [40].

Связанное со здоровьем качество жизни пациентов с болезнью Шегрена, как было показано в ходе многочисленных исследований во многих странах, значимо снижено по сравнению со здоровыми людьми, и примерно аналогично тому, что наблюдается при других иммуновоспалительных ревматических заболеваниях, таких как ревматоидный артрит и системная красная волчанка [41], что позволяет предположить, что болезнь Шегрена никак не может считаться «доброкачественным заболеванием». Тревожность, депрессия, боль и утомляемость усиливаются при болезни Шегрена по сравнению со здоровыми людьми и значительно влияют на качество жизни [42]. Потеря вкуса и обоняния, сопровождающая болезнь Шегрена, оказывает негативное влияние на качество жизни [43], также как и тягостная сухость глаз [44, 45].

Болезнь Шегрена связана с повышенным риском развития лимфом, в первую очередь В-клеточной неходжкинской лимфомы низкой степени злокачественности [46], однако в мировой литературе было зарегистрировано менее 10 случаев лимфомы при болезни Шегрена у детей [5, 22, 47].

Кроме уже упомянутого мифа о том, что «болезнью Шегрена редко страдают дети», Б.Д. Чальцев и соавт. указывают еще на один миф, касающийся болезни Шегрена у детей: «При ювенильной болезни Шегрена редко развиваются лимфомы» [48], ссылаясь на собственные данные, согласно которым из 137 пациентов с болезнью Шегрена, диагностированной в детском возрасте, у 10 пациентов были выявлены лимфомы (у 6 — в детском возрасте, одновременно с постановкой диагноза болезни Шегрена, у 4 лимфомы развились позднее, во взрослом возрасте), то есть не менее чем у 7% пациентов с болезнью Шегрена, дебютировавшей в детском возрасте, при несвоевременной диагностике или неадекватном лечении могут развиваться лимфопролиферативные заболевания [49].

В исследованиях с участием взрослых пациентов были выявлены факторы риска злокачественных новообразований и других неблагоприятных исходов. Стойкое увеличение околоушной железы и лимфаденопатия относятся к числу факторов риска развития лимфомы [46]. Криоглобулинемия, низкий уровень С4 компонента комплемента и цитопении среди прочих признаков являются предикторами развития лимфомы и чаще проявляются при тяжелом системном фенотипе заболевания [40, 46]. Раннее начало заболевания у взрослых (возраст на момент постановки диагноза <35 лет) также связано с рисками развития лимфом и с усилением активности заболевания с течением времени [50].

Отдаленные исходы болезни Шегрена у детей практически не изучены. Y. Gong и соавт. наблюдали 31 ребенка с болезнью Шегрена в течение от 1 до 6,5 лет, за которые у 3 пациентов развилась системная красная волчанка (через 13, 38 и 63 месяца от начала наблюдения). Что касается остальных 28 пациентов, то у 26 из них был достигнут хороший ответ на терапию (все пациенты получали гидроксихлорохин, почти все — пероральные глюкокортикостероиды и примерно одна треть — микофенолата мофетил), только у двух пациентов все еще наблюдались легкие рецидивы кожных симптомов и ни у одного пациента не было признаков умеренной или тяжелой активности заболевания. Что касается снижения их дозы, то 11 пациентов прекратили прием глюкокортикостероидов в среднем через 18 месяцев, 13 пациентов сохраняли небольшую дозу (<5 мг/сут) и снизили ее до 5 мг/сут в среднем через 14 месяцев, 1 пациент получал преднизолон в дозе 7,5 мг/сут, 2 пациента исходно не принимали глюкокортикостероиды, а одна пациентка прекратила их прием самостоятельно. За время наблюдения ни у одного из участников исследования не развилась лимфома [51].

Врожденная блокада сердца и целый ряд иммунных нарушений, известных как неонатальная волчанка, могут поражать детей, рожденных от матерей с болезнью Шегрена и другими системными заболеваниями соединительной ткани, при наличии у матери анти-SSA/Ro и анти-SSB/La антител, которые могут проникать через плаценту и вызывать блокаду передачи электрического импульса в атриовентрикулярном узле у плода, даже если у матерей нет никаких симптомов и у них не была ранее диагностирована болезнь Шегрена [52].

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ

Российские клинические рекомендации по ведению детей с болезнью Шегрена отсутствуют. В связи с этим приводим основные положения из рекомендаций

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 4. Краткое изложение рекомендаций по лечению болезни Шегрена Британского ревматологического общества (адаптировано из [53])

Table 4. Summary of the recommendations for the treatment of Sjogren's disease of the British Rheumatology Society (adapted from [53])

Шаг 1 — Подтвердите диагноз Step 1 — Confirm the diagnosis
• Был ли диагноз болезни Шегрена установлен в соответствии с критериями ACR/EULAR 2016 г.? Was the diagnosis of Sjogren's disease established in accordance with the 2016 ACR/EULAR criteria? • Если у вас нет доступа к проведению биопсии, рассмотрите ультразвуковое исследование в качестве альтернативы для подтверждения диагноза. If you do not have access to a biopsy, consider an ultrasound scan as an alternative to confirm the diagnosis. • Проверьте наличие коморбидных заболеваний — клинический осмотр, общий анализ мочи, клинический анализ крови, иммуноглобулины, C3/C4 компоненты комплемента, тиреотропный гормон, тироксин, креатинфосфокиназа, сывороточный бикарбонат, витамин D, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду, ревматоидный фактор, антитела к двуспиральной ДНК Check for comorbid diseases — clinical examination, general urinalysis, clinical blood test, immunoglobulins, C3/C4 complement components, thyroid stimulating hormone, thyroxine, creatine phosphokinase, serum bicarbonate, vitamin D, antibodies to cyclic citrullinated peptide, rheumatoid factor, antibodies to double stranded DNA
Шаг 2 — Симптоматическое лечение Step 2 — Symptomatic treatment
• Сухость в глазах — закапывать глазные капли-лубриканты без консервантов 4 раза в день, теплый компресс для глаз на 10 минут ежедневно. Dry eyes — instill eye drops- lubricants without preservatives 4 times a day, a warm eye compress for 10 minutes daily. • Сухость во рту — заменители слюны, уход за зубами Dry mouth — saliva substitutes, dental care
Шаг 3 — Системное лечение Step 3 — Systemic treatment
• Рассмотрите возможность применения гидроксихлорохина. Consider using hydroxychloroquine. • При наличии соответствующих показаний рассмотрите другие базисные препараты If appropriate, consider other basic medications
Шаг 4 — Дополнительные сведения и особые ситуации Step 4 — Additional information and special situations
• При планировании беременности — проконсультируйте по поводу рисков неонатальной волчанки и врожденной блокады сердца. When planning a pregnancy, consult about the risks of neonatal lupus and congenital heart block. • При наличии коморбидных заболеваний — назначьте соответствующее лечение. If the patient has comorbid diseases, prescribe appropriate treatment. • Ранняя диагностика лимфомы имеет решающее значение для ее лечения Early diagnosis of lymphoma is crucial for its treatment
Образ жизни Lifestyle
• Необходимо длительное и регулярное наблюдение, особенно за теми пациентами, у которых имеется высокий риск развития лимфомы. Long-term and regular monitoring is necessary, especially for those patients who have a high risk of developing lymphoma. • Носите очки, чтобы уменьшить испарение слезной жидкости. Wear glasses to reduce the evaporation of tear fluid. • Принимайте больше омега-3 с помощью диеты или пищевых добавок. Take more omega-3 through diet or dietary supplements. • Избегайте сухих прокуренных помещений. Avoid dry smoky rooms. • Увлажняйте помещения. Humidify the environment. • Сократите потребление сахара. Reduce your sugar intake. • Тщательно ухаживайте за зубами. Take good care of your teeth. • Пейте простую воду. Drink plain water. • Будьте активны Keep active

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

по лечению болезни Шегрена у взрослых и болезни Шегрена с ювенильным дебютом Британского ревматологического общества как наиболее современные (опубликованы в начале 2025 г.) и одни из немногих, включающих рекомендации по ведению детей и подростков (табл. 4) [53]. Тем не менее и эти рекомендации не являются идеальными, так как значительная, если не бóльшая часть детей с болезнью Шегрена, не пройдут критерии входа, так как не будут соответствовать требуемым в данных рекомендациях критериям ACR/EULAR 2016 г., что обсуждалось выше в разделе «Диагностические критерии». Кроме того, в отношении системной терапии в данных рекомендациях упоминается только гидроксихлорохин, эффективность которого при болезни Шегрена не доказана, а наиболее перспективная в настоящее время при болезни Шегрена анти-B-клеточная терапия не упоминается вовсе, что указывает на острую необходимость разработки клинических рекомендаций по ведению детей с болезнью Шегрена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то что ранее болезнь Шегрена считалась довольно редкой в педиатрии, в настоящее время все чаще это заболевание регистрируется у детей. Различные клинические особенности, в том числе более высокая распространенность паротита и меньшая распространенность ксерофтальмии и ксеростомии по сравнению со взрослыми пациентами, а также частое несоответствие детей с болезнью Шегрена действующим диагностическим критериям для взрослых указывают на необходимость проведения специальных исследований и разработки критериев данного заболевания для детей. Были установлены факторы риска неблагоприятных исходов болезни Шегрена у взрослых, и многие из этих особенностей чаще встречаются у детей, и, наиболее вероятно, у них они также определяют худшие исходы. В конечном счете своевременная диагностика болезни Шегрена у юных пациентов может предоставить уникальную возможность изменить течение заболевания с помощью адекватного терапевтического вмешательства.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор прочитал и одобрил финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

The author read and approved the final version before publication.

Competing interests. The author declares the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vitali C., Bombardieri S., Jonsson R., Moutsopoulos H.M., Alexander E.L., Carsons S.E. et al.; European Study Group on Classification Criteria for Sjögren's Syndrome. Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. *Ann Rheum Dis*. 2002;61(6):554–558. https://doi.org/10.1136/ard.61.6.554.
2. Shiboski C.H., Shiboski S.C., Seror R., Criswell L.A., Labetoulle M., Lietman T.M., et al.; International Sjögren's Syndrome Criteria Working Group. 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for primary Sjögren's syndrome: A consensus and data-driven methodology involving three international patient cohorts. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(1):9–16. https://doi.org/10.1002/art.39859.
3. Seror R., Bowman S.J., Brito-Zeron P., Theander E., Bootsma H., Tzioufas A. et al. EULAR Sjögren's syndrome disease activity index (ESSDAI): a user guide. *RMD Open*. 2015;1(1):e000022. https://doi.org/10.1136/rmdopen-2014-000022.
4. Hammenfors D.S., Valim V., Bica B.E.R.G., Pasoto S.G,. Lilleby V., Nieto-González J.C. et al. Juvenile Sjögren's syndrome: clinical characteristics with focus on salivary gland ultrasonography. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020;72(1):78–87. https://doi.org/10.1002/acr.23839.
5. Basiaga M.L., Stern S.M., Mehta J.J., Edens C., Randell R.L., Pomorska A. et al.; Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance and the International Childhood Sjögren Syndrome Workgroup. *Childhood Sjögren syndrome: features of an international cohort and application of the 2016 ACR/EULAR classification criteria*. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(7):3144–3155. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa757.
6. Yokogawa N., Lieberman S.M., Sherry D.D., Vivino F.B. Features of childhood Sjögren's syndrome in comparison to adult Sjögren's syndrome: considerations in establishing child-specific diagnostic criteria. *Clin Exp Rheumatol*. 2016;34(2):343–351.
7. Ramos-Casals M., Acar-Denizli N., Vissink A., Brito-Zerón P., Li X., Carubbi F. et al.; Sjogren Big Data Consortium*. Childhood-onset of primary Sjögren's syndrome:

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

phenotypic characterization at diagnosis of 158 children. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(10):4558–4567. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab032.
8. Means C., Aldape M.A., King E. Pediatric primary Sjögren syndrome presenting with bilateral ranulas: A case report and systematic review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017;101:11–19. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2017.07.019.
9. Marino A., Romano M., Giani T., Gaggiano C., Costi S., Singh R. et al. Childhood Sjogren's syndrome: An Italian case series and a literature review-based cohort. *Semin Arthritis Rheum*. 2021;51(4):903–910. https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2020.11.004.
10. Bartůnková J., Sedivá A., Vencovský J., Tesar V. Primary Sjögren's syndrome in children and adolescents: proposal for diagnostic criteria. *Clin Exp Rheumatol*. 1999;17(3):381–386.
11. Tomiita M., Kobayashi I., Itoh Y., Inoue Y., Iwata N., Umebayashi H. et al. Clinical practice guidance for Sjögren's syndrome in pediatric patients (2018) — summarized and updated. *Mod Rheumatol*. 2021;31(2):283–293. https://doi.org/10.1080/14397595.2020.1816319.
12. Stern S.M., Basiaga M.L., Cha S., Thatayatikom A., Treemacki E.B., Randell R.L. et al. Diagnosing a child presenting with symptoms suggesting Sjögren's disease: a tool for clinical practice. *Rheumatology (Oxford)*. 2025;64(5):3039–3047. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keae640.
13. Ramos-Casals M., Brito-Zerón P., Bombardieri S., Bootsma H., De Vita S., Dörner T. et al.; EULAR-Sjögren Syndrome Task Force Group. EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies. *Ann Rheum Dis*. 2020;79(1):3–18. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-216114.
14. Doolan G., Faizal N.M., Foley C., Al-Obaidi M., Jury E.C., Price E. et al. Treatment strategies for Sjögren's syndrome with childhood onset: a systematic review of the literature. *Rheumatology (Oxford)*. 2022;61(3):892–912. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab579.
15. Schuetz C., Prieur A.M., Quartier P. Sicca syndrome and salivary gland infiltration in children with autoimmune disorders: when can we diagnose Sjögren syndrome? *Clin Exp Rheumatol*. 2010;28(3):434–439.
16. de Souza T.R., Silva I.H., Carvalho A.T., Gomes V.B., Duarte A.P., Leão J.C., Gueiros L.A. Juvenile Sjögren syndrome: distinctive age, unique findings. *Pediatr Dent*. 2012;34(5):427–430.
17. Siamopoulou-Mavridou A., Drosos A.A., Andonopoulos A.P. Sjogren syndrome in childhood: report of two cases. *Eur J Pediatr*. 1989;148(6):523–524. https://doi.org/10.1007/BF00441547.
18. Чальцев Б.Д., Васильев В.И., Торгашина А.В. Болезнь Шёгрена: мифы и реальность. Часть II. *Научно-практическая ревматология*. 2025;63(5):443–451. https://doi.org/10.47360/1995-4484-2025-443-451.
19. Zhang X., Zeng X. Severe pulmonary hypertension in pediatric primary Sjögren syndrome: a case report. *J Clin Rheumatol*. 2007;13(5):276–277. https://doi.org/10.1097/RHU.0b013e318156e46e.
20. Gmuca S., Lieberman S.M., Mehta J. Pediatric neuromyelitis optica spectrum disorder and Sjögren syndrome: more common than previously thought? *J Rheumatol*. 2017;44(6):959–960. https://doi.org/10.3899/jrheum.160978.
21. Skalova S., Minxova L., Slezak R. Hypokalaemic paralysis revealing Sjogren's syndrome in a 16-year old girl. *Ghana Med J*. 2008;42(3):124–128.
22. Pessler F., Monash B., Rettig P., Forbes B., Kreiger P.A., Cron R.Q. Sjögren syndrome in a child: favorable response of the arthritis to TNFalpha blockade. *Clin Rheumatol*. 2006;25(5):746–748. https://doi.org/10.1007/s10067-005-0042-z.
23. Tesher M.S., Esteban Y., Henderson T.O., Villanueva G., Onel K.B. Mucosal-associated Lymphoid Tissue (MALT) lymphoma in association with pediatric primary Sjogren syndrome: 2 cases and review. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2019;41(5):413–416. https://doi.org/10.1097/MPH.0000000000001321.
24. Kornitzer J.M., Kimura Y., Janow G.L. Primary Sjögren syndrome in a child with a neuromyelitis optica spectrum disorder. *J Rheumatol*. 2016;43(6):1260–1261. https://doi.org/10.3899/jrheum.151207.
25. Hammett E.K., Fernandez-Carbonell C., Crayne C., Boneparth A., Cron R.Q., Radhakrishna S.M. Adolescent Sjogren's syndrome presenting as psychosis: a case series. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2020;18(1):15. https://doi.org/10.1186/s12969-020-0412-8.
26. Lee Y.T., Wu C.Y., Chou I.J., Liu C.H. Sjogren's syndrome related autoimmune encephalopathy presenting as depression and involuntary agitation in a 15-year-old girl: a case report. *Front Immunol*. 2023;14:1145948. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1145948.
27. El-Ouakhoumi A., Joulal H., Yousfi J., Benjilali L., Zahlane M., Essaadouni L. Refractory depressive disorder as the first manifestation of adolescent Sjögren's syndrome, successfully treated with rituximab. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2024;11(7):004621. https://doi.org/10.12890/2024_004621.
28. Marino A., Narula S., Lerman M.A. First pediatric patient with neuromyelitis optica and Sjögren syndrome successfully treated with tocilizumab. *Pediatr Neurol*. 2017;73:e5–e6. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2017.05.015.
29. Ritter J., Chen Y., Stefansk A.L., Dörner T. Current and future treatment in primary Sjögren's syndrome — A still challenging development. *Joint Bone Spine*.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

2022;89(6):105406. https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2022.105406.
30. Маслянский А.Л., Торгашина А.В. От синдрома к болезни: эволюция номенклатуры болезни Шегрена. *Современная ревматология*. 2025;19(6):7–12. https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-6-7-12.
31. de Souza T.R., Silva I.H., Carvalho A.T., Gomes V.B., Duarte A.P., Leão J.C., Gueiros L.A. Juvenile Sjögren syndrome: distinctive age, unique findings. *Pediatr Dent*. 2012;34(5):427–430.
32. Tomiita M., Takei S., Kuwada N., Nonaka Y., Saito K., Shimojo N., Kohno Y. Efficacy and safety of orally administered pilocarpine hydrochloride for patients with juvenile-onset Sjögren's syndrome. *Mod Rheumatol*. 2010;20(5):486–490. https://doi.org/10.1007/s10165-010-0313-7.
33. Hamzaoui A., Harzallah O., Attia S., Njim L., Attig C., Kairallah M. et al. Le syndrome de Goujerot-Sjögren juvénile: à propos de 3 cas [Juvenile Gougerot Sjögren syndrome: report of 3 cases]. *Arch Pediatr*. 2010;17(11):1531–1534. (In French). https://doi.org/10.1016/j.arcped.2010.08.003.
34. De Oliveira M.A., De Rezende N.P., Maia C.M., Gallottini M. Primary Sjögren syndrome in a 2-year-old patient: role of the dentist in diagnosis and dental management with a 6-year follow-up. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21(6):471–475. https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2011.01140.x.
35. Sardenberg F., Goursand D., Polletto L.T., Vale M.P., Zarzar P.M., Paiva S.M. Oral manifestations and treatment of a child with Sjögren's syndrome. *J Dent Child (Chic)*. 2010;77(2):102–105.
36. Nathavitharana K.A., Tarlow M.J., Bedi R., Southwood T.R. Primary Sjogren's syndrome and rampant dental caries in a 5-year-old child. *Int J Paediatr Dent*. 1995;5(3):173–176. https://doi.org/10.1111/j.1365-263x.1995.tb00302.x.
37. Nikitakis N.G., Rivera H., Lariccia C., Papadimitriou J.C., Sauk J.J. Primary Sjögren syndrome in childhood: report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;96(1):42–47. https://doi.org/10.1016/s1079-2104(03)00159-8.
38. Fidalgo T.K., Nogueira C., Andrade M.R., Valente A.G., Tannure P.N. Oral rehabilitation and management for secondary Sjögren's syndrome in a child. *Case Rep Dent*. 2016;2016:3438051. https://doi.org/10.1155/2016/3438051.
39. Ladino R.M., Gasitulli O.A., Campos M.X. Síndrome de Sjögren. Caso clínico [Sjögren's syndrome — case report]. *Rev Chil Pediatr*. 2015;86(1):47–51. (In Spanish). https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.04.009.
40. Flores-Chávez A., Kostov B., Solans R., Fraile G., Maure B., Feijoo-Massó C. et al.; GEAS-SS SEMI Registry. Severe, life-threatening phenotype of primary Sjögren's syndrome: clinical characterisation and outcomes in 1580 patients (GEAS-SS Registry). *Clin Exp Rheumatol*. 2018;36(Suppl 112(3)):121–129.
41. Miyamoto S.T., Valim V., Fisher B.A. Health-related quality of life and costs in Sjögren's syndrome. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(6):2588–2601. https://doi.org/10.1093/rheumatology/key370.
42. Omma A., Tecer D., Kucuksahin O., Sandikci S.C., Yildiz F., Erten S. Do the European League Against Rheumatism (EULAR) Sjögren's syndrome outcome measures correlate with impaired quality of life, fatigue, anxiety and depression in primary Sjögren's syndrome? *Arch Med Sci*. 2018;14(4):830–837. https://doi.org/10.5114/aoms.2017.70300.
43. Al-Ezzi M.Y., Pathak N., Tappuni A.R., Khan K.S. Primary Sjögren's syndrome impact on smell, taste, sexuality and quality of life in female patients: A systematic review and meta-analysis. *Mod Rheumatol*. 2017;27(4):623–629. https://doi.org/10.1080/14397595.2016.1249538.
44. Zhang Y., Lin T., Jiang A., Zhao N., Gong L. Vision-related quality of life and psychological status in Chinese women with Sjogren's syndrome dry eye: a case-control study. *BMC Womens Health*. 2016;16(1):75. https://doi.org/10.1186/s12905-016-0353-z.
45. Mertzanis P., Abetz L., Rajagopalan K., Espindle D., Chalmers R., Snyder C. et al. The relative burden of dry eye in patients' lives: comparisons to a U.S. normative sample. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(1):46–50. https://doi.org/10.1167/iovs.03-0915.
46. Nocturne G., Mariette X. Sjögren Syndrome-associated lymphomas: an update on pathogenesis and management. *Br J Haematol*. 2015;168(3):317–327. https://doi.org/10.1111/bjh.13192.
47. Fukumoto Y., Hosoi H., Kawakita A., Yamamoto S., Akioka S., Hibi S. et al. [Sjögren's syndrome with MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) lymphoma in a 13-year-old girl: a case report]. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi*. 2000;23(1):49–56. (In Japanese). https://doi.org/10.2177/jsci.23.49.
48. Чальцев Б.Д., Васильев В.И., Торгашина А.В. Болезнь Шёгрена: мифы и реальность. Часть I. *Научно-практическая ревматология*. 2025;63(4):348–356. https://doi.org/10.47360/1995-4484-2025-348-356.
49. Vasiliev V., Gaiduk I., Palshina S., Shornikova N., Shornikova L. Lymphomas in patients with juvenile-onset primary Sjogren's syndrome. *Int J Rheum Dis*. 2024;27:e15346.
50. Anquetil C., Hachulla E., Machuron F., Mariette X., Le Guern V., Vittecoq O. et al. Is early-onset primary Sjögren's syndrome a worse prognosis form of the disease? *Rheumatology (Oxford)*. 2019;58(7):1163–1167. https://doi.org/10.1093/rheumatology/key392.
51. Gong Y., Liu H., Li G., Zhang T., Li Y., Guan W. et al. Childhood-onset primary Sjögren's syndrome in a tertiary

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

center in China: clinical features and outcome. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2023;21(1):11. https://doi.org/10.1186/s12969-022-00779-3.
52. Brito-Zerón P., Pasoto S.G., Robles-Marhuenda A., Mandl T., Vissink A., Armagan B. et al.; Sjögren Big Data Consortium. Autoimmune congenital heart block and primary Sjögren's syndrome: characterisation and outcomes of 49 cases. *Clin Exp Rheumatol*. 2020;38(Suppl 126(4)): 95–102.
53. Price E.J., Benjamin S., Bombardieri M., Bowman S., Carty S., Ciurtin C. et al. British Society for Rheumatology guideline on management of adult and juvenile onset Sjögren disease. *Rheumatology (Oxford)*. 2025;64(2):409–439. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keae152.

REFERENCES

1. Vitali C., Bombardieri S., Jonsson R., Moutsopoulos H.M., Alexander E.L., Carsons S.E. et al.; European Study Group on Classification Criteria for Sjögren's Syndrome. Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. *Ann Rheum Dis*. 2002;61(6):554–558. https://doi.org/10.1136/ard.61.6.554.
2. Shiboski C.H., Shiboski S.C., Seror R., Criswell L.A., Labetoulle M., Lietman T.M., et al.; International Sjögren's Syndrome Criteria Working Group. 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for primary Sjögren's syndrome: A consensus and data-driven methodology involving three international patient cohorts. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(1):9–16. https://doi.org/10.1002/art.39859.
3. Seror R., Bowman S.J., Brito-Zeron P., Theander E., Bootsma H., Tzioufas A. et al. EULAR Sjögren's syndrome disease activity index (ESSDAI): a user guide. *RMD Open*. 2015;1(1):e000022. https://doi.org/10.1136/rmdopen-2014-000022.
4. Hammenfors D.S., Valim V., Bica B.E.R.G., Pasoto S.G,. Lilleby V., Nieto-González J.C. et al. Juvenile Sjögren's syndrome: clinical characteristics with focus on salivary gland ultrasonography. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020;72(1):78–87. https://doi.org/10.1002/acr.23839.
5. Basiaga M.L., Stern S.M., Mehta J.J., Edens C., Randell R.L., Pomorska A. et al.; Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance and the International Childhood Sjögren Syndrome Workgroup. *Childhood Sjögren syndrome: features of an international cohort and application of the 2016 ACR/EULAR classification criteria*. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(7):3144–3155. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa757.
6. Yokogawa N., Lieberman S.M., Sherry D.D., Vivino F.B. Features of childhood Sjögren's syndrome in comparison to adult Sjögren's syndrome: considerations in establishing child-specific diagnostic criteria. *Clin Exp Rheumatol*. 2016;34(2):343–351.
7. Ramos-Casals M., Acar-Denizli N., Vissink A., Brito-Zerón P., Li X., Carubbi F. et al.; Sjogren Big Data Consortium*. Childhood-onset of primary Sjögren's syndrome: phenotypic characterization at diagnosis of 158 children. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(10):4558–4567. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab032.
8. Means C., Aldape M.A., King E. Pediatric primary Sjögren syndrome presenting with bilateral ranulas: A case report and systematic review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017;101:11–19. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2017.07.019.
9. Marino A., Romano M., Giani T., Gaggiano C., Costi S., Singh R. et al. Childhood Sjogren's syndrome: An Italian case series and a literature review-based cohort. *Semin Arthritis Rheum*. 2021;51(4):903–910. https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2020.11.004.
10. Bartůnková J., Sedivá A., Vencovský J., Tesar V. Primary Sjögren's syndrome in children and adolescents: proposal for diagnostic criteria. *Clin Exp Rheumatol*. 1999;17(3):381–386.
11. Tomiita M., Kobayashi I., Itoh Y., Inoue Y., Iwata N., Umebayashi H. et al. Clinical practice guidance for Sjögren's syndrome in pediatric patients (2018) — summarized and updated. *Mod Rheumatol*. 2021;31(2):283–293. https://doi.org/10.1080/14397595.2020.1816319.
12. Stern S.M., Basiaga M.L., Cha S., Thatayatikom A., Treemacki E.B., Randell R.L. et al. Diagnosing a child presenting with symptoms suggesting Sjögren's disease: a tool for clinical practice. *Rheumatology (Oxford)*. 2025;64(5):3039–3047. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keae640.
13. Ramos-Casals M., Brito-Zerón P., Bombardieri S., Bootsma H., De Vita S., Dörner T. et al.; EULAR-Sjögren Syndrome Task Force Group. EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies. *Ann Rheum Dis*. 2020 ;79(1):3–18. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-216114.
14. Doolan G., Faizal N.M., Foley C., Al-Obaidi M., Jury E.C., Price E. et al. Treatment strategies for Sjögren's syndrome with childhood onset: a systematic review of the literature. *Rheumatology (Oxford)*. 2022;61(3):892–912. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab579.
15. Schuetz C., Prieur A.M., Quartier P. Sicca syndrome and salivary gland infiltration in children with autoimmune disorders: when can we diagnose Sjögren syndrome? *Clin Exp Rheumatol*. 2010;28(3):434–439.
16. de Souza T.R., Silva I.H., Carvalho A.T., Gomes V.B., Duarte A.P., Leão J.C., Gueiros L.A. Juvenile Sjögren syndrome: distinctive age, unique findings. *Pediatr Dent*. 2012;34(5):427–430.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

17. Siamopoulou-Mavridou A., Drosos A.A., Andonopoulos A.P. Sjogren syndrome in childhood: report of two cases. *Eur J Pediatr*. 1989;148(6):523–524. https://doi.org/10.1007/BF00441547.
18. Chaltsev B.D., Vasilyev V.I., Torgashina A.V. Sjogren's disease: myths and reality. Part II. *Rheumatology Science and Practice*. 2025;63(5):443–451. (In Russ.). https://doi.org/10.47360/1995-4484-2025-443-451.
19. Zhang X., Zeng X. Severe pulmonary hypertension in pediatric primary Sjögren syndrome: a case report. *J Clin Rheumatol*. 2007;13(5):276–277. https://doi.org/10.1097/RHU.0b013e318156e46e.
20. Gmuca S., Lieberman S.M., Mehta J. Pediatric neuromyelitis optica spectrum disorder and Sjögren syndrome: more common than previously thought? *J Rheumatol*. 2017;44(6):959–960. https://doi.org/10.3899/jrheum.160978.
21. Skalova S., Minxova L., Slezak R. Hypokalaemic paralysis revealing Sjogren's syndrome in a 16-year old girl. *Ghana Med J*. 2008;42(3):124–128.
22. Pessler F., Monash B., Rettig P., Forbes B., Kreiger P.A., Cron R.Q. Sjögren syndrome in a child: favorable response of the arthritis to TNFalpha blockade. *Clin Rheumatol*. 2006;25(5):746–748. https://doi.org/10.1007/s10067-005-0042-z.
23. Tesher M.S., Esteban Y., Henderson T.O., Villanueva G., Onel K.B. Mucosal-associated Lymphoid Tissue (MALT) lymphoma in association with pediatric primary Sjogren syndrome: 2 cases and review. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2019;41(5):413–416. https://doi.org/10.1097/MPH.0000000000001321.
24. Kornitzer J.M., Kimura Y., Janow G.L. Primary Sjögren syndrome in a child with a neuromyelitis optica spectrum disorder. *J Rheumatol*. 2016;43(6):1260–1261. https://doi.org/10.3899/jrheum.151207.
25. Hammett E.K., Fernandez-Carbonell C., Crayne C., Boneparth A., Cron R.Q., Radhakrishna S.M. Adolescent Sjogren's syndrome presenting as psychosis: a case series. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2020;18(1):15. https://doi.org/10.1186/s12969-020-0412-8.
26. Lee Y.T., Wu C.Y., Chou I.J., Liu C.H. Sjogren's syndrome related autoimmune encephalopathy presenting as depression and involuntary agitation in a 15-year-old girl: a case report. *Front Immunol*. 2023;14:1145948. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1145948.
27. El-Ouakhoumi A., Joulal H., Yousfi J., Benjilali L., Zahlane M., Essaadouni L. Refractory depressive disorder as the first manifestation of adolescent Sjögren's syndrome, successfully treated with rituximab. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2024;11(7):004621. https://doi.org/10.12890/2024_004621.
28. Marino A., Narula S., Lerman M.A. First pediatric patient with neuromyelitis optica and Sjögren syndrome successfully treated with tocilizumab. *Pediatr Neurol*. 2017;73:e5–e6. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2017.05.015.
29. Ritter J., Chen Y., Stefansk A.L., Dörner T. Current and future treatment in primary Sjögren's syndrome — A still challenging development. *Joint Bone Spine*. 2022;89(6):105406. https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2022.105406.
30. Maslyansky A.L., Torgashina A.V. From syndrome to disease: the evolution of the nomenclature of Sjögren's disease. *Modern Rheumatology Journal*. 2025;19(6):7–12. (In Russ.). https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-6-7-12.
31. de Souza T.R., Silva I.H., Carvalho A.T., Gomes V.B., Duarte A.P., Leão J.C., Gueiros L.A. Juvenile Sjögren syndrome: distinctive age, unique findings. *Pediatr Dent*. 2012;34(5):427–430.
32. Tomiita M., Takei S., Kuwada N., Nonaka Y., Saito K., Shimojo N., Kohno Y. Efficacy and safety of orally administered pilocarpine hydrochloride for patients with juvenile-onset Sjögren's syndrome. *Mod Rheumatol*. 2010;20(5):486–490. https://doi.org/10.1007/s10165-010-0313-7.
33. Hamzaoui A., Harzallah O., Attia S., Njim L., Attig C., Kairallah M. et al. Le syndrome de Goujerot-Sjögren juvénile: à propos de 3 cas [Juvenile Gougerot Sjögren syndrome: report of 3 cases]. *Arch Pediatr*. 2010;17(11):1531–1534. (In French). https://doi.org/10.1016/j.arcped.2010.08.003.
34. De Oliveira M.A., De Rezende N.P., Maia C.M., Gallottini M. Primary Sjögren syndrome in a 2-year-old patient: role of the dentist in diagnosis and dental management with a 6-year follow-up. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21(6):471–475. https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2011.01140.x.
35. Sardenberg F., Goursand D., Polletto L.T., Vale M.P., Zarzar P.M., Paiva S.M. Oral manifestations and treatment of a child with Sjögren's syndrome. *J Dent Child (Chic)*. 2010;77(2):102–105.
36. Nathavitharana K.A., Tarlow M.J., Bedi R., Southwood T.R. Primary Sjogren's syndrome and rampant dental caries in a 5-year-old child. *Int J Paediatr Dent*. 1995;5(3):173–176. https://doi.org/10.1111/j.1365-263x.1995.tb00302.x.
37. Nikitakis N.G., Rivera H., Lariccia C., Papadimitriou J.C., Sauk J.J. Primary Sjögren syndrome in childhood: report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;96(1):42–47. https://doi.org/10.1016/s1079-2104(03)00159-8.
38. Fidalgo T.K., Nogueira C., Andrade M.R., Valente A.G., Tannure P.N. Oral rehabilitation and management for secondary Sjögren's syndrome in a child. *Case Rep Dent*. 2016;2016:3438051. https://doi.org/10.1155/2016/3438051.
39. Ladino R.M., Gasitulli O.A., Campos M.X. Síndrome de Sjögren. Caso clínico [Sjögren's syndrome — case report]. *Rev Chil Pediatr*. 2015;86(1):47–51. (In Spanish). https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.04.009.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

40. Flores-Chávez A., Kostov B., Solans R., Fraile G., Maure B., Feijoo-Massó C. et al.; GEAS-SS SEMI Registry. Severe, life-threatening phenotype of primary Sjögren's syndrome: clinical characterisation and outcomes in 1580 patients (GEAS-SS Registry). *Clin Exp Rheumatol*. 2018;36 (Suppl 112(3)):121–129.
41. Miyamoto S.T., Valim V., Fisher B.A. Health-related quality of life and costs in Sjögren's syndrome. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(6):2588–2601. https://doi.org/10.1093/rheumatology/key370.
42. Omma A., Tecer D., Kucuksahin O., Sandikci S.C., Yildiz F., Erten S. Do the European League Against Rheumatism (EULAR) Sjögren's syndrome outcome measures correlate with impaired quality of life, fatigue, anxiety and depression in primary Sjögren's syndrome? *Arch Med Sci*. 2018;14(4): 830–837. https://doi.org/10.5114/aoms.2017.70300.
43. Al-Ezzi M.Y., Pathak N., Tappuni A.R., Khan K.S. Primary Sjögren's syndrome impact on smell, taste, sexuality and quality of life in female patients: A systematic review and meta-analysis. *Mod Rheumatol*. 2017;27(4):623–629. https://doi.org/10.1080/14397595.2016.1249538.
44. Zhang Y., Lin T., Jiang A., Zhao N., Gong L. Vision-related quality of life and psychological status in Chinese women with Sjogren's syndrome dry eye: a case-control study. *BMC Womens Health*. 2016;16(1):75. https://doi.org/10.1186/s12905-016-0353-z.
45. Mertzanis P., Abetz L., Rajagopalan K., Espindle D., Chalmers R., Snyder C. et al. The relative burden of dry eye in patients' lives: comparisons to a U.S. normative sample. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(1):46–50. https://doi.org/10.1167/iovs.03-0915.
46. Nocturne G., Mariette X. Sjögren Syndrome-associated lymphomas: an update on pathogenesis and management. *Br J Haematol*. 2015;168(3):317–327. https://doi.org/10.1111/bjh.13192.
47. Fukumoto Y., Hosoi H., Kawakita A., Yamamoto S., Akioka S., Hibi S. et al. [Sjögren's syndrome with MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) lymphoma in a 13-year-old girl: a case report]. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi*. 2000;23(1):49–56. (In Japanese). https://doi.org/10.2177/jsci.23.49.
48. Chaltsev B.D., Vasilyev V.I., Torgashina A.V. Myths and reality. Part I. *Rheumatology Science and Practice*. 2025;63(4):348–356. (In Russ.). https://doi.org/10.47360/1995-4484-2025-348-356.
49. Vasiliev V., Gaiduk I., Palshina S., Shornikova N., Shornikova L. Lymphomas in patients with juvenile-onset primary Sjogren's syndrome. *Int J Rheum Dis*. 2024;27:e15346.
50. Anquetil C., Hachulla E., Machuron F., Mariette X., Le Guern V., Vittecoq O. et al. Is early-onset primary Sjögren's syndrome a worse prognosis form of the disease? *Rheumatology (Oxford)*. 2019;58(7):1163–1167. https://doi.org/10.1093/rheumatology/key392.
51. Gong Y., Liu H., Li G., Zhang T., Li Y., Guan W. et al. Childhood-onset primary Sjögren's syndrome in a tertiary center in China: clinical features and outcome. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2023;21(1):11. https://doi.org/10.1186/s12969-022-00779-3.
52. Brito-Zerón P., Pasoto S.G., Robles-Marhuenda A., Mandl T., Vissink A., Armagan B. et al.; Sjögren Big Data Consortium. Autoimmune congenital heart block and primary Sjögren's syndrome: characterisation and outcomes of 49 cases. *Clin Exp Rheumatol*. 2020;38(Suppl 126(4)): 95–102.
53. Price E.J., Benjamin S., Bombardieri M., Bowman S., Carty S., Ciurtin C. et al. British Society for Rheumatology guideline on management of adult and juvenile onset Sjögren disease. *Rheumatology (Oxford)*. 2025;64(2):409–439. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keae152.

Об авторе

✉ **Андрей Вячеславович Сантимов** — к.м.н., доцент кафедры детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО. E-mail: a.santimoff@gmail.com; https://orcid.org/0000-0003-4750-5623; SPIN: 1362-9140

Author's info

✉ **Andrey V. Santimov** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Childhood Diseases named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education.
E-mail: a.santimoff@gmail.com;
https://orcid.org/0000-0003-4750-5623; SPIN: 1362-9140

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Оригинальная статья

CC BY 4.0

УДК 614.2+613.96+316.728+304.3
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.95.40.006

Медико-социальные аспекты здоровья и компоненты качества жизни студентов медицинского университета

Олег Валентинович Лисовский, Карина Евгеньевна Моисеева,
Вера Людвиговна Грицинская, Иван Александрович Лисица

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Лисовский О.В., Моисеева К.Е., Грицинская В.Л., Лисица И.А. Медико-социальные аспекты здоровья и компоненты качества жизни студентов медицинского университета. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):82–92. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.95.40.006.

Поступила: 22.04.2026 **Одобрена: 23.07.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Обучение в медицинском вузе сопряжено с высокой психоэмоциональной и умственной нагрузкой, что негативно сказывается на здоровье студентов. Изучение динамики образа жизни и качества здоровья на разных этапах обучения является актуальной задачей для разработки профилактических мероприятий. ***Цель*** — провести оценку объективных и субъективных показателей здоровья, а также особенностей образа жизни студентов медицинского университета в зависимости от курса обучения. ***Материалы и методы.*** Проведено одноцентровое поперечное сравнительное исследование студентов медицинского вуза. Методом сплошного анонимного анкетирования получены данные самооценки здоровья, материального положения, приверженности принципам здорового образа жизни, распространенности вредных привычек, режима дня, продолжительности сна и частоты посещения занятий во время болезни у 698 студентов разных курсов. Статистическая обработка выполнена в IBM SPSS Statistics 26 и Jamovi 2.7.17 с использованием сравнения групп по Краскелу–Уоллису с поправкой Данна, расчетом χ^2 Пирсона и коэффициента Спирмена. Критический уровень значимости считался при $p < 0,05$. ***Результаты.*** Установлено значимое ухудшение показателей здоровья к старшим курсам. Доля студентов с полным соответствием здоровому образу жизни снизилась с 19,4% (I курс) до 10,6% (IV) и 13,5% (VI), при этом доля полностью не соблюдающих здоровый образ жизни выросла с 4,5 до 14,3% ($p < 0,001$). Выявлена прямая связь между высокой самооценкой материального положения и приверженностью здоровому образу жизни. Несмотря на отсутствие различий в субъективной оценке здоровья, объективно доля здоровых студентов (1-я группа) уменьшилась с 46,7 до 33,1%, а доля лиц со 2-й группой здоровья возросла с 32,9 до 51,9% ($p < 0,001$). Основными негативными факторами являются нарушения режима дня и сочетание вредных привычек. К VI курсу значительно возрастает влияние высокой умственной нагрузки (с 2,1 до 10,5%). Зафиксирован рост употребления пива ($p < 0,001$) и тенденция к переходу на электронные сигареты. Более половины студентов продолжают посещать занятия при болезни, а дефицит сна (<7 часов) отмечается у 73–75% обучающихся на всех курсах. ***Заключение.*** Процесс обучения в медицинском вузе сопровождается ухудшением объективного состояния здоровья, нарастанием поведенческих факторов риска и снижением уровня благополучия. Наиболее критическое состояние здоровья и образа жизни выявлено у студентов выпускного курса, что требует усиления профилактической работы на старших этапах обучения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *качество жизни обучающихся, факторы риска, здоровый образ жизни, самооценка здоровья*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Олег Валентинович Лисовский*. E-mail: oleg.lisowsky@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Original article

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.95.40.006

Health-related medical and social factors and quality of life components in medical university students

Oleg V. Lisovskii, Karina E. Moiseeva, Vera L. Gritsinskaya, Ivan A. Lisitsa

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Lisovskii O.V., Moiseeva K.E., Gritsinskaya V.L., Lisitsa I.A. Health-related medical and social factors and quality of life components in medical university students. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):82–92. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.95.40.006.

Received: 22.04.2026 **Revised: 23.07.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. ***Introduction***. Studying at a medical university is associated with high psycho-emotional and intellectual load, which adversely affects students' health. Investigating the dynamics of lifestyle and health quality at different stages of education is a relevant task for developing preventive measures. ***Aim*** – to evaluate objective and subjective health indicators, as well as lifestyle characteristics of medical university students depending on the year of study. ***Materials and methods.*** A single-center cross-sectional comparative study of medical university students was conducted. Using a continuous anonymous questionnaire survey, data were obtained on self-rated health, financial status, adherence to healthy lifestyle principles, prevalence of bad habits, daily routine, sleep duration, and frequency of attending classes while ill in 698 students from different years. Statistical processing was performed using IBM SPSS Statistics 26 and Jamovi 2.7.17, including group comparisons by Kruskal–Wallis test with Dunn's correction, Pearson's χ^2 test, and Spearman's rank correlation coefficient. The critical significance level was set at $p < 0.05$. ***Results.*** A significant deterioration in health indicators was found in senior years. The proportion of students fully compliant with healthy lifestyle decreased from 19,4% (year I) to 10,6% (year IV) and 13.5% (year VI), while the proportion of those completely non-compliant increased from 4.5 to 14.3% ($p < 0.001$). A direct association was revealed between higher self-rated financial status and greater adherence to healthy lifestyle. Although there were no differences in subjective health self-assessments, the objective proportion of healthy students (health group 1) decreased from 46.7 to 33.1%, while the proportion of individuals in health group 2 increased from 32.9 to 51.9% ($p < 0.001$). The dominant negative factors were irregular daily routine and a combination of several bad habits. By year VI, the impact of high mental workload significantly increased (from 2.1% to 10.5%). An increase in beer consumption ($p < 0.001$) and a trend toward switching from traditional cigarettes to electronic alternatives were recorded. More than half of the students continued to attend classes while ill, and sleep deficiency (<7 hours) was observed in 73–75% of students regardless of year. ***Conclusion.*** The educational process in a medical university is accompanied by a progressive deterioration in objective health status, an increase in behavioural risk factors, and a decline in subjective well-being. The most critical health and lifestyle status was found among final-year students, highlighting the need for enhanced preventive measures at senior stages of training.

KEYWORDS: *students' quality of life, risk factors, healthy lifestyle, self-rated health*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Oleg V. Lisovskii*. E-mail: oleg.lisowsky@yandex.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Сохранение и укрепление здоровья молодежи является одной из приоритетных задач государственной политики в сфере здравоохранения и образования [1–3]. Обучаясь в медицинском вузе, студент подвергается комплексу негативных факторов, влияющих на его здоровье: высокие психоэмоциональные и умственные нагрузки, необходимость адаптации к интенсивному графику обучения, часто — совмещение учебы с трудовой деятельностью [4–6]. В это время закладываются основные поведенческие паттерны, включая отношение к собственному здоровью, режим труда и отдыха, а также формируются привычки, которые в дальнейшем определяют не только качество жизни, но и профессиональное становление и развитие специалиста [7–9]. Однако часто обучающиеся, получая знания о факторах риска, этиологии заболеваний и принципах профилактики, демонстрируют неадаптивный вариант образа жизни (ОЖ) [10, 11]. Такой когнитивно-поведенческий разрыв представляет серьезную угрозу для здоровья будущих врачей, является фактором раннего профессионального выгорания [12–15].

Многочисленные исследования показали высокую распространенность стрессовых состояний, нарушений сна, гиподинамии и вредных привычек среди студентов профессиональных учебных заведений [16–18]. Тем не менее большинство работ носят одномоментный характер и не позволяют проследить траекторию изменений поведенческих и соматических показателей в динамике образовательного процесса [19, 20]. Особый интерес представляет сравнительный анализ когорт, находящихся на разных этапах профессионального становления: от этапа первичной адаптации (I курс) через период профессиональной социализации (IV курс) к этапу предстоящей самостоятельной работы (VI курс).

Такая оценка динамики здоровья и ОЖ студентов на разных этапах получения высшего медицинского образования важна для определения критических периодов, в которые происходит наибольшее ухудшение объективных и субъективных показателей здоровья, что позволит разработать таргетные профилактические и психолого-педагогические мероприятия.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести комплексный анализ динамики объективных (группа здоровья, частота острых инфекционных заболеваний, наличие хронической патологии) и субъективных (самооценка здоровья, удовлетворенность материальным положением) показателей, а также поведенческих факторов (приверженность здоровому образу жизни (ЗОЖ), режим дня, продолжительность сна, вредные привычки, отношение к учебе во время болезни) у студентов медицинского вуза на разных этапах обучения (I, IV и VI курсы).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период осеннего семестра (октябрь-ноябрь) 2025/2026 учебного года проведено одноцентровое кросс-секционное сравнительное исследование на базе ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Гипотезой исследования являлось наличие ассоциативной связи между продвижением по курсам обучения и ухудшением объективных показателей здоровья и приверженности принципам здорового образа жизни. Исследование одобрено локальным этическим комитетом (протокол № 6016 от 24 октября 2025 г.).

Методом сплошного структурированного анонимного анкетирования получены результаты 739 обучающихся. При исключении неполностью заполненных анкет в исследование включены 698 студентов очной формы обучения I, IV и VI курсов вне зависимости от факультета, специальности и источника финансирования обучения. Все респонденты проинформированы о целях и условиях проводимого исследования, участие носило добровольный характер. Изучены социально-демографические показатели (пол, возраст, наличие среднего профессионального образования, совмещение учебы и работы, самооценка уровня материального благополучия), самооценка состояния здоровья, соответствие характера жизнедеятельности концепции ЗОЖ, оценка факторов, негативно влияющих на здоровье, гигиена сна, объективные данные состояния здоровья: частота острых респираторных заболеваний (ОРЗ) в год, группа здоровья, наличие хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ).

Статистическая обработка выполнена с использованием пакета IBM SPSS Statistics 26 и Jamovi 2.7.17. Проверка нормальности распределения количественных переменных проведена по критерию Шапиро–Уилка, в связи с ненормальностью распределения данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха — Me [Q1; Q3]. Сравнение количественных показателей

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

в группах осуществляли с помощью критерия Краскела–Уоллиса, post-hoc сравнения выполняли с поправкой Данна. Сравнение частот категориальных переменных проводили с использованием критерия χ^2 Пирсона с расчетом скорректированных стандартизованных остатков. Для анализа связей между порядковыми переменными применяли ранговый коэффициент корреляции Спирмена (ρ). Критический уровень значимости принимали равным p<0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В соответствии с целью исследования проведена половозрастная оценка обучающихся. Во всех группах (студенты I, IV, VI курсов) преобладали девушки (p=0,312), составляя от 81,4±2,0 до 87,2±2,9% респондентов, что соответствует гендерному распределению обучающихся университета (табл. 1). С увеличением курса обучения средний возраст респондентов статистически отличался во всех группах (p <0,001). Среди студентов I курса медиана среднего возраста составила 18 лет [18–19] у респондентов обоих полов, что свидетельствует о возрастной однородности обучающихся. В группе студентов IV курса у девушек медиана возраста ниже, чем у юношей, и составила 21 год [21–22] против 22 лет [21–22]. У обучающихся шестого курса наблюдалась обратная тенденция: медиана среднего возраста у девушек составила 24 года [23–24], в то время как у мужчин — 23 года [23–24]. Во всех группах интерквартильный размах не превышал двух лет, что указывает на низкую возрастную вариабельность внутри курсов.

Различия по базовому образованию отсутствовали во всех группах (p >0,05). От 9,8±2,6 до 15,9±1,9%

Таблица 1. Динамика изменений компонентов образа жизни у обучающихся по курсам, n (%)

Table 1. Dynamics of changes in lifestyle components among students by year of study, n (%)

Показатель Indicator	Категории Categories	Курс Course			p-value
		I	IV	VI	
Пол Sex	Женский Female	81,4±2,0 (307)	83,0±2,74 (156)	87,2±2,9 (116)	0,312
	Мужской Male	18,6±2,00 (70)	17,0±2,74 (32)	12,8±2,9 (17)	
Возраст, лет Age, years Me [IQR]		18,0 [18,0; 19,0]	21,0 [21,0; 22,0]	24,0 [23,0; 24,0]	<0,001 p_{1-4} <0,001* p_{1-6} <0,001* p_{4-6} <0,001*
Соответствие образа жизни концепции здорового образа жизни Compliance of lifestyle with the concept of a healthy lifestyle	Полностью соответствует Fully corresponds	73 (19,4%)	20 (10,6%)	18 (13,5%)	<0,001* p_{1-4}=0,036 p_{1-6}<0,001
	В основном соответствует Mostly corresponds	223 (59,2%)	112 (59,6%)	62 (46,6%)	
	Скорее не соответствует Rather does not correspond	64 (17,0%)	41 (21,8%)	34 (25,6%)	
	Не соответствует Does not correspond	17 (4,5%)	15 (8,0%)	19 (14,3%)	
Самооценка здоровья Self-rated health	Плохое Poor	3 (0,8%)	0 (0,0%)	2 (1,5%)	0,096
	Скорее плохое Rather poor	15 (4,0%)	8 (4,3%)	6 (4,5%)	
	Удовлетворительное Satisfactory	183 (48,5%)	106 (56,4%)	81 (60,9%)	
	Хорошее Good	176 (46,7%)	74 (39,4%)	44 (33,1%)	

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Продолжение табл. 1 / Continuation of the Table 1

Показатель Indicator	Категории Categories	Курс Course			p-value
		I	IV	VI	
Группа здоровья Health group	1	180 (47,7%)	69 (36,7%)	39 (29,3%)	<0,001* p_{1-4}=0,024 p_{1-6}=0,001
	2	124 (32,9%)	87 (46,3%)	69 (51,9%)	
	3а 3a	51 (13,5%)	26 (13,8%)	22 (16,5%)	
	3б 3b	11 (2,9%)	1 (0,5%)	1 (0,8%)	
	Ограниченные возможности здоровья Disabilities	11 (2,9%)	5 (2,7%)	2 (1,5%)	
Занятия физической культурой и спортом вне учебной программы Physical education and sports outside the curriculum	Регулярно: 1 раз в неделю Regularly: once a week	112 (29,7%)	65 (34,6%)	40 (30,1%)	0,861
	Регулярно: 2–3 раза в неделю Regularly: 2–3 times a week	115 (30,5%)	56 (29,8%)	37 (27,8%)	
	Нерегулярно: нет времени Irregularly: no time	49 (13,0%)	24 (12,8%)	20 (15,0%)	
	Нерегулярно: нет необходимости Irregularly: no need	12 (3,2%)	4 (2,1%)	7 (5,3%)	
	Нет: считаю это бесполезным No: consider it useless	1 (0,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
	Нет: устаю на занятиях No: tired after classes	40 (10,6%)	14 (7,4%)	15 (11,3%)	
	Нет: лень No: laziness	48 (12,7%)	25 (13,3%)	14 (10,5%)	
Количество случаев острых респираторных заболеваний в год Number of acute respiratory infections per year	0–1	130 (34,5%)	52 (27,7%)	35 (26,3%)	0,1
	2–3	186 (49,3%)	112 (59,6%)	77 (57,9%)	
	4–6	48 (12,7%)	21 (11,2%)	20 (15,0%)	
	Более 6 More than 6	13 (3,4%)	3 (1,6%)	1 (0,8%)	
Наиболее значимые причины, негативно влияющие на здоровье Most significant factors negatively affecting health	Высокая умственная нагрузка High mental workload	27 (7,2%)	4 (2,1%)	14 (10,5%)	0,04 p_{4-6}=0,018
	Неправильное питание Poor diet	45 (11,9%)	20 (10,6%)	15 (11,3%)	
	Неправильный режим дня Improper daily routine	124 (32,9%)	80 (42,6%)	39 (29,3%)	
	Плохие условия проживания Poor living conditions	5 (1,3%)	5 (2,7%)	2 (1,5%)	
	Комбинация Combination	176 (46,7%)	79 (42,0%)	63 (47,4%)	

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Окончание табл. 1 / Ending of the Table 1

Показатель Indicator	Категории Categories	Курс Course			p-value
		I	IV	VI	
Посещение занятий во время болезни Attending classes while sick	Почти всегда Almost always	197 (52,3%)	106 (56,4%)	82 (61,7%)	0,318
	Когда не сильно болею When not very ill	167 (44,3%)	76 (40,4%)	45 (33,8%)	
	Нет No	13 (3,4%)	6 (3,2%)	6 (4,5%)	
Количество часов сна вне сессии и вне выходных Hours of sleep outside session and weekends	<5	54 (14,3%)	19 (10,1%)	13 (9,8%)	0,409
	5–7	229 (60,7%)	121 (64,4%)	84 (63,2%)	
	7–8	82 (21,8%)	38 (20,2%)	33 (24,8%)	
	>8	12 (3,2%)	10 (5,3%)	3 (2,3%)	

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors using their own data

респондентов имели среднее профессиональное образование, остальные — обучались после получения общего среднего образования. При отсутствии статистически значимых отличий наблюдалась тенденция увеличения количества студентов, имеющих среднее специальное образование, на младших курсах, что связано с объемом выборки. На I курсе студенты, имеющие среднее профессиональное образование, составили 15,3±1,9% девушек и 18,6±3,4% юношей. На IV курсе доля обучающихся со средним профессиональным образованием составила 10,9±2,4% у девушек и 18,8±3,9% у юношей, на VI курсе — 9,5±2,8 и 11,8±4,0% соответственно. Статистически значимых различий между студентами по полу внутри каждого из анализируемых курсов не установлено.

В ходе анализа динамики изменений компонентов образа и качества жизни (КЖ) у обучающихся в зависимости от курса обучения установлены статистически значимые различия в степени соответствия фактического ОЖ «идеальной» концепции ЗОЖ в зависимости от курса обучения ($p < 0,001$). Доля обучающихся, чей ОЖ полностью соответствует принципам ЗОЖ, достоверно снижалась от I к IV курсу ($p=0,036$), с дальнейшим сохранением низких значений на VI курсе ($p_{1-6} < 0,001$). Одновременно отмечался рост доли студентов, чей ОЖ не соответствует концепции ЗОЖ: с 4,5±1,1% на I курсе до 8,0±2,0% на IV курсе и 14,3±3,0% на VI курсе. Место жительства студентов ($p=0,165$), основной источник доходов ($p=0,058$), семейное положение ($p=0,604$), наличие среднего профессионального образования ($p=0,86$) не коррелировали с самовосприятием ОЖ обучающихся.

В то же время на оценку ОЖ влияло материальное положение респондентов. Доля студентов, оценивающих свое материальное положение как «хорошее», чаще определяла свой ОЖ как соответствующий концепции ЗОЖ (38,7±4,6%), а доля респондентов с минимальной оценкой своего материального положения статистически значимо чаще отрицательно отвечала на вопрос (11,8±4,5%) по сравнению с группами «в основном соответствует» (0,8±0,4%; $p < 0,001$), «полностью соответствует» (1,8±1,3%; $p < 0,001$) и «скорее не соответствует» (2,9±1,4%; $p=0,023$). Таким образом, установлено, что более высокая самооценка материального положения ассоциирована с большей вероятностью субъективной оценки собственного ОЖ как соответствующего принципам ЗОЖ. Студенты, характеризующие свое материальное положение как «бедное» или «ниже среднего», достоверно чаще относили свой ОЖ к категориям «не соответствует» или «скорее не соответствует» ЗОЖ.

Значимых различий в самооценке здоровья между курсами не выявлено ($p=0,096$), однако прослеживалась тенденция к снижению доли студентов с оценкой здоровья как «хорошее»: с 46,7±2,6% на I курсе, 39,4±3,6% на IV курсе до 33,1±4,1% на VI курсе. В то же время доля обучающихся с «удовлетворительной» самооценкой здоровья, напротив, увеличивалась с 48,5±2,6% на I курсе до 56,4±3,6% на IV курсе и 60,9±4,2% на VI курсе. Доля студентов, оценивающих свое здоровье как «плохое / скорее плохое», оставалась незначительной на всех этапах обучения (4,8±1,1, 4,3±1,5 и 6,0±2,1% соответственно).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии связи возраста и самооценки здоровья. Все респонденты принадлежат к очень узкому возрастному диапазону (в основном 18–23 года). При этом самая низкая оценка здоровья зафиксирована у студентов, средний возраст которых составляет 18 лет. Это объясняется психологическим дистрессом, с которым сталкиваются студенты I курса, что негативно влияет на психический компонент здоровья и, соответственно, качество жизни.

Установлены значимые отличия в факторах, негативно влияющих на КЖ и здоровье (p=0,04). У студентов старших курсов значимо увеличивалось отрицательное влияние высокой умственной нагрузки: с 2,1±1,0% на IV курсе до 10,5±2,7% на VI курсе (p=0,018). Наиболее часто на всех курсах выявлены неправильный режим дня (29,3±3,9% — 42,6±3,6%), а также комбинация нескольких факторов (42,0±3,6% — 47,4±4,3%).

Данные субъективного анализа подтверждены объективными данными о группах здоровья обучающихся в зависимости от курса (p <0,001). По мере обучения доля студентов, отнесенных к 1-й группе здоровья, достоверно снижалась с I по IV курс (p=0,024) и с IV до VI курса (p=0,001). Одновременно увеличивалась доля студентов со 2-й группой здоровья, в том числе за счет увеличения количества студентов с хронической неинфекционной патологией, в том числе инвалидностью.

Статистически значимых различий в частоте занятий физической культурой и спортом между студентами разных курсов не обнаружено (p=0,861). Регулярную физическую активность (1 раз в неделю и более) отметили свыше половины респондентов на каждом курсе. Среди причин отказа от занятий преобладали «отсутствие времени» и «лень», при этом доля студентов, считающих физическую активность бесполезной, была минимальной.

При анализе частоты ОРЗ в год между курсами значимые отличия не установлены (p=0,1). Однако наблюдалась тенденция к увеличению количества инфекционных заболеваний, что характеризовалось как увеличением доли студентов, болеющих 2–3 раза в год, так и уменьшением доли редко болеющих. Несмотря на наличие заболеваний, более половины студентов на всех этапах обучения указали, что предпочитают посещать лекции и практические занятия. В то же время доля студентов, соблюдающих режим социальной изоляции и полностью отказывающихся от посещения занятий во время заболевания, крайне низка на всех курсах. При этом студенты, совмещающие обучение и работу, чаще посещали занятия во время болезни (p=0,007). Отсутствие самоизоляционных мероприятий у обучающихся создает предпосылки как к инфицированию окружающих, так и к увеличению продолжительности и более тяжелому течению заболевания.

Изучение причин, негативно влияющих на состояние здоровья, выявило многофакторную структуру факторов риска. При детализации распространенной причиной являлся неправильный режим дня, при этом максимальная доля отмечена среди студентов IV курса, минимальная — на VI курсе. Статистически значимые различия установлены для параметра высокой умственной нагрузки (p=0,04), при этом попарное сравнение указывает, что студенты VI курса определяют нагрузку как высокую чаще, чем студенты IV курса (p=0,018). Вместе с тем между респондентами I и IV курсов различий не обнаружено. Остальные факторы не показали значимой динамики в зависимости от года обучения.

Изучение сна как одного из компонентов психического здоровья не выявило разницы между курсами (p=0,409). Три четверти обучающихся во всех группах указали на продолжительность сна менее 7 часов в сутки, что ниже гигиенических норм.

Изучено отношение обучающихся к привычным интоксикациям (курение, употребление алкоголя и психоактивных веществ), а также их влияние на КЖ и ОЖ. Среди студентов наблюдалась значимая динамика структуры потребления алкоголя в зависимости от курса обучения (табл. 2).

При анализе трендов выявлен статистически значимый рост регулярного употребления пива к VI курсу по сравнению с I курсом (p <0,001), что может отражать повышение материального благополучия, переход к более доступным и социально приемлемым формам распития. Однако нелинейный характер тренда (пик на IV курсе) связан с периодом адаптации к повышенным академическим и социальным нагрузкам. Снижение доли студентов, полностью воздерживающихся от употребления пива, указывает на изменение ОЖ обучающихся, на нормализацию его потребления в студенческой среде как социально приемлемой формы отдыха.

При сохранении частоты регулярного употребления слабоалкогольных газированных напитков и коктейлей на сопоставимом уровне между I и VI курсами, достигающем 16,5–17,5% (p=0,047), наблюдается значимое снижение доли полностью отказывающихся. При этом отмечено двукратное увеличение доли студентов, регулярно употребляющих

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 2. Частота употребления алкогольных напитков в зависимости от курса, P±m (n)

Table 2. Frequency of alcohol consumption depending on the course of study, P±m (n)

Вид напитков Beverage type	Курс Course	Никогда Never	≥1 раза в месяц ≥1 time per month	p (χ^2)
Пиво Beer	1	60,2±2,5 (227)	14,6±1,8% (55)	1–4: χ^2=6,21; p=0,045 1–6: χ^2=15,3; p <0,001 4–6: χ^2=2,54; p=0,28
	4	49,5±3,6 (93)	25,5±3,2% (48)	
	6	57,9±4,3 (77)	19,5±3,4% (26)	
Газированные слабоалкогольные, коктейли Carbonated low-alcohol beverages, cocktails	1	44,8±2,6 (169)	17,5±2,0% (66)	1–4: χ^2=0,85; p=0,65 1–6: χ^2=6,12; p=0,047 4–6: χ^2=2,30; p=0,32
	4	32,4±3,4 (61)	25,0±3,2% (47)	
	6	36,8±4,2 (49)	16,5±3,2% (22)	
Вино Wine	1	55,4±2,6 (209)	5,0±1,1% (19)	1–4: χ^2=0,88; p=0,64 1–6: χ^2=2,45; p=0,29 4–6: χ^2=1,02; p=0,6
	4	38,3±3,5 (72)	14,4±2,6% (27)	
	6	41,4±4,3 (55)	9,8±2,6% (13)	
Крепкий алкоголь Strong alcohol	1	70,6±2,3 (266)	3,2±0,9% (12)	1–4: χ^2=0,05; p=0,97 1–6: χ^2=4,92; p=0,085 4-6: χ^2=3,10, p=0,21
	4	51,6±3,6 (97)	6,9±1,8% (13)	
	6	67,7±4,0 (90)	1,5±1,1% (2)	

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors using their own data

вино (с 5,0 до 9,8%). По употреблению крепкого алкоголя выявлена тенденция к снижению регулярного употребления с 3,2 до 1,5%.

При анализе влияния курения по курсам обучения статистически значимых корреляций не выявлено (p=0,081). Однако наблюдалась тенденция снижения доли некурящих при низкой доле респондентов с попытками «бросить курить». Также в исследовании не получено данных о наличии зависимости приема психотропных и/или психоактивных веществ от курса обучения (p=0,412). Доля студентов, принимавших психоактивные вещества, в том числе хотя бы один раз в жизни, колебалась в диапазоне 2,7–4,8%. При анализе зависимости интенсивности и типа курения от курса обучения статистически значимых различий не выявлено (p=0,211).

Наблюдалась двунаправленная тенденция: с одной стороны, к снижению доли курящих студентов с 74,8% на I курсе до 63,9% на VI курсе, с другой — к увеличению доли обучающихся, использующих электронные сигареты и системы нагревания табака.

ОБСУЖДЕНИЕ

Переход от позднего подросткового возраста к ранней взрослости представляет собой критический этап, в течение которого поведенческие паттерны, связанные со здоровьем, закрепляются. В проведенном исследовании выбор групп определен их психологическими отличиями: соответственно, фазы адаптации, консолидации и предпрофессионального перехода.

Полученные результаты продемонстрировали устойчивые, статистически значимые градиенты по курсам обучения. При этом отмечено уменьшение доли студентов, чей образ жизни по результатам самооценки полностью соответствует ЗОЖ, и повышение доли студентов, чей образ жизни признается несоответствующим указанным принципам, в три раза. Это подтверждается объективными данными снижения количества студентов с 1-й группой здоровья и увеличением количества студентов с ХНИЗ. Установлено, что уровень материального благополучия ассоциируется с показателями КЖ и ОЖ.

Структура потребления алкоголя претерпевает значительные изменения: возрастает распространенность регулярного употребления пива наряду с двукратным увеличением доли регулярно употребляющих вино к выпускному курсу.

Полученные данные актуализируют необходимость пересмотра подходов к гигиеническому воспитанию и психологическому сопровождению студентов медицинских вузов, смещая акцент с информационно-просветительской модели на формирование устойчивых практических навыков здоровьесбережения с учетом половозрастных и курсовых особенностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ подтвердил связь высокой самооценки приверженности здоровому образу жизни и снижения частоты употребления алкоголя и курения (p <0,001) у обучающихся во всех группах.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

В процессе обучения в медицинском вузе наблюдается прогрессирующее ухудшение объективных показателей здоровья, усугубление несоответствия образа жизни принципам здорового образа жизни, нарастание распространенности негативных поведенческих факторов, в том числе недостаток сна, посещение занятий во время болезни, рост потребления алкоголя и курения при одновременном снижении субъективной оценки здоровья. Наиболее критичным является выпускной курс.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. О.В. Лисовский — концепция и дизайн исследования; К.Е. Моисеева — статистическая обработка данных; В.Л. Грицинская — редактирование текста, формулировка выводов; И.А. Лисица — сбор данных, анализ результатов.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие анкетируемых на публикацию данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. O.V. Lisovskii — study concept and design; K.E. Moiseeva — statistical data processing; V.L. Gritsinskaya — text editing, formulation of conclusions; I.A. Lisitsa — data collection, analysis of results.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. The authors received written consent from the respondents to publish the data.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глыбочко П.В., Есауленко И.Э., Попов В.И., Петрова Т.Н. Здоровье студентов медицинских вузов России: проблемы и пути их решения. *Сеченовский вестник*. 2017;(2(28)):4–11. EDN: ZHHBTZ.
2. Копылов А.С. Здоровье студенческой молодежи и факторы риска, его определяющие. *Российский вестник гигиены*. 2022;(1):38–45. https://doi.org/10.24075/rbh.2022.040.
3. Горбаткова Е.Ю., Ахмадуллина Х.М., Ахмадуллин У.З. и др. О некоторых вопросах здоровье сбережения современной студенческой молодёжи. *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2024;(3):1–20. https://doi.org/10.24412/2312-2935-2024-3-1-20.
4. Чевжик Ю.В., Милушкина О.Ю. Адаптация студентов медицинских вузов к обучению. *Методология и технология непрерывного профессионального образования*. 2023;4(16):5–18. https://doi.org/10.24075/MTCPE.2023.016.
5. Лисовский О.В. Особенности состояния здоровья обучающихся в системе высшего медицинского образования. *Общественное здоровье и здравоохранение*. 2024;(1(80)):34–38. https://doi.org/10.56685/18120555_2024_80_1_34.
6. Донская Н.И., Тимофеев Л.Ф. Образ жизни и заболеваемость студентов-медиков. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия «Медицинские науки»*. 2025;(3(40)):99–106. https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-99-105.
7. Bilawal M., Shafique R., Ansari R.S. et al. Exploring the Quality of Life (QOL) of medical students in Karachi, Pakistan. *BMC Med Educ*. 2024;24(1):495. https://doi.org/10.1186s12909-024-05481-4.
8. Либина И.И., Черных Н.Ю., Мелихова Е.П. и др. Влияние социально-гигиенических и психофизиологических факторов на состояние здоровья обучающихся медицинского университета. *Российский вестник гигиены*. 2024;(3):17–22. https://doi.org/10.24075/rbh.2024.104.
9. Лисовский О.В., Грицинская В.Л., Лисица И.А. и др. Анализ качества жизни, связанного со здоровьем обучающихся высшей школы медицинского профиля. *Проблемы стандартизации в здравоохранении*. 2024;(7-8):54–59. https://doi.org/10.26347/1607-2502202407-08054-059.
10. Емельянова Д.И., Иутинская Э.М. Состояние здоровья студентов медицинских вузов (обзор литературы). *Медицинское образование сегодня*. 2021;(2(14)):73–79. EDN: OVVNDD.
11. Воронцова Е.В., Потапчук А.А. Оценка качества жизни обучающимися медицинского вуза. *Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта*. 2024;(5(231)):233–238. EDN: ARUUSS.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

12. Drăghici G.L., Cazan A.M. Burnout and maladjustment among employed students. *Front Psychol.* 2022;13:825588. https://doi.org/10.3389fpsyg.2022.825588.
13. Di Vincenzo M., Arsenio E., Della Rocca B. et al. Is there a burnout epidemic among medical students? Results from a systematic review. *Medicina (Kaunas).* 2024;60(4):575. https://doi.org/10.3390medicina60040575.
14. Попов М.В. Анализ состояния здоровья студентов медицинских университетов (обзор литературы). *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2025;(1):541–566. https://doi.org/10.24412/2312-2935-2025-1-541-566.
15. Todorović J., Stratakis K., Nešić D., Tomašević R., Terzić-Šupić Z. Factors associated with burnout among the Belgrade University medical students. *Arh Hig Rada Toksikol.* 2025;76(4):274–281. https://doi.org/10.2478aiht-2025-76-3986.
16. Цурган А.М., Дементьев А.А., Ляпкало А.А. и др. Особенности образа жизни студентов-медиков. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2021;29(6):1531–1535. https://doi.org/10.32687/0869-866X-2021-29-6-1531-1535.
17. Miguel A.Q.C., Tempski P., Kobayasi R., Mayer F.B., Martins M.A. Predictive factors of quality of life among medical students: results from a multicentric study. *BMC Psychol.* 2021;9:36. https://doi.org/10.1186/s40359-021-00534-5.
18. Moussa-Chamari I., Farooq A., Romdhani M. et al. The relationship between quality of life, sleep quality, mental health, and physical activity in an international sample of college students: a structural equation modeling approach. *Front Public Health.* 2024;12:1397924. https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1397924.
19. Гудимов С.В., Осетров И.А., Плещёв И.Е., Рипачева Е.Ю. Соматическое здоровье студентов медицинского университета в течение учебного года. *Пациентоориентированная медицина и фармация.* 2023;1(1):5–11. https://doi.org/10.37489/2949-1924-0002.
20. Прохоров П.Ю., Маркелова С.В. Характеристика показателей здоровья молодых людей от момента поступления в медицинский институт до обучения в ординатуре. *Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья*. 2025;(3):40–45. EDN: VJMRPN.

REFERENCES

1. Glybochko P.V., Esaulenko I.E., Popov V.I., Petrova T.N. Health of Russian medical university students: problems and solutions. *Sechenov Medical Journal*. 2017;(2(28)):4–11. (In Russ.). EDN: ZHHBTZ.
2. Kopylov A.S. Health of students and its determining risk factors. *Russian Bulletin of Hygiene.* 2022;(1):34–40. (In Russ.). https://doi.org/10.24075/rbh.2022.040.
3. Gorbatkova E.Yu., Akhmadullina Kh.M., Akhmadullin U.Z. et al. About some health issues of modern students. *Sovremennyye Problemy Zdravookhraneniya i Meditsinskoy Statistiki*. 2024;(3):1–20. (In Russ.). https://doi.org/10.24412/2312-2935-2024-3-1-20.
4. Chevzhik Yu.V., Milushkina O.Yu. Adaptation of medical students to learning. *Methodology and Technology of Continuous Professional Education*. 2023;(4(16)):5–18. (In Russ.). https://doi.org/10.24075/MTCPE.2023.016.
5. Lisovskii O.V. Peculiarities of health state of students in the system of higher medical education. *Public Health and Health Care*. 2024;(1(80)):34–38. (In Russ.). https://doi.org/10.56685/18120555_2024_80_1_34.
6. Donskaya N.I., Timofeev L.F. Life-style and morbidity of medical students. *Vestnik Severo-Vostochnogo federal'nogo universiteta imeni M.K. Ammosova. Seriya "Meditsinskiye nauki".* 2025;(3(40)):99–106. (In Russ.). https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-99-105.
7. Bilawal M., Shafique R., Ansari R.S. et al. Exploring the Quality of Life (QOL) of medical students in Karachi, Pakistan. *BMC Med Educ.* 2024;24(1):495. https://doi.org/10.1186s12909-024-05481-4.
8. Libina I.I., Chernykh N.Yu., Melikhova E.P. et al. The impact of socio-hygienic and psychophysiological factors on the health status of medical university students. *Russian Bulletin of Hygiene.* 2024;(3):17–22. (In Russ.). https://doi.org/10.24075/rbh.2024.104.
9. Lisovskii O.V., Gritsynskaya V.L., Lisitsa I.A. et al. Analyzing the health-related quality of life of students of higher medical school. *Problemy Standartizatsii v Zdravookhranenii*. 2024;(7-8):54–59. (In Russ.). https://doi.org/10.26347/1607-2502202407-08054-059.
10. Emelyanova D.I., Iutinskaya E.M. Medical students' health condition (literature review). *Medical Education Today*. 2021;(2(14)):73–79. (In Russ.). EDN: OVVNDD.
11. Vorontsova E.V., Potapchuk A.A. Assessment of the quality of life by students of a medical university. *Scientific Notes of P.F. Lesgaft University*. 2024;(5(231)):233–238. (In Russ.). EDN: ARUUSS.
12. Drăghici G.L., Cazan A.M. Burnout and maladjustment among employed students. *Front Psychol.* 2022;13:825588. https://doi.org/10.3389fpsyg.2022.825588.
13. Di Vincenzo M., Arsenio E., Della Rocca B. et al. Is there a burnout epidemic among medical students? Results from a systematic review. *Medicina (Kaunas).* 2024;60(4):575. https://doi.org/10.3390medicina60040575.
14. Popov M.V. Analysis of the health status of medical university students (literature review). *Sovremennyye Problemy Zdravookhraneniya i Meditsinskoy Statistiki*. 2025;(1):541–566. (In Russ.). https://doi.org/10.24412/2312-2935-2025-1-541-566.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

15. Todorović J., Stratakis K., Nešić D., Tomašević R., Terzić-Šupić Z. Factors associated with burnout among the Belgrade University medical students. *Arh Hig Rada Toksikol.* 2025;76(4):274–281. https://doi.org/10.2478aiht-2025-76-3986.
16. Tsurgan A.M., Dementiev A.A., Lyapkalo A.A. et al. The characteristics of life-style of medical students. *Problems of Social Hygiene, Public Health and History of Medicine.* 2021;29(6):1531–1535. (In Russ.). https://doi.org/10.32687/0869-866X-2021-29-6-1531-1535.
17. Miguel A.Q.C., Tempski P., Kobayasi R., Mayer F.B., Martins M.A. Predictive factors of quality of life among medical students: results from a multicentric study. *BMC Psychol.* 2021;9:36. https://doi.org/10.1186/s40359-021-00534-5.
18. Moussa-Chamari I., Farooq A., Romdhani M. et al. The relationship between quality of life, sleep quality, mental health, and physical activity in an international sample of college students: a structural equation modeling approach. *Front Public Health.* 2024;12:1397924. https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1397924.
19. Gudimov S.V., Osetrov I.A., Pleshchev I.E., Ripacheva E.Yu. Somatic health of medical university students during the academic year. *Patient-Oriented Medicine and Pharmacy.* 2023;1(1):5–11. (In Russ.). https://doi.org/10.37489/2949-1924-0002.
20. Prokhorov P.Yu., Markelova S.V. Characteristics of health indicators of young people from the moment of admission to a medical university to residency training. *School and University Medicine and Health Issues.* 2025;(3):40–45. (In Russ.). EDN: VJMRPN.

Об авторах

✉ **Олег Валентинович Лисовский** — к.м.н., доцент, заведующий кафедрой общей медицинской практики.
E-mail: oleg.lisowsky@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-1749-169X; SPIN: 7510-5554
Карина Евгеньевна Моисеева — д.м.н., профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения.
E-mail: karina-moiseeva@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-3476-5971; SPIN: 9105-6669
Вера Людвиговна Грицинская — д.м.н., профессор кафедры общей медицинской практики. E-mail: tryfive@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-8290-8674; SPIN: 7966-9470
Иван Александрович Лисица — ассистент, кафедра общей медицинской практики. E-mail: ivan_lisitsa@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0003-3501-9660; SPIN: 4937-7071

Author's info

✉ **Oleg V. Lisovskii** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of General Medical Practice.
E-mail: oleg.lisowsky@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-1749-169X; SPIN: 7510-5554
Karina E. Moiseeva — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Public Health and Healthcare.
E-mail: karina-moiseeva@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-3476-5971; SPIN: 9105-6669
Vera L. Gritsinskaya — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of General Medical Practice. E-mail: tryfive@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-8290-8674; SPIN: 7966-9470
Ivan A. Lisitsa — Assistant, Department of General Medical Practice. E-mail: ivan_lisitsa@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0003-3501-9660; SPIN: 4937-7071

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Оригинальная статья

УДК 613.951+613.86-055.2-053.3
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.74.61.007

CC BY 4.0

Техника искусственного вскармливания для сохранения контакта матери и ребенка

Ирина Николаевна Воробьева[1], Мария Владимировна Гмошинская[2], Ирина Владимировна Алешина[2]

[1] Московский педагогический государственный университет, 119991, г. Москва, ул. Малая Пироговская, д. 1, строение 1, Российская Федерация

[2] Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии, 109240, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14, Российская Федерация

Для цитирования: Воробьева И.Н., Гмошинская М.В., Алешина И.В. Техника искусственного вскармливания для сохранения контакта матери и ребенка. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):93–98. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.74.61.007.

Поступила: 04.06.2026 **Одобрена: 20.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. Грудное вскармливание играет не только нутритивную роль, но и оказывает влияние на становление контакта между матерью и ребенком. Раннее прекращение грудного вскармливания, вне зависимости от причины, приводит к нарушению взаимодействия матери и ребенка и может оказать влияние на взаимозависимость и взаимопривязанность, свойственные диаде «мать–ребенок» в первый месяц и первый год. С целью сохранения контакта матери и ребенка при раннем прекращении лактации следует изменить технику докорма и искусственного вскармливания. Цель исследования — провести оценку использования техники докорма и искусственного вскармливания при прекращении грудного вскармливания для сохранения контакта матери и ребенка. В статье представлена оценка использования техники искусственного вскармливания при прекращении грудного вскармливания в первые 6 месяцев жизни ребенка для сохранения контакта матери и ребенка. Рассмотрены основные принципы сохранения контакта матери и ребенка при искусственном вскармливании: 1) ответственное кормление (Responsive Feeding); 2) использование метода «бережного кормления» (Paced Bottle Feeding); 3) совместное пребывание. Это позволяет матери быстрее научиться понимать невербальные знаки ребенка и вовремя отвечать на его потребности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *единство мать–дитя, искусственное вскармливание, техника докорма и искусственного вскармливания*

Источник финансирования. Настоящее исследование не имело спонсорской поддержки и заказного характера публикации статьи.

✉ *Мария Владимировна Гмошинская*. E-mail: mgmosh@yandex.ru

© Воробьева И.Н., Гмошинская М.В., Алешина И.В., 2026

Original article

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.74.61.007

Artificial feeding techniques to maintain mother–child bonding

Irina N. Vorobeva[1], Mariya V. Gmoshinskaya[2], Irina V. Aleshina[2]

[1] Moscow Pedagogical State University, 1/1 Malaya Pirogovskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation

[2] Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, 2/14 Ustinsky Proezd, Moscow, 109240, Russian Federation

For citation: Vorobeva I.N., Gmoshinskaya M.V., Aleshina I.V. Artificial feeding techniques to maintain mother–child bonding. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):93–98. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.74.61.007.

Received: 04.06.2026 **Revised: 20.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. Breastfeeding plays not only a nutritional role but also influences the establishment of the bond between mother and child. Early cessation of breastfeeding, regardless of the reason, disrupts the mother–child interaction and can affect the interdependence and mutual attachment characteristic of the mother-child dyad during the first month and the first year, respectively. To preserve the mother–child bond when lactation ceases early, the techniques used for supplemental and formula feeding should be modified. The aim of the study is: To evaluate the use of supplemental and formula-feeding techniques during the cessation of breastfeeding while maintaining mother-infant contact. The article assesses the use of formula-feeding techniques when breastfeeding is discontinued during the first six months of life, focusing on the preservation of mother-infant contact. Key principles for maintaining this contact during formula feeding are examined: 1) Responsive feeding; 2) Paced bottle feeding; 3) Rooming-in. These practices enable the mother to more quickly learn to interpret the infant's non-verbal cues and respond to their needs in a timely manner.

KEYWORDS: *mother–child bond, artificial feeding, supplemental and artificial feeding techniques*

Funding. This study did not have sponsorship support and the publication of the article was not commissioned.

✉ *Mariya V. Gmoshinskaya*. E-mail: mgmosh@yandex.ru

© Vorobeva I.N., Gmoshinskaya M.V., Aleshina I.V., 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в России отмечается низкая распространенность грудного вскармливания (ГВ) [1]. Одной из причин является тот факт, что у молодых людей не сформирована правильная модель будущей семьи и роль в ней грудного вскармливания [2]. По данным В.К. Юрьева, наибольший отказ от ГВ регистрировался у матерей детей в возрасте 3 и 6 месяцев — 21,8 и 25,3% соответственно [3]. Показано, что раннее грудное вскармливание, особенно в течение первых четырех месяцев, может оказывать защитное действие против эмоциональных и поведенческих проблем, что позволяет предположить, что интенсивность, а не продолжительность грудного вскармливания, может быть более важна для развития ребенка [4].

Общепризнанным в данное время является термин «доминанта (Д) лактации», но более точным, раскрывающим не только физиологическую, но и психологическую роль ГВ, является термин «доминанта грудного вскармливания». Доминанта грудного вскармливания (ДГВ) — это стойкая убежденность женщины в неоспоримых преимуществах грудного вскармливания перед искусственным и уверенность в том, что она сумеет кормить ребенка грудью, несмотря на трудности. В исследованиях установлена корреляционная связь между ДГВ и Д беременности, а также Д родов, влияние на выработку Д беременности возраста матери, эмоционального настроя на беременность, запланированность беременности. Именно поэтому еще до рождения ребенка у беременной женщины должна быть выработана ДГВ [5–8]. В процессе формирования чувства материнства будущая мать готовится к кормлению грудью. Желание кормить ребенка грудью является одним из проявлений материнства.

В работе О.Д. Добрыниной и соавт. представлен обзор литературы об организационных вопросах по реализации и распространению программ ГВ, способов формирования Д лактации, необходимости предлактационной подготовки женщин на этапе беременности с целью повышения распространенности ГВ [4]. Среди причин, приводящих к снижению продукции молока и дальнейшему отказу от кормления грудью, в большинстве случаев выявлена субъективная составляющая, которая является следствием неосознанного отношения к родительству.

В тех случаях, когда ГВ не удается сохранить, у матерей может возникать чувство вины, депрессия, особенно у кормящих матерей, настроенных на длительное ГВ. Раннее прекращение грудного вскармливания, вне зависимости от причины, приводит к нарушению взаимодействия матери и ребенка и может оказать влияние на взаимозависимость и взаимопривязанность, свойственные диаде «мать–ребенок» в первый месяц и первый год. С целью сохранения контакта матери и ребенка была использована техника искусственного вскармливания.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести оценку использования техники докорма и искусственного вскармливания при прекращении грудного вскармливания для сохранения контакта матери и ребенка.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Женщины посещали Школу молодых родителей при женских консультациях и центрах подготовки к беременности и родам. Дальнейшее наблюдение за женщинами осуществлялось в условиях детской поликлиники. Проводилось телефонное интервьюирование. Основные критерии отбора матерей в группы для катамнестического наблюдения — практически здоровые женщины в возрасте от 18 до 35 лет, не имеющие противопоказаний к проведению ГВ, отсутствие у матерей в анамнезе тяжелых гестозов, хронических заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы, тяжелых послеродовых осложнений, масса детей при рождении не менее 2500 г, оценка по шкале Апгар не менее 7 баллов, отсутствие у ребенка врожденных дефектов, наследственных заболеваний, тяжелой патологии в период новорожденности. Цель занятий — формирование доминанты беременности и грудного вскармливания. Отношение будущей матери к занятиям может рассматриваться как маркер сознательного родительства. Нами была разработана специальная программа занятий в школе молодых матерей, которая включала следующие разделы: I — подготовка к родам; II — подготовка к грудному вскармливанию и выработка доминанты лактации; III — уход и воспитание ребенка первого года жизни.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из числа женщин, посещавших занятия, была выделена группа из 121 беременной женщины, соответствующих критериям отбора, настроенных на длительное грудное вскармливание. Беременные женщины, находившиеся под наблюдением, прошли полный курс занятий, посещали их регулярно, активно участвовали в обсуждении тем занятий, задавали вопросы. В 80% случаев занятия посещали семейные

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

пары. Будущие матери усвоили информацию о технике и правилах проведения ГВ, настроены на рождение здорового ребенка и грудное вскармливание на первом году. Исходя из полученных результатов, мы заключили, что у женщин была выработана стойкая доминанта материнства и грудного вскармливания.

Как следует из полученных данных (табл. 1), даже при выработанной доминанте ГВ не у всех женщин сохраняется длительная лактация, и ребенка могут перевести на искусственное вскармливание (ИВ). Ранее техника ИВ предусматривала кормление ребенка любым членом семьи, возможно кормление ребенка, лежащего в кровати, необязательно брать ребенка на руки, продолжительность кормления детей, особенно старше двух месяцев, нередко составляла менее 10 минут. В период такого кормления контакт ребенка с матерью был минимизирован. Необходимо было изменить технику докорма. Мы исходили из позиции Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ): если ребенок находится на ИВ, рекомендации смещаются с процесса лактации на психологию близости. Матери было предложено самой кормить ребенка из бутылочки, а также увеличить продолжительность кормления, тем самым увеличивая время контакта с ребенком. Нами был использован следующий способ организации докорма и искусственного вскармливания:

- матери проводили докорм ребенка из бутылочки, держа ребенка на руках в удобной позе;
- все внимание матери было сконцентрировано на ребенке, мать не должна отвлекаться;
- руки ребенка свободны, чтобы он мог прикасаться к матери;
- полностью исключается как активное, так и фоновое использование гаджетов (смартфон, телевизор и т.д.);
- исключаются разговоры;
- возможна фоновая тихая музыка;
- важен подбор бутылочки, она должна быть с медленным потоком, что позволяет увеличить продолжительность кормления;
- при кормлении из бутылочки рекомендуется менять положение рук (перекладывать ребенка с левой стороны на правую и наоборот), как при смене груди. Это важно для симметричного развития зрения и мышц шеи ребенка [8];
- продолжительность кормления составляла не менее 20 минут.

Основные принципы сохранения контакта матери и ребенка при искусственном вскармливании следующие.

1. *Ответственное кормление (Responsive Feeding).* Это ключевая концепция ВОЗ, применимая и к искусственному вскармливанию, – не заставлять ребенка допивать бутылочку до конца, если он отказывается [9].

2. *Использование метода «бережного кормления» (Paced Bottle Feeding).* ЮНИСЕФ (United Nations Children's Fund, UNICEF) продвигает метод, при котором бутылочка держится горизонтально, чтобы молоко не лилось само под давлением, а ребенок прилагал усилия. Это позволяет малышу самому контролировать темп и делать паузы, как при сосании груди, что продлевает время физического контакта.

3. *Совместное пребывание.* ВОЗ настаивает на совместном нахождении матери и ребенка в родильном доме (rooming-in) независимо от типа вскармливания. Это позволяет матери быстрее научиться понимать невербальные знаки ребенка и вовремя отвечать на его потребности.

Данный подход был использован у 40 женщин, завершивших грудное вскармливание до 4–6 месяцев. С женщинами проводили соответствующие беседы с разъяснением причин раннего прекращения грудного вскармливания. Предлагаемый метод докорма смесью использовали все женщины. Во время корм-

Таблица 1. Формирование доминанты грудного вскармливания

Table 1. Formation of breastfeeding dominance

Группа женщин A group of women	Количество женщин Number of women	Средняя продолжительность грудного вскармливания, месяцев Average duration of breastfeeding, months	Количество женщин, прекративших грудное вскармливание к указанному сроку The number of women who stopped breastfeeding by the specified date	
			4 месяца 4 months	6 месяцев 6 months
Сформированная доминанта грудного вскармливания Established breastfeeding dominance	121	8,5	10	30

Таблица составлена авторами

The table is prepared by the authors

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ления внимание матерей было сконцентрировано на ребенке, исключались разговоры, использование гаджетов. У всех женщин сохранялся контакт с малышом: эмоциональный, телесный, вербальный, несмотря на вынужденное раннее прекращение ГВ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Использованный нами метод техники искусственного вскармливания позволяет матери минимизировать последствия прекращения прикладывания к груди и сохранить контакт с ребенком. Он согласуется с подходами ВОЗ и ЮНИСЕФ, в которых акцентируется, что способ получения питания (грудь или бутылочка) не должен влиять на качество эмоциональной связи. В документах ВОЗ и ЮНИСЕФ подчеркивается, что при ИВ физический и эмоциональный контакт критически важен для психомоторного развития ребенка и формирования привязанности [10]. Предложенную технику также можно использовать всем женщинам, детям которых необходим докорм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Длительное грудное вскармливание имеет не только нутритивное значение, но и способствует установлению контакта с ребенком. В случае вынужденного преждевременного завершения ГВ женщины, настроенные на длительное грудное вскармливание, переживают эмоциональный стресс. Нередко им требуется помощь психологов. Приведенная в статье техника искусственного вскармливания позволяет сохранить контакт матери и ребенка после вынужденного прекращения лактации.

Рукопись подготовлена в рамках научных исследований на 2025–2027 гг. Тема № FGMF-2025-0007 «Разработка способов профилактики и коррекции нарушений пищевого статуса у детей и подростков с применением инновационных продуктов детского питания».

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. И.Н. Воробьева, М.В. Гмошинская — концепция статьи, написание текста, утверждение окончательного варианта статьи; И.Н. Воробьева, И.В. Алешина — обзор литературы; И.В. Алешина — перевод на английский язык; редактирование — М.В. Гмошинская.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. I.N. Vorobeyva, M.V. Gmoshinskaya — concept of the article, text development, approval of the final version of the article; I.N. Vorobeyva, I.V. Aleshina — literature review; I.V. Aleshina — translation into English; M.V. Gmoshinskaya — editing.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ладодо О.Б., Буцкая Т.В., Коденцова В.М., Рисник Д.В., Гмошинская М.В., Макарова С.Г. и др. Грудное вскармливание в РФ: результаты анкетирования кормящих матерей. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2022;(4): 9–15. https://doi.org/10.48612/cgma/a5tm-hp4b-6xf5. EDN: TFWRNF.
2. Юрьев В.К., Моисеева К.Е., Алексеева А.В. Основные причины отказов от грудного вскармливания. *Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание]*. 2019;65(2). URL: http://vestnik.mednet.ru/content/view/1059/30/lang,ru/. https://doi.org/10.21045/2071-5021-2019-65-2-5. EDN: BMUBYZ.
3. Susana V.P., Carmen H.M., Núria V. et al. Early breastfeeding as protective factor for preschool emotional and behavioral health. *Eur J Pediatr*. 2025;185(1):38. https://doi.org/10.1007/s00431-025-06666-9.
4. Добрынина О.Д., Тепляков А.А. Факторы, влияющие на успешную и продолжительную лактацию: накопленный опыт и возможные перспективы. *Вестник СурГУ. Медицина*. 2024;17(1):8–20. https://doi.org/10.35266/2949-3447-2024-1-1. EDN: JGQMPZ.
5. Гмошинская М.В., Алешина И.В. Система подготовки беременных женщин к полноценной и длительной лактации. *Фарматека*. 2020;27(1):55–58. https://doi.org/10.18565/pharmateca.2020.1.55-58. EDN: GRFDFQ.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

6. Мошурова Л.В., Леднёва В.С., Лещева М.Ю. Доминанта лактации: миф или реальность для будущих матерей? *Прикладные информационные аспекты медицины*. 2020;23(1):4–7. EDN: YTIKHK.
7. Захарова И.Н., Сугян Н.Г., Оробинская Я.В. Доминанта лактации: как женщина делает свой выбор? *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2025;(2):114–119. https://doi.org/10.26442/26586630.2025.2.203341. EDN: CQNHQG.
8. Жданова С.И., Малиновская Ю.В., Юнусова Э.Ф. Формирование лактации на ранних этапах. факторы риска и профилактика гипогалактии. *Медицинский совет*. 2018;(11):39–44. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-11-39-44. EDN: XSVSPR.
9. Каширская Е.И., Каменева О.П., Черемина Н.И., Полянина Э.З. К вопросу поддержки грудного вскармливания: от теории к практике. *Медицинский совет*. 2020;(1):24–29. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-1-24-29. EDN: FDNOPS.
10. Infant and young child feeding: model chapter for textbooks for medical students and allied health professionals. Second edition. World Health Organization; 2025. 151 p. https://www.who.int/publications/i/item/9789240113732.

REFERENSES

1. Ladodo O.B., Butskaya T.V., Kodentsova V.M., Risnik D.V., Gmoshinskaya M.V., Makarova S.G. et al. Breastfeeding in the Russian Federation: results of a survey of nursing mothers. *Kremlin Medicine Journal*. 2023;(4):9–15. (In Russ.). https://doi.org/10.48612/cgma/a5tm-hp4b-6xf5. EDN: TFWRNF.
2. Yurev V.K., Moiseeva K.E., Alekseeva A.V. Main reasons for refusing breastfeeding. *Social aspects of population health [serial online].* 2019;65(2). URL: http://vestnik.mednet.ru/content/view/1059/30/lang,ru/ (In Russ.). https://doi.org/10.21045/2071-5021-2019-65-2-5. EDN: BMUBYZ.
3. Susana V.P., Carmen H.M., Núria V. et al. Early breastfeeding as protective factor for preschool emotional and behavioral health. *Eur J Pediatr*. 2025;185(1):38. https://doi.org/10.1007/s00431-025-06666-9.
4. Dobrynina O.D., Teplyakov A.A. Factors affecting successful and prolonged lactation: Current experience and possible prospects. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2024;17(1):8–20. (In Russ.). https://doi.org/10.35266/2949-3447-2024-1-1. EDN: JGQMPZ.
5. Gmoshinskaya M.V., Aleshina I.V. The system of preparing pregnant women for full and long lactation. *Farmateka*. 2020;27(1):55–58. (In Russ.). https://doi.org/10.18565/pharmateca.2020.1.55-58. EDN: GRFDFQ.
6. Moshurova L.V., Ledneva V.S., Leshcheva M.Yu. Dominant of lactation: myth or reality for future mothers? *Prikladnyye Informatsionnyye Aspekty Meditsiny*. 2020;23(1):4–7. (In Russ.) EDN: YTIKHK.
7. Zakharova I.N., Sugian N.G., Orobinskaya Y.V. Lactation dominant: How does a woman make her choice? A review. *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2025;(2):114–119. (In Russ.). https://doi.org/10.26442/26586630.2025.2.203341. EDN: CQNHQG.
8. Zhdanova S.I., Malinovskaya Yu.V., Yunusova E.F. Establishment of lactation at the early stages, risk factors and prevention of hypogalactia. *Medical Council*. 2018;(11):39–44. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-11-39-44. EDN: XSVSPR.
9. Kashirskaya E.I., Kameneva O.R., Cheremina N.I., Polyanina E.Z. To the issue of breastfeeding support: from theory to practice. *Medical Council*. 2020;(1):24–29. (In Russ.). https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-1-24-29. EDN: FDNOPS.
10. Infant and young child feeding: model chapter for textbooks for medical students and allied health professionals. Second edition. World Health Organization; 2025. 151 p. https://www.who.int/publications/i/item/9789240113732.

Об авторах

Ирина Николаевна Воробьева — старший преподаватель, кафедра психологической антропологии, Институт детства. E-mail: vorobeyva@mail.ru
https://orcid.org/0000-0001-6474-0751; SPIN: 2982-7285
✉ **Мария Владимировна Гмошинская** — д.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии. E-mail: mgmosh@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-9932-4720; SPIN: 4851-7747
Ирина Владимировна Алешина — главный специалист лаборатории возрастной нутрициологии.
E-mail: rodionovaiv@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-0363-9462; SPIN: 8422-6052

Authors' info

Irina N. Vorobeva — Senior Lecturer, Department of Psychological Anthropology, Institute of Childhood.
E-mail: vorobeyva@mail.ru
https://orcid.org/0000-0001-6474-0751; SPIN: 2982-7285
✉ **Mariya V. Gmoshinskaya** — Dr. Sci. (Med.), leading researcher at the Laboratory of Age-Related Nutrition.
E-mail: mgmosh@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-9932-4720; SPIN: 4851-7747
Irina V. Aleshina — Chief specialist of the laboratory of age-related nutritionology.
E-mail: rodionovaiv@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-0363-9462; SPIN: 8422-6052

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Обзор

УДК 616-053.2+613.952+159.922.736.2
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.47.54.008

CC BY 4.0

Анализ применения детских переносок: физиологические основы, профиль безопасности, влияние на соматическое и психоэмоциональное развитие диады «мать–дитя»

Надежда Михайловна Луговская[1, 3], Елена Владимировна Лошкова[1, 2, 3], Виктор Александрович Желев[1], Ольга Юрьевна Плескань[4], Андрей Леонидович Солнышко[1, 3], Анастасия Анатольевна Хаткевич[1], Марина Витальевна Федосова[1], Александр Владимирович Будкин[3, 5]

[1] Сибирский государственный медицинский университет, 634050, г. Томск, Московский тракт, д. 2, Российская Федерация

[2] Медико-генетический научный центр имени академика Н.П. Бочкова, 115522, г. Москва, ул. Москворечье, д. 1, Российская Федерация

[3] Детская городская больница № 1, 634050, г. Томск, Московский тракт, д. 4, Российская Федерация

[4] ООО «Торговый Дом М», 614000, г. Пермь, Монастырская ул., д. 14, Российская Федерация

[5] Областной специализированный дом ребенка для детей с органическим поражением центральной нервной системы с нарушением психики, 634034, г. Томск, ул. Вершинина, д. 40, Российская Федерация

Для цитирования: Луговская Н.М., Лошкова Е.В., Желев В.А., Плескань О.Ю., Солнышко А.Л., Хаткевич А.А., Федосова М.В., Будкин А.В. Анализ применения детских переносок: физиологические основы, профиль безопасности, влияние на соматическое и психоэмоциональное развитие диады «мать–дитя». *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):99–113. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.47.54.008.

Поступила: 06.05.2026 **Одобрена: 16.06.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. Настоящий литературный обзор посвящен междисциплинарному анализу практики ношения детей в специальных детских переносках. На основе данных эволюционной антропологии, биомеханики, неонатологии, ортопедии и психологии развития обосновано ношение младенца как биологическая норма для вида *Homo sapiens*. Систематизированы данные о позитивном влиянии контакта «кожа к коже» и метода «кенгуру» на адаптацию новорожденных, в том числе недоношенных, становление лактации и формирование надежной привязанности. Подробно рассмотрены биомеханические аспекты ношения: доказано, что эргономичные переноски, обеспечивающие вертикальное положение младенца в М-позиции, снижают нагрузку на опорно-двигательный аппарат родителя и являются методом первичной профилактики дисплазии тазобедренных суставов у младенцев. Опровергнуты основные мифы о неблагоприятном влиянии ношения в М-позиции на формирование осанки ребенка. Особое внимание уделено анализу профиля безопасности: отмечены основные риски (позиционная асфиксия, травмы при падении) и сформулированы строгие критерии безопасности при использовании переносок. Констатируется отсутствие в Российской Федерации системного подхода к вопросу: нет стандартизации, сертификации переносок, отсутствует мониторинг осложнений и не разработаны образовательные программы для медицинских работников. Сделан вывод о настоятельной необходимости разработки клинических рекомендаций, основанных на доказательных данных, и проведения широкой просветительской работы внутри медицинского сообщества и населения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *детские переноски, слингоношение, эволюционная антропология, контакт «кожа к коже», метод «кенгуру», дисплазия тазобедренных суставов, ДТБС, позиционная асфиксия, синдром внезапной детской смерти, СВДС, биомеханика, эргономика, родительско-детская привязанность, постнатальная депрессия, нормативное регулирование*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Елена Владимировна Лошкова*. E-mail: loshkova@rambler.ru

© Коллектив авторов, 2026

Review

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.47.54.008

Analysis of the use of baby carriers: physiological basis, safety profile, and impact on the somatic and psychoemotional development of the "mother–child" dyad

Nadezhda M. Lugovskaya[1, 3], Elena V. Loshkova[1, 2, 3], Victor A. Zhelev[1], Olga Yu. Pleskan[4], Andrey L. Solnyshko[1, 3], Anastasia A. Khatkevich[1], Marina V. Fedosova[1], Aleksandr V. Budkin[3, 5]

[1] Siberian State Medical University, 2 Moskovsky Trakt, Tomsk, 634050, Russian Federation

[2] Medical Genetic Research Center named after Academician N.P. Bochkov, 1 Moskvorechie str., Moscow, 115522, Russian Federation

[3] Children's City Hospital No. 1, 4 Moskovsky Tract, Tomsk, 634050, Russian Federation

[4] LLC Time Division Multiplexing, 14 Monastyrskaya str., Perm, 614000, Russian Federation

[5] Regional specialized orphanage for children with organic lesions of the central nervous system and mental disorders, 40 Vershinina str., Tomsk, 634034, Russian Federation

For citation: Lugovskaya N.M., Loshkova E.V., Zhelev V.A., Pleskan O.Yu., Solnyshko A.L., Khatkevich A.A., Fedosova M.V., Budkin A.V. Analysis of the use of baby carriers: physiological basis, safety profile, and impact on the somatic and psychoemotional development of the "mother–child" dyad. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):99–113. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.47.54.008.

Received: 06.05.2026 **Revised: 16.06.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. This literature review is devoted to an interdisciplinary analysis of the practice of carrying children in special baby carriers. Based on data from evolutionary anthropology, biomechanics, neonatology, orthopedics, and developmental psychology, infant carrying is justified as a biological norm for the species *Homo sapiens*. The data on the positive effect of skin-to-skin contact and the kangaroo method on the adaptation of newborns, including premature babies, the development of lactation and the formation of reliable attachment are systematized. The biomechanical aspects of carrying are considered in detail: it is proved that ergonomic carriers that ensure the vertical position of the baby in the M position reduce the load on the parent's musculoskeletal system and are a method of primary prevention of hip dysplasia in infants. The main myths about the adverse effect on the formation of a child's posture have been refuted. Special attention is paid to the analysis of the safety profile: the main risks (positional asphyxia, fall injuries) are noted and strict safety criteria are formulated when using carriers. There is a lack of a systematic approach to the issue in the Russian Federation: there is no standardization, certification of transfers, there is no monitoring of complications, and educational programs for medical professionals have not been developed. It is concluded that there is an urgent need to develop evidence-based clinical recommendations and conduct extensive educational work within the medical community and the population.

KEYWORDS: *baby carriers, sling carrying, evolutionary anthropology, "skin-to-skin" contact, "kangaroo" method, hip dysplasia, HBS, positional asphyxia, sudden infant death syndrome, SIDS, biomechanics, ergonomics, parent-child attachment, postnatal depression, regulatory regulation*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Elena V. Loshkova*. E-mail: loshkova@rambler.ru

© 2026 by the authors

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

АКТУАЛЬНОСТЬ И ПРОБЛЕМАТИКА ВОПРОСА В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На протяжении последних 30 лет детские переноски стали неотъемлемой частью быта многих семей. Тем не менее в Российской Федерации до сих пор не сформирована полноценная нормативно-правовая и научно-медицинская база, регулирующая их использование. В отечественной медицинской литературе практически отсутствуют данные как о потенциальных рисках, так и о положительных эффектах применения таких устройств, равно как и единые стандарты безопасности или номенклатура изделий. Не ведется также статистика травматизма, связанного с эксплуатацией переносок. В то время как в США и ряде стран Евросоюза действуют строгие стандарты сертификации, в России этот сегмент рынка, включая услуги слингоконсультантов, фактически находится вне правового поля. Это создает серьезные угрозы здоровью детей из-за использования некачественных изделий, ошибок в технике ношения и недостаточной информированности как родителей, так и медицинского персонала.

Цель настоящего обзора литературы — систематизировать существующие научные данные для разработки единых рекомендаций и формирования основы для просветительской работы среди врачей и родителей.

ЭВОЛЮЦИОННО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ И АНТРОПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРАКТИКИ НОШЕНИЯ ДЕТЕЙ

С точки зрения сравнительной этологии и антропологии человек относится к категории млекопитающих, чьи детеныши нуждаются в постоянном ношении на теле родителя [1]. Младенцы *Homo sapiens* появляются на свет физиологически незрелыми и полностью зависят от взрослых, причем тактильный контакт является критически важным компонентом выживания. Эволюционные данные свидетельствуют о том, что традиция переноски потомства приматами существует десятки миллионов лет. Специфические рефлексы новорожденных, такие как хватательный (ладонный и подошвенный), рефлекс Моро и реакция «подгибания» ног при принятии вертикального положения, рассматриваются неврологами как филогенетические пережитки. В прошлом они помогали детенышу удерживаться за шерсть матери [2].

Современная антропологическая наука сместила фокус с самого факта ношения (который считается очевидным для древних гоминин) на время появления специальных приспособлений — прообразов слингов. Этот процесс связывают с освоением прямохождения, которое освободило руки для использования орудий труда, а необходимость носить детей дополнительно стимулировала переход к прямохождению [3].

Интересной морфологической адаптацией к ношению ребенка, по мнению исследователей, является наличие выраженной талии у женщин. Сужение талии, не дающее преимуществ при беге или ходьбе и даже усложняющее распределение веса матки при беременности (смещая центр тяжести вперед), рассматривается как адаптация для ношения. Узкая талия позволяет надежно фиксировать ребенка сбоку одной рукой, оставляя вторую свободной для защиты или добычи пищи, при этом сохраняя доступ к груди для кормления [4, 5]. Даже состав грудного молока косвенно подтверждает адаптацию вида к тесному физическому контакту [6]. Следовательно, длительное ношение и телесная близость является не просто культурной традицией, а биологической нормой, закрепленной эволюционно в морфологии и онтогенезе человека.

Корни этой практики уходят в глубокую древность. Немецкий этолог Эвелин Киркилионис в 1997 г. классифицировала человека как «носимый» вид, обосновав свою позицию данными из области физиологии, антропологии и эволюционной биологии [1]. Ее выводы поддерживаются многими современными специалистами [3, 4]. Приматы начали практиковать вынашивание детенышей около 55 млн лет назад. Изначально слабые младенцы цеплялись за шерсть, а мать поддерживала их спереди. По мере укрепления мышц потомство перемещалось на бок или спину взрослого [4]. Поскольку человек принадлежит к отряду приматов, логично заключить, что наши предки действовали подобным образом.

Как уже было упомянуто, неврологические рефлексы младенцев также являются «эхом» прошлого, когда дети должны были самостоятельно держаться за волосяной покров родителя. К ним относятся хватательные рефлексы конечностей и рефлекс Моро, который подавляется, если ребенок может за что-то ухватиться. Такую реакцию подгибания ног Киркилионис назвала рефлексом цепляния [1, 4].

Британский исследователь Тимоти Тейлор утверждает, что использование слингов дало людям преимущества, схожие с теми, что имеют сумчатые благодаря своей сумке, и во многом сформировало облик человека [7]. Ношение сбоку могло

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

стать ключевым эволюционным преимуществом, поскольку ребенок лучше слышит речь, считывает эмоции лица родителя, что ускоряет освоение языка и социальных норм [4].

Дискуссия в настоящее время ведется не о том, были ли переноски у древних людей, а о времени их появления: 2 млн лет назад у *Homo erectus* или ранее. Учитывая высокие энергозатраты на ношение на руках, многие ученые связывают появление переносок с началом изготовления орудий труда [3, 4, 8]. Самые ранние археологические свидетельства детских переносок датируются 10 тыс. лет назад [8]. Изображения слингов встречаются в культуре Древнего Египта и других цивилизаций. Традиционные методы ношения были распространены среди кочевых народов и обществ, где женщины активно трудились. В Европе отказ от переносок начался лишь в конце XIX в. с появлением коляски, ставшей символом высокого статуса. Ношение детей на себе стало ассоциироваться с низшими слоями общества, что привело к утрате этой традиции [9].

Важность тактильного контакта подчеркивается множеством исследований [2]. Во время пандемии COVID-19 журнал Infant Behavior & Development выпустил специальный выпуск, напоминающий медикам о критической важности прикосновений для разлученных с матерями младенцев.

Таким образом, ношение детей является биологической нормой для человека, а его положительные эффекты обусловлены эволюцией.

ВЛИЯНИЕ НА СОМАТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ РОДИТЕЛЯ

Беременность и роды изменяют биомеханику тела и движений женщины, повышая риск болевых синдромов и остеоартрита [10]. Изменения осанки, такие как усиление поясничного лордоза, делают женщину более уязвимой [6, 11]. Родившие женщины чаще страдают от болей в пояснице [12, 13], а количество беременностей коррелирует с риском остеоартрита коленей [14]. Ежедневный уход за младенцем создает асимметричную нагрузку на позвоночник и суставы, что может провоцировать патологии опорно-двигательного аппарата, включая тендосиновит де Кервена [13, 15–18].

Использование эргономичной переноски снижает нагрузку на организм матери, поскольку уменьшается давление на суставы ног [19] и спину [13, 16], снижается нагрузка на сердечно-сосудистую систему [20]. Освобождение рук также способствует разгрузке нижней части тела при ходьбе [21] и профилактике тендосиновита.

Однако ключевую роль для реализации позитивных эффектов от ношения ребенка в переноске играет ее тип и поза ребенка. Наиболее безопасным для спины родителя считается вертикальное положение ребенка в М-позиции спереди или сзади, так как центры тяжести совпадают [13, 22–24]. Мягкие переноски на два плеча оптимально распределяют вес [13, 25, 26], снижая напряжение мышц спины и энергозатраты [3]. При этом ношение в переноске не влияет негативно на мышцы тазового дна [27].

Правильно подобранная мягкая переноска обеспечивает:

- снижение нагрузки на позвоночник;
- уменьшение момента силы в суставах ног;
- оптимизацию расхода энергии и нагрузки на сердце и легкие;
- профилактику тендосиновита де Кервена.

ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА. ФОРМИРОВАНИЕ ОСАНКИ И КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Миф о негативном влиянии вертикального ношения на осанку не подтверждается научными исследованиями. Осанка формируется постепенно, начиная с развития двигательных навыков после рождения. Мышечная активность напрямую влияет на формирование костей, даже внутриутробно [29–31]. Основной этап формирования осанки приходится на дошкольный и школьный возраст [32, 33]. Пример детей с детским церебральным параличом (ДЦП), у которых не формируется S-образный изгиб позвоночника независимо от позиционирования, доказывает ведущую роль мышечной работы [34].

Ношение в переноске стимулирует вестибулярный аппарат и проприоцептивную систему благодаря микродвижениям, возникающим при ходьбе родителя [35–38]. Это помогает формировать схему тела. Вертикальное положение укрепляет мышцы шеи и спины, способствуя более раннему удержанию головы как у доношенных, так и у недоношенных детей [36–40]. Исследования не выявили различий в частоте нарушений осанки или деформаций черепа между теми детьми, которых носили в переносках, и теми, кого не носили [41, 42].

ПРОФИЛАКТИКА ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ

Тазобедренные суставы новорожденного незрелы, в частности, вертлужная впадина плоская, что создает риск смещения головки бедра. Предрас-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

положенность к дисплазии тазобедренных суставов (ДТБС) есть у каждого десятого ребенка [43]. Дисплазия может привести к остеоартрозу во взрослом возрасте.

Еще в 1961 г. Йоханнес Бюшельбергер показал, что тугого пеленания следует избегать, а согнуто-разведенное положение бедер критически важно для профилактики ДТБС. Он отмечал, что у детей первых лет жизни нагрузка при ходьбе без компенсации ношением вредна, и идеальным было бы естественное ношение детей матерями как можно дольше [44].

Компьютерное моделирование 2017 г. подтвердило, что оптимальное положение головки бедра достигается при сгибании на 120° и отведении на 60° (так называемая М-позиция) [45, 46]. Эта позиция рекомендуется Международным институтом дисплазии для детей до 6 месяцев [50] и сравнивается по эффективности со стременами Павлика [43, 47–49]. Пропаганда отказа от тугого пеленания и использования М-позиции значительно снизила заболеваемость и экономические затраты на лечение в некоторых странах [43, 51]. Горизонтальное положение в переноске, как и тугое пеленание, не является физиологичным для развития тазобедренного сустава [45].

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА КОНТАКТА «КОЖА К КОЖЕ» И МЕТОДА «КЕНГУРУ»

Многочисленные исследования подтверждают высокую эффективность практики контакта «кожа к коже». Для новорожденных этот метод облегчает адаптацию к жизни вне утробы, стабилизируя температуру тела, частоту сердечных сокращений и дыхательный ритм, улучшая качество сна и снижая болевые ощущения [52–54]. Для матерей контакт способствует успешному началу грудного вскармливания, укрепляет эмоциональную связь с младенцем, повышает чувствительность к его потребностям и служит профилактикой послеродовой депрессии [2, 54]. Долгосрочные наблюдения показывают, что ранний контакт «кожа к коже» положительно сказывается на отношениях между родителями и детьми даже спустя годы, вплоть до девятилетнего возраста [55]. Отцы также получают пользу от этой практики, развивая более крепкую привязанность к ребенку [52].

На базе этих преимуществ был разработан метод «кенгуру». Его суть заключается в вертикальном расположении младенца на груди родителя (чаще матери), где ребенок укрыт одеялом, пеленкой и находится в специальном тканевом тубусе/переноске. Вертикальная позиция помогает предотвращать апноэ [53]. Изначально метод применялся для выхаживания недоношенных детей в регионах с ограниченными ресурсами здравоохранения, однако его эффективность оказалась настолько высокой, что вышла за рамки первоначальных ожиданий. Метаанализ, охвативший 124 исследования и более тысячи работ, продемонстрировал, что у маловесных новорожденных метод «кенгуру» снижает смертность на 36%, риск сепсиса — на 47%, гипотермии — на 78%, а гипогликемии — на 88%. Кроме того, вероятность исключительно грудного вскармливания возрастает в 1,5 раза [56]. Согласно рекомендациям ВОЗ от 2023 г., практику следует применять ежедневно от 8 до 24 часов, причем увеличение продолжительности контакта только усиливает положительный эффект [57].

Применение метода «кенгуру» ускоряет стабилизацию кардиореспираторных показателей [58] и терморегуляции у недоношенных детей, способствует быстрому переходу на полное энтеральное питание [59] и тренировке мышечного аппарата [40]. У матерей быстрее устанавливается лактация [60], нормализуется психоэмоциональное состояние, снижается уровень стресса, тревожности и депрессивных симптомов, связанных с длительной госпитализацией. Родители становятся более внимательными к сигналам младенца [61, 62]. Метод также подходит для безопасной транспортировки стабильных недоношенных детей, заменяя транспортные кювезы [63–65].

Эффект от метода «кенгуру» носит долгосрочный характер. Исследования, проведенные через 1, 2 года и даже 20 лет после вмешательства, выявили формирование надежной привязанности, снижение уровня гиперактивности, агрессии и девиантного поведения у детей, а также уменьшение количества пропусков школьных занятий. Родители демонстрировали более высокий уровень заботы, что благотворно влияло на семейные отношения в целом [66, 67].

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ И ВЛИЯНИЕ НА ДЕТСКО-РОДИТЕЛЬСКИЕ ОТНОШЕНИЯ

Физический контакт и тактильные ощущения являются фундаментальной потребностью младенцев, обеспечивающей чувство безопасности, формирование привязанности и способствующей общему благополучию [68, 69]. Практика ношения детей на руках или в переносках способствует формированию надежной привязанности

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

в диаде «мать–дитя» [69]. Матери становятся более чуткими и оперативно реагируют на потребности малышей [70, 71]. Использование слингов и переносок также коррелирует с более длительным периодом грудного вскармливания [72].

Во время прогулок с ребенком в переноске родители чаще взаимодействуют с ним вербально и визуально по сравнению с прогулками в коляске. Дети чаще смотрят на лицо родителя, что критически важно для их социального развития и познания мира через наблюдение за значимым взрослым [73, 74].

Ношение ребенка положительно влияет и на самих родителей благодаря повышению уровня окситоцина [75, 76]. Это приводит к снижению стресса, усталости, улучшению сна, уменьшению негативных мыслей [69, 77] и даже снижению тяги к психоактивным веществам у матерей с зависимостями [78]. Активное ношение снижает риск возникновения раздражения и разочарования в ответ на детский плач [79]. Кроме того, переноски повышают мобильность родителей, помогая им сохранять социальную активность и избегать изоляции, характерной для первого года родительства [80, 81]. Таким образом, слингоношение является доступным инструментом профилактики родительского выгорания и послеродовой депрессии.

АНАЛИЗ РИСКОВ И КРИТЕРИИ БЕЗОПАСНОСТИ

Несмотря на пользу, игнорирование рисков, связанных с ношением детей в переносках, недопустимо. Зафиксированы случаи летальных исходов и травм, связанных с использованием детских переносок. В США это привело к отзыву некоторых моделей и ужесточению сертификации. Исследование 2014 г. показало, что в течение 10 лет погибло 16 детей (преимущественно в возрасте до 1 месяца) из-за позиционной асфиксии. Также зарегистрировано 54 травмы, 9 из которых потребовали госпитализации, основными причинами которых были падения или выпадение ребенка [82]. В обзоре E.K. Batra и соавт. (2015) проанализированы 47 случаев смерти в детских устройствах, 5 из которых произошли в слинг-сумках, указана позиционная асфиксия как главная угроза, особенно в моделях переносок, скрывающих лицо ребенка [83]. В целом основные риски сводятся к асфиксии и травматизму.

Позиционная асфиксия

Это наиболее частая причина смертей среди младенцев первых месяцев жизни, обусловленная физиологической незрелостью дыхательной системы и слабостью мышц [82, 83]. Риски возникают при:

- прижатии подбородка к груди («поза эмбриона»), что характерно для горизонтальных позиций («колыбелька») или неэргономичных вертикальных положений [84];
- перекрытии дыхательных путей тканью или грудью матери во время кормления;
- свисании головы вперед в позиции «лицом к миру» во сне.

Во французском обзоре 2015 г., в котором изучено 19 случаев смерти, подтверждена связь всех инцидентов с асфиксией и отмечена повышенная опасность горизонтального положения в переносках [84]. В России официальная статистика отсутствует, данные фрагментарны и основаны на сообщениях средств массовой информации[1, 2] [86, 87]. Трагический случай в Великобритании в 2023 г. со смертью 7-недельного Джеймса Олдермана при кормлении в переноске «без рук» в горизонтальном положении привлек внимание к проблеме. Патологоанатом установил причину смерти — случайное удушение из-за перекрытия дыхательных путей. Эксперты указали на недостаток информации для родителей об опасных позах и необходимости вынимать ребенка при кормлении. После этого случая официальные рекомендации Великобритании были обновлены, запрещено кормление в переноске без поддержки рук[3] [88].

Травматизм

Травмы включают падения ребенка или родителя, удары о предметы. Данные из США (2011–2020) показывают, что за медицинской помощью обратились 14 тыс. человек. Анализ более 6 тыс. случаев выявил, что 30% травм связаны с одноплечевыми

[1] Гатауллина А. В Иннополисе мать с младенцем упала с электросамоката — ее обвинили в причинении тяжкого вреда здоровью сына [Интернет]. Казань: БИЗНЕС Online; 15 января 2021. URL: https://www.business-gazeta.ru/news/495633 (дата обращения: 03.03.2026).

[2] Мать чуть не задушила младенца при кормлении на ходу [Интернет]. Саратов: SaratovNews; 1 января 2017. URL: https://www.saratovnews.ru/news/2017/01/01/mat-chyt-ne-zadyshila-mladenca-pri-kormlenii-na-hody/ (дата обращения: 03.03.2026).

[3] Brown L. James Alderman: Prevention of Future Deaths Report (Ref: 2024-0707) [Internet]. London: Courts and Tribunums of England and Wales; 13 December 2024. URL: https://www.judiciary.uk/prevention-of-future-death-reports/james-alderman-prevention-of-future-deaths-report/ (accessed: 03.03.2026).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

мягкими переносками, а 22% — с падением самого носящего человека [86].

КЛЮЧЕВЫЕ ПРАВИЛА БЕЗОПАСНОСТИ, ОСНОВАННЫЕ НА ДОКАЗАТЕЛЬНЫХ ДАННЫХ

При соблюдении правил эргономичное ношение имеет прочную биомедицинскую и психологическую базу: оно профилактирует дисплазию тазобедренных суставов, укрепляет мышцы, развивает психомоторику, снижает нагрузку на родителя и укрепляет привязанность.

Основные правила безопасности следующие [87, 88].

- Дыхательные пути свободны: подбородок не прижат к груди, зазор не менее одного пальца.
- Лицо ребенка открыто и видно для контроля дыхания.
- Ребенок расположен высоко и близко («можно поцеловать в макушку»), в вертикальном или наклонно-вертикальном положении.
- Спина поддерживается по всей длине с естественным округлением поясницы.
- Ноги разведены и согнуты в М-позиции, поддержка от колена до колена.
- Кормление «без рук» с укрытием головы тканью запрещено.
- Родитель должен быть бдителен, регулярно проверять состояние ребенка и избегать опасных действий (бег, наклоны).

Исследования W. Stening и соавт. подтверждают, что при соблюдении этих правил переноски не ухудшают сатурацию и частоту сердечных сокращений ни у доношенных, ни у стабильных недоношенных детей [89].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДЛЯ РОССИЙСКОЙ ПРАКТИКИ И НАУКИ

В России наблюдается разрыв между популярностью слингоношения и уровнем научно-методического сопровождения. Для минимизации рисков необходимы системные меры: разработка национальных стандартов безопасности и эргономики переносок (по аналогии с EN 13209 или ASTM F2907), внедрение образовательных модулей по безопасному ношению в программы подготовки и повышения квалификации медицинских работников (педиатров, неонатологов, ортопедов). Важны просветительские кампании с распространением научно обоснованных материалов (памяток, видео) при участии медицинского сообщества. Требуется также эпидемиологический мониторинг несчастных случаев для выявления опасных моделей и ситуаций. Необходимы научные исследования по влиянию различных вариантов переносок на физическое и нервно-психическое развитие детей первого года жизни и в отдаленном катамнезе. Только комплексный межведомственный подход позволит сделать практику ношения детей безопасной и эффективной, способствуя здоровью нового поколения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Н.М. Луговская — научная концепция и дизайн публикации, поиск научной информации по проблеме, написание статьи; Е.В. Лошкова — обсуждение рукописи и проверка содержания, окончательное утверждение рукописи для публикации; В.А. Желев — обсуждение рукописи и проверка содержания; О.Ю. Плескань — поиск научной информации по проблеме, обсуждение рукописи; А.Л. Солнышко — обсуждение рукописи; А.А. Хаткевич — анализ литературы, написание статьи; М.В. Федосова — обсуждение и техническое редактирование; А.В. Будкин — обсуждение рукописи.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. N.M. Lugovskaya — scientific concept and design of publication, search for scientific information on the problem, writing the article; E.V. Loshkova — discussion of the manuscript and content check, final approval of the manuscript for publication; V.A. Zhelev — discussion of the manuscript and content check; O.Yu. Pleskan — search for scientific information on the problem, discussion of the manuscript; A.L. Solnyshko — discussion of the manuscript; A.A. Khatkevich — literature analysis, writing the article; M.V. Fedosova — discussion and technical editing; A.V. Budkin — discussion of the manuscript.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ЛИТЕРАТУРА

1. Kirkilionis E. Die Grundbedürfnisse des Säuglings und deren medizinische Aspekte — dargestellt und charakterisiert am Jungentypus Tragling. *Notabene Medici*. 1997;27(2):61–66.
2. Norholt H. Revisiting the roots of attachment: A review of the biological and psychological effects of maternal skin-to-skin contact and carrying of full-term infants. *Infant Behav Dev*. 2020;60:101441. https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2020.101441.
3. Wall-Scheffler C.M., Geiger K., Steudel-Numbers K.L. Infant carrying: the role of increased locomotory costs in early tool development. *Am J Phys Anthropol*. 2007;133(2):841–846. https://doi.org/10.1002/ajpa.20603.
4. Berecz B., Cyrille M., Casselbrant U. et al. Carrying human infants — An evolutionary heritage. *Infant Behav Dev*. 2020;60:101460. https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2020.101460.
5. Junqueira L.D., Amaral L.Q., Iutaka A.S. et al. Effects of transporting an infant on the posture of women during walking and standing still. *Gait Posture*. 2015;41(3):841–846. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2015.02.014.
6. Tilden C.D., Oftedal O.T. Milk composition reflects pattern of maternal care in prosimian primates. *Am J Primatol*. 1997;41(3):195–211. https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-2345(1997)41:3<195::AID-AJP3>3.0.CO;2-S.
7. Taylor T. The artificial ape: how technology changed the course of human evolution. New York: Palgrave Macmillan; 2010. 244 p.
8. Gravel-Miguel C., Cristiani E., Hodgkins J. et al. The ornaments of the arma veirana early mesolithic infant burial. *J Archaeol Method Theory*. 2023;30:757–804. https://doi.org/10.1007/s10816-022-09573-7.
9. Elnashar E.S.E.A. Discover use linen back baby carriers in ancient Egypt. *Int J Archaeol*. 2024;12(2):27–33. https://doi.org/10.11648/j.ija.20241202.11.
10. Aguiar L., Santos-Rocha R., Vieira F. Comparison between overweight due to pregnancy and due to added weight to simulate body mass distribution in pregnancy. *Gait Posture*. 2015;42(4):511–517. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2015.07.004.
11. Havens K.L., Goldrod S., Mannen E.M. The combined influence of infant carrying method and motherhood on gait mechanics. *J Appl Biomech*. 2023;40(2):105–111. https://doi.org/10.1123/jab.2023-0127.
12. Vullo V.J., Richardson J.K., Hurvitz E.A. Hip, knee, and foot pain during pregnancy and the postpartum period. *J Fam Pract*. 1996;43(1):63–68.
13. Taboada-Iglesias Y., Domínguez-Estévez A., Rodríguez-Gude C. et al. Physical and physiological consequences of babywearing on the babywearer: a systematic review. *Healthcare (Basel)*. 2025;13(17):2193. https://doi.org/10.3390/healthcare13172193.
14. Jung Y.H., Shin J.S., Lee J. et al. Influence of parity-related factors adjusted for abortion on knee osteoarthritis in Korean women aged 50 or older: A cross-sectional study. *Maturitas*. 2015;82(2):176–183. https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.06.039.
15. Kim J.W., Eom G.M., Kwon Y.R. Analysis of maximum joint moment during infant lifting-up motion. *Technol Health Care*. 2022;30(S1):441–450. https://doi.org/10.3233/THC-THC228040.
16. Havens K.L., Severin A.C., Bumpass D.B. et al. Infant carrying method impacts caregiver posture and loading during gait and item retrieval. *Gait Posture*. 2020;80:117–123. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2020.05.013.
17. Anderson S.E., Steinbach L.S., De Monaco D. et al. "Baby wrist": MRI of an overuse syndrome in mothers. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;182(3):719–724. https://doi.org/10.2214/ajr.182.3.1820719.
18. Nurhalisa L., Herawati I. Risk factor analysis of de quervain syndrome in mothers: a cross-sectional study in Surakarta. *Maj Ilm Fisioter Indones*. 2025;13(1):1–5. https://doi.org/10.24843/mifi.2025.v13.i01.p01.
19. Williams L., Standifird T., Madsen M. Effects of infant transportation on lower extremity joint moments: Baby carrier versus carrying in-arms. *Gait Posture*. 2019;70:168–174. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2019.02.004.
20. Mbada C.E., Adebayo O.S., Olaogun M.O. et al. Infant-carrying techniques: Which is a preferred mother-friendly method? *Health Care Women Int*. 2022;43(6):535–548. https://doi.org/10.1080/07399332.2019.1615915.
21. Pontzer H., Holloway J.H. 4th, Raichlen D.A. et al. Control and function of arm swing in human walking and running. *J Exp Biol*. 2009;212(Pt 4):523–534. https://doi.org/10.1242/jeb.024927.
22. Rose J.D., Mendel E., Marras W.S. Carrying and spine loading. *Ergonomics*. 2013;56(11):1722–1732. https://doi.org/10.1080/00140139.2013.835870.
23. Choi S.E., Yang K.H. Type and wearing method-dependent COP and muscle fatigue measurement of baby carriers for the development of smart baby carriers. *Int J Cloth Sci Technol*. 2020;32(4):547–560. https://doi.org/10.1108/IJCST-11-2018-0139.
24. Schmid S., Stauffer M., Jäger J. et al. Sling-based infant carrying affects lumbar and thoracic spine neuromechanics during standing and walking. *Gait Posture*. 2019;67:172–180. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2018.10.013.
25. Wu C.Y., Huang H.R., Wang M.J. Baby carriers: a comparison of traditional sling and front-worn, rear-facing harness carriers. *Ergonomics*. 2017;60(1):111–117. https://doi.org/10.1080/00140139.2016.1168871.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

26. Brown M.B., Digby-Bowl C.J., Todd S.D. Assessing infant carriage systems: ground reaction force implications for gait of the caregiver. *Hum Factors*. 2018;60(2):160–171. https://doi.org/10.1177/0018720817744661.
27. Havens K.L., Johnson E.V., Starnes C. Back pain and pelvic floor dysfunction amongst babywearing caregivers: Results of a survey. *Int J Childbirth*. 2020;10(3):137–149. https://doi.org/10.1891/IJCBIRTH-D-20-00003.
28. Матвеев Л.П. Теория и методика физической культуры. Введение в предмет. 4-е изд., стер. СПб.; М.; Краснодар: Лань: Омега; 2004. 159 с.
29. Sharir A., Stern T., Rot C. et al. Muscle force regulates bone shaping for optimal load-bearing capacity during embryogenesis. *Development*. 2011;138(15):3247–3259. https://doi.org/10.1242/dev.063768.
30. Rolfe R.A., Bezer J.H., Kim T. et al. Abnormal fetal muscle forces result in defects in spinal curvature and alterations in vertebral segmentation and shape. *J Orthop Res*. 2017;35(10):2135–2144. https://doi.org/10.1002/jor.23517.
31. Murphy P., Rolfe R.A. Building a Co-ordinated musculoskeletal system: the plasticity of the developing skeleton in response to muscle contractions. *Adv Anat Embryol Cell Biol*. 2023;236:81–110. https://doi.org/10.1007/978-3-031-38215-4_4.
32. Чечетин Д.А. Формирование правильной осанки у детей при нарушениях костно-мышечного взаимоотношения позвоночного столба. Гомель: РНПЦ РМиЭЧ; 2021. 23 с.
33. Пропедевтика детских болезней с курсом здорового ребенка. А.Б. Моисеев, ред. М.: РНИМУ им. Н.И. Пирогова; 2025. 219 с.
34. Корригирующие упражнения с элементами художественной гимнастики и хореографии как средство профилактики нарушений осанки у детей дошкольного возраста с заболеванием ДЦП. О.А. Шкарупина, сост. Мурманск; 2017. 36 с.
35. Mast F.W., Preuss N., Hartmann M. et al. Spatial cognition, body representation and affective processes: the role of vestibular information beyond ocular reflexes and control of posture. *Front Integr Neurosci*. 2014;8:44. https://doi.org/10.3389/fnint.2014.00044.
36. Tele-Heri B., Dobos K., Harsanyi S. et al. Vestibular Stimulation May Drive Multisensory Processing: Principles for Targeted Sensorimotor Therapy (TSMT). *Brain Sci*. 2021;11(8):1111. https://doi.org/10.3390/brainsci11081111.
37. Siddicky S.F., Bumpass D.B., Krishnan A. et al. Positioning and baby devices impact infant spinal muscle activity. *J Biomech*. 2020;104:109741. https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2020.109741.
38. Siegel D.N., Goldrod S., Wilson C. et al. Commercial infant products influence body position and muscle use. *Early Hum Dev*. 2024;198:106122. https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2024.106122.
39. Lee H.M., Galloway J.C. Early intensive postural and movement training advances head control in very young infants. *Phys Ther*. 2012;92:935–947. https://doi.org/10.2522/ptj.20110196.
40. Diniz K.T., Cabral Filho J.E., Miranda R.M. et al. Short-time effect of the kangaroo position on electromyographic activity of premature infants: a randomized clinical trial. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(6):741–747. https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.10.003.
41. Kirkilionis E. Ein Baby will getragen sein: Alles über das Tragen und seine Vorteile. Gießen; 2022. 217 p.
42. Zachry A.H., Nolan V.G., Hand S.B. et al. Infant Positioning, baby gear use, and cranial asymmetry. *Matern Child Health J*. 2017;21(12):2229–2236. https://doi.org/10.1007/s10995-017-2344-6.
43. Vaidya S., Aroojis A., Mehta R. Developmental dysplasia of hip and post-natal positioning: role of swaddling and baby-wearing. *Indian J Orthop*. 2021;55(6):1410–1416. https://doi.org/10.1007/s43465-021-00513-3.
44. Büschelberger J. Untersuchungen über Eigenarten des Hüftgelenkes im Säuglingsalter und ihre Bedeutung für die Pathologie, Prophylaxe und Therapie der Luxationshüfte: Habilitationsschrift. Dresden: Medizinische Akademie Carl Gustav Carus; 1961. 73 p.
45. Girish G. Computational Investigation of the Biomechanics of Babywearing in Regards to Developmental Dysplasia of the Hip. Dissertation. Daytona Beach, FL: Embry-Riddle Aeronautical University; 2017. 74 p.
46. Fontecha C.G., Coma Muñoz A., Catala Muñoz A. Evaluation by ultrasound of the hips of babies carried in baby carriers. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol (Engl Ed)*. 2019;63(4):289–294. https://doi.org/10.1016/j.recot.2019.02.002.
47. Sidharthan S., Kehoe C., Dodwell E. Post-natal positioning through babywearing: what the orthopaedic surgeon needs to know: current concept review. *J Pediatr Orthop Soc N Am*. 2020;2(3):131. https://doi.org/10.55275/JPOSNA-2020-131.
48. De Pellegrin M., Damia C.M., Marcucci L. et al. Double diapering ineffectiveness in avoiding adduction and extension in newborns hips. *Children (Basel)*. 2021;8(3):179. https://doi.org/10.3390/children8030179.
49. Siddicky S., Eckels J., Rabenhorst B. et al. Ultrasonographic evaluation of infant hips in the Pavlik harness compared to body-worn commercial baby carriers. *J Orthop Res*. 2023;41(11):2495–2500. https://doi.org/10.1002/jor.25571.
50. International Hip Dysplasia Institute. Baby Wearing [Internet]. 2020. URL: https://hipdysplasia.org/baby-carriers-other-equipment/ (дата обращения: 03.03.2026).
51. Graham S.M., Manara J., Chokotho L. et al. Back-carrying infants to prevent developmental hip dysplasia and its

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

sequelae: is a new public health initiative needed? *J Pediatr Orthop*. 2015;35(1):57–61. https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000234.
52. Chen E.M., Gau M.L., Liu C.Y. et al. Effects of father-neonate skin-to-skin contact on attachment: a randomized controlled trial. *Nurs Res Pract*. 2017;2017:8612024. https://doi.org/10.1155/2017/8612024.
53. Mitchell A.J., Yates C., Williams K. et al. Effects of daily kangaroo care on cardiorespiratory parameters in preterm infants. *J Neonatal Perinatal Med*. 2013;6(3):243–249. https://doi.org/10.3233/NPM-1370513.
54. Ionio C., Ciuffo G., Landoni M. Parent-infant skin-to-skin contact and stress regulation: a systematic review of the literature. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(9):4695. https://doi.org/10.3390/ijerph18094695.
55. Bigelow A.E., Power M. Mother-infant skin-to-skin contact: short- and long-term effects for mothers and their children born full-term. *Front Psychol*. 2020;11:1921. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.01921.
56. Boundy E.O., Dastjerdi R., Spiegelman D. et al. Kangaroo mother care and neonatal outcomes: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2016;137(1):e20152238. https://doi.org/10.1542/peds.2015-2238.
57. World Health Organization. Kangaroo mother care: a clinical practice guide. Geneva: World Health Organization; 2025. 92 p.
58. Bloch-Salisbury E., Zuzarte I., Indic P. et al. Kangaroo care: cardio-respiratory relationships between the infant and caregiver. *Early Hum Dev*. 2014;90(12):843–850. https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.08.015.
59. El-Farrash R.A., Shinkar D.M., Ragab D.A. et al. Longer duration of kangaroo care improves neurobehavioral performance and feeding in preterm infants: a randomized controlled trial. *Pediatr Res*. 2020;87(4):683–688. https://doi.org/10.1038/s41390-019-0558-6.
60. Coşkun D., Günay U. The effects of kangaroo care applied by turkish mothers who have premature babies and cannot breastfeed on their stress levels and amount of milk production. *J Pediatr Nurs*. 2020;50:e26–e32. https://doi.org/10.1016/j.pedn.2019.09.028.
61. Tessier R., Cristo M., Velez S. et al. Kangaroo mother care and the bonding hypothesis. Pediatrics. 1998;102(2):e17. https://doi.org/10.1542/peds.102.2.e17.
62. Miller R.R., Bedwell S., Laubach L.L. et al Is the experience of babywearing a NICU graduate? *Nurs Womens Health*. 2020;24(3):175–184. https://doi.org/10.1016/j.nwh.2020.04.003.
63. Sontheimer D., Fischer C.B., Buch K.E. Kangaroo transport instead of incubator transport. *Pediatrics*. 2004;113(4):920–923. https://doi.org/10.1542/peds.113.4.920.
64. Hennequin Y., Grevesse L., Gylbert D. et al. Skin-to-skin back transfers provide a feasible, safe and low-stress alternative to conventional neonatal transport. *Acta Paediatr*. 2018;107(1):163–164. https://doi.org/10.1111/apa.14071.
65. Okai E., Fair F., Konadu H.D. et al. Feasibility of the use of Kangaroo mother care in the transfer of preterm and low-birth-weight infants: a two-arm nonrandomized controlled cluster feasibility study of neonatal transport in Cape Coast, Ghana. *BMC Pediatr*. 2024;24(1):842. https://doi.org/10.1186/s12887-024-05340-7.
66. Charpak N., Tessier R., Ruiz J.G. et al. Twenty-year follow-up of Kangaroo mother care versus traditional care. *Pediatrics*. 2017;139(1):e20162063. https://doi.org/10.1542/peds.2016-2063.
67. Bollen B., Van den Brande A., Bernagie C. et al. Early life stress, kangaroo care, parenting behavior and secure attachment predict executive functioning in 2 year olds born preterm. *Sci Rep*. 2025;15(1):1872. https://doi.org/10.1038/s41598-024-84089-6.
68. Duhn L. The importance of touch in the development of attachment. *Adv Neonatal Care*. 2010;10(6):294–300. https://doi.org/10.1097/ANC.0b013e3181fd2263.
69. Beltrán M.I., Dijkerman H.C., Keizer A. Affective touch experiences across the lifespan: Development of the Tactile Biography questionnaire and the mediating role of attachment style. *PLoS One*. 2020;15(10):e0241041. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241041.
70. Schoppmann J., Teismann T., Holleck-Weithmann V.A. et al. Infant carrying is associated with reduced maternal repetitive negative thinking and increased maternal mental health. *J Reprod Infant Psychol*. 2023;41(4):345–358. https://doi.org/10.1080/02646838.2023.2185214.
71. Bigelow A.E., Williams L.R. To have and to hold: Effects of physical contact on infants and their caregivers. *Infant Behav Dev*. 2020;61:101494. https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2020.101494.
72. Little E.E., Legare C.H., Carver L.J. Culture, carrying, and communication: Beliefs and behavior associated with babywearing. *Infant Behav Dev*. 2019;57:101320. https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2019.04.002.
73. Pisacane A., Continisio P., Filosa C. et al. Use of baby carriers to increase breastfeeding duration among term infants: the effects of an educational intervention in Italy. *Acta Paediatr*. 2012;101(10):e434–e438. https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2012.02758.x.
74. Mireault G.C., Rainville B.S., Laughlin B. Push or Carry? Pragmatic Opportunities for Language Development in Strollers vs. Backpacks. *Infancy*. 2018;23(4):616–624. https://doi.org/10.1111/infa.12238.
75. Jeong V., Byrne E., Clackson K. et al. Speaker gaze increases information coupling between infant and adult brains. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2017;114(50):13290–13295. https://doi.org/10.1073/pnas.1702493114.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

76. Norholt H. Delivering clinically on our knowledge of oxytocin and sensory stimulation: the potential of infant carrying in primary prevention. *Front Psychol*. 2021;12:590051. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.590051.
77. Riem M.M.E., Lotz A.M, Horstman L.I. et al. A soft baby carrier intervention enhances amygdala responses to infant crying in fathers: A randomized controlled trial. *Psychoneuroendocrinology*. 2021;132:105380. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105380.
78. Havens K., Johnson E., Day E. et al. Infant carrying in the United States: a survey of current practices, physical and mental health benefits, and challenges of babywearing. *J Womens Health Phys Therap*. 2022;46(1):25–34. https://doi.org/10.1097/JWH.0000000000000227.
79. Rankin L., Grisham L.M., Mendoza N. et al. Babywearing reduces urges to use substances in the postpartum period among mothers with OUDs. *Subst Use Misuse*. 2024;59(8):1150–1156. https://doi.org/10.1080/10826084.2024.2321253.
80. Kirk C., Großheinrich N. Infant carrying: Associations with parental reflective functioning, parental bonding and parental responses to infant crying. *Infant Ment Health J*. 2024;45(3):263–275. https://doi.org/10.1002/imhj.22109.
81. Schindler M., Neely E. Venturing outside: Local journeying, belonging and new parenthood. *Health Place*. 2024;87:103261. https://doi.org/10.1016/j.healthplace.2024.103261.
82. Consumer product safety commission. safety standard for sling carriers: proposed rule. *Fed Regist*. 2014;79(141):42724–42734.
83. Batra E.K., Midgett J.D., Moon R.Y. Hazards associated with sitting and carrying devices for children two years and younger. *J Pediatr*. 2015;167(1):183–187. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.03.044.
84. Bergounioux J., Madre C., Cintas P. et al. Sudden deaths in adult-worn baby carriers: 19 cases. *Eur J Pediatr*. 2015;174(12):1665–1670. https://doi.org/10.1007/s00431-015-2569-z.
85. Tonkin S.L., Vogel S., Bennet L. et al. Positional upper airways narrowing and an apparent life threatening event. *N Z Med J*. 2002;115(1152):193–194.
86. Rowe S.J., Reeves P.T., McAdams R.J., Roberts K., Dobson N.R., McKenzie L.B. Baby Wearing Injuries Presenting to Emergency Departments, 2011–2020: A Dangerous Fashion Trend. 1 Meeting Abstracts February 2022. *Pediatrics*. 2022;149:962. URL: https://doi.org/10.1542/peds.149.1MA10.962 (accessed: 03.03.2026).
87. Общественная организация «Лига слингоконсультантов». Основные принципы ношения слинга — единая инструкция по слингоношению [Интернет]. URL: http://old.slingoliga.ru/instructions/howto (дата обращения: 03.03.2026).
88. Kemp C. Keep babies safe while in carriers, slings. *AAP News [Internet]*. 2021;42(12). URL: https://publications.aap.org/aapnews/news/18684/Keep-babies-safe-while-in-carriers-slings (accessed: 03.03.2026).
89. Stening W., Nitsch P., Wassmer G. et al. Cardiorespiratory stability of premature and term infants carried in infant slings. *Pediatrics*. 2002;110(5):879–883. https://doi.org/10.1542/peds.110.5.879.

REFERENCES

1. Kirkilionis E. Die Grundbedürfnisse des Säuglings und deren medizinische Aspekte — dargestellt und charakterisiert am Jungentypus Tragling. *Notabene Medici*. 1997;27(2):61–66.
2. Norholt H. Revisiting the roots of attachment: A review of the biological and psychological effects of maternal skin-to-skin contact and carrying of full-term infants. *Infant Behav Dev*. 2020;60:101441. https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2020.101441.
3. Wall-Scheffler C.M., Geiger K., Steudel-Numbers K.L. Infant carrying: the role of increased locomotory costs in early tool development. *Am J Phys Anthropol*. 2007;133(2):841–846. https://doi.org/10.1002/ajpa.20603.
4. Berecz B., Cyrille M., Casselbrant U. et al. Carrying human infants — An evolutionary heritage. *Infant Behav Dev*. 2020;60:101460. https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2020.101460.
5. Junqueira L.D., Amaral L.Q., Iutaka A.S. et al. Effects of transporting an infant on the posture of women during walking and standing still. *Gait Posture*. 2015;41(3):841–846. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2015.02.014.
6. Tilden C.D., Oftedal O.T. Milk composition reflects pattern of maternal care in prosimian primates. *Am J Primatol*. 1997;41(3):195–211. https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-2345(1997)41:3<195::AID-AJP3>3.0.CO;2-S.
7. Taylor T. The artificial ape: how technology changed the course of human evolution. New York: Palgrave Macmillan; 2010. 244 p.
8. Gravel-Miguel C., Cristiani E., Hodgkins J. et al. The ornaments of the arma veirana early mesolithic infant burial. *J Archaeol Method Theory*. 2023;30:757–804. https://doi.org/10.1007/s10816-022-09573-7.
9. Elnashar E.S.E.A. Discover use linen back baby carriers in ancient Egypt. *Int J Archaeol*. 2024;12(2):27–33. https://doi.org/10.11648/j.ija.20241202.11.
10. Aguiar L., Santos-Rocha R., Vieira F. Comparison between overweight due to pregnancy and due to added weight to simulate body mass distribution in pregnancy. *Gait Posture*. 2015;42(4):511–517. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2015.07.004.
11. Havens K.L., Goldrod S., Mannen E.M. The combined influence of infant carrying method and motherhood on

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

gait mechanics. *J Appl Biomech*. 2023;40(2):105–111. https://doi.org/10.1123/jab.2023-0127.
12. Vullo V.J., Richardson J.K., Hurvitz E.A. Hip, knee, and foot pain during pregnancy and the postpartum period. *J Fam Pract*. 1996;43(1):63–68.
13. Taboada-Iglesias Y., Domínguez-Estévez A., Rodríguez-Gude C. et al. Physical and physiological consequences of babywearing on the babywearer: a systematic review. *Healthcare (Basel)*. 2025;13(17):2193. https://doi.org/10.3390/healthcare13172193.
14. Jung Y.H., Shin J.S., Lee J. et al. Influence of parity-related factors adjusted for abortion on knee osteoarthritis in Korean women aged 50 or older: A cross-sectional study. *Maturitas*. 2015;82(2):176–183. https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.06.039.
15. Kim J.W., Eom G.M., Kwon Y.R. Analysis of maximum joint moment during infant lifting-up motion. *Technol Health Care*. 2022;30(S1):441–450. https://doi.org/10.3233/THC-THC228040.
16. Havens K.L., Severin A.C., Bumpass D.B. et al. Infant carrying method impacts caregiver posture and loading during gait and item retrieval. *Gait Posture*. 2020;80:117–123. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2020.05.013.
17. Anderson S.E., Steinbach L.S., De Monaco D. et al. "Baby wrist": MRI of an overuse syndrome in mothers. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;182(3):719–724. https://doi.org/10.2214/ajr.182.3.1820719.
18. Nurhalisa L., Herawati I. Risk factor analysis of de quervain syndrome in mothers: a cross-sectional study in Surakarta. *Maj Ilm Fisioter Indones*. 2025;13(1):1–5. https://doi.org/10.24843/mifi.2025.v13.i01.p01.
19. Williams L., Standifird T., Madsen M. Effects of infant transportation on lower extremity joint moments: Baby carrier versus carrying in-arms. *Gait Posture*. 2019;70:168–174. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2019.02.004.
20. Mbada C.E., Adebayo O.S., Olaogun M.O. et al. Infant-carrying techniques: Which is a preferred mother-friendly method? *Health Care Women Int*. 2022;43(6):535–548. https://doi.org/10.1080/07399332.2019.1615915.
21. Pontzer H., Holloway J.H. 4th, Raichlen D.A. et al. Control and function of arm swing in human walking and running. *J Exp Biol*. 2009;212(Pt 4):523–534. https://doi.org/10.1242/jeb.024927.
22. Rose J.D., Mendel E., Marras W.S. Carrying and spine loading. *Ergonomics*. 2013;56(11):1722–1732. https://doi.org/10.1080/00140139.2013.835870.
23. Choi S.E., Yang K.H. Type and wearing method-dependent COP and muscle fatigue measurement of baby carriers for the development of smart baby carriers. *Int J Cloth Sci Technol*. 2020;32(4):547–560. https://doi.org/10.1108/IJCST-11-2018-0139.
24. Schmid S., Stauffer M., Jäger J. et al. Sling-based infant carrying affects lumbar and thoracic spine neuromechanics during standing and walking. *Gait Posture*. 2019;67:172–180. https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2018.10.013.
25. Wu C.Y., Huang H.R., Wang M.J. Baby carriers: a comparison of traditional sling and front-worn, rear-facing harness carriers. *Ergonomics*. 2017;60(1):111–117. https://doi.org/10.1080/00140139.2016.1168871.
26. Brown M.B., Digby-Bowl C.J., Todd S.D. Assessing infant carriage systems: ground reaction force implications for gait of the caregiver. *Hum Factors*. 2018;60(2):160–171. https://doi.org/10.1177/0018720817744661.
27. Havens K.L., Johnson E.V., Starnes C. Back pain and pelvic floor dysfunction amongst babywearing caregivers: Results of a survey. *Int J Childbirth*. 2020;10(3):137–149. https://doi.org/10.1891/IJCBIRTH-D-20-00003.
28. Matveev L.P. Theory and methods of physical education. Introduction to the subject. 4th ed., reprinted. Saint Petersburg; Moscow; Krasnodar: Lan: Omega; 2004. 159 p. (In Russ.).
29. Sharir A., Stern T., Rot C. et al. Muscle force regulates bone shaping for optimal load-bearing capacity during embryogenesis. *Development*. 2011;138(15):3247–3259. https://doi.org/10.1242/dev.063768.
30. Rolfe R.A., Bezer J.H., Kim T. et al. Abnormal fetal muscle forces result in defects in spinal curvature and alterations in vertebral segmentation and shape. *J Orthop Res*. 2017;35(10):2135–2144. https://doi.org/10.1002/jor.23517.
31. Murphy P., Rolfe R.A. Building a Co-ordinated musculoskeletal system: the plasticity of the developing skeleton in response to muscle contractions. *Adv Anat Embryol Cell Biol*. 2023;236:81–110. https://doi.org/10.1007/978-3-031-38215-4_4.
32. Chechetin D.A. Formation of correct posture in children with disorders of the musculoskeletal relationship of the spinal column. Gomel: Republican Scientific and Practical Center of Radiation Medicine and Human Ecology; 2021. 23 p. (In Russ.).
33. Propaedeutics of childhood diseases with a course on a healthy child. A.B. Moiseev, ed. Moscow: Pirogov Russian National Research Medical University; 2025. 219 p. (In Russ.).
34. Corrective exercises with elements of rhythmic gymnastics and choreography as a means of preventing posture disorders in preschool children with cerebral palsy. O.A. Shkarupina, compiled by. Murmansk; 2017. 36 p. (In Russ.).
35. Mast F.W., Preuss N., Hartmann M. et al. Spatial cognition, body representation and affective processes: the role of vestibular information beyond ocular reflexes and control

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

of posture. *Front Integr Neurosci*. 2014;8:44. https://doi.org/10.3389/fnint.2014.00044.
36. Tele-Heri B., Dobos K., Harsanyi S. et al. Vestibular Stimulation May Drive Multisensory Processing: Principles for Targeted Sensorimotor Therapy (TSMT). *Brain Sci*. 2021;11(8):1111. https://doi.org/10.3390/brainsci11081111.
37. Siddicky S.F., Bumpass D.B., Krishnan A. et al. Positioning and baby devices impact infant spinal muscle activity. *J Biomech*. 2020;104:109741. https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2020.109741.
38. Siegel D.N., Goldrod S., Wilson C. et al. Commercial infant products influence body position and muscle use. *Early Hum Dev*. 2024;198:106122. https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2024.106122.
39. Lee H.M., Galloway J.C. Early intensive postural and movement training advances head control in very young infants. *Phys Ther*. 2012;92:935–947. https://doi.org/10.2522/ptj.20110196.
40. Diniz K.T., Cabral Filho J.E., Miranda R.M. et al. Short-time effect of the kangaroo position on electromyographic activity of premature infants: a randomized clinical trial. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(6):741–747. https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.10.003.
41. Kirkilionis E. Ein Baby will getragen sein: Alles über das Tragen und seine Vorteile. Gießen; 2022. 217 p.
42. Zachry A.H., Nolan V.G., Hand S.B. et al. Infant Positioning, baby gear use, and cranial asymmetry. *Matern Child Health J*. 2017;21(12):2229–2236. https://doi.org/10.1007/s10995-017-2344-6.
43. Vaidya S., Aroojis A., Mehta R. Developmental dysplasia of hip and post-natal positioning: role of swaddling and baby-wearing. *Indian J Orthop*. 2021;55(6):1410–1416. https://doi.org/10.1007/s43465-021-00513-3.
44. Büschelberger J. Untersuchungen über Eigenarten des Hüftgelenkes im Säuglingsalter und ihre Bedeutung für die Pathologie, Prophylaxe und Therapie der Luxationshüfte: Habilitationsschrift. Dresden: Medizinische Akademie Carl Gustav Carus; 1961. 73 p.
45. Girish G. Computational Investigation of the Biomechanics of Babywearing in Regards to Developmental Dysplasia of the Hip. Dissertation. Daytona Beach, FL: Embry-Riddle Aeronautical University; 2017. 74 p.
46. Fontecha C.G., Coma Muñoz A., Catala Muñoz A. Evaluation by ultrasound of the hips of babies carried in baby carriers. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol (Engl Ed)*. 2019;63(4):289–294. https://doi.org/10.1016/j.recot.2019.02.002.
47. Sidharthan S., Kehoe C., Dodwell E. Post-natal positioning through babywearing: what the orthopaedic surgeon needs to know: current concept review. *J Pediatr Orthop Soc N Am*. 2020;2(3):131. https://doi.org/10.55275/JPOSNA-2020-131.
48. De Pellegrin M., Damia C.M., Marcucci L. et al. Double diapering ineffectiveness in avoiding adduction and extension in newborns hips. *Children (Basel)*. 2021;8(3):179. https://doi.org/10.3390/children8030179.
49. Siddicky S., Eckels J., Rabenhorst B. et al. Ultrasonographic evaluation of infant hips in the Pavlik harness compared to body-worn commercial baby carriers. *J Orthop Res*. 2023;41(11):2495–2500. https://doi.org/10.1002/jor.25571.
50. International Hip Dysplasia Institute. Baby Wearing [Internet]. 2020. URL: https://hipdysplasia.org/baby-carriers-other-equipment/ (дата обращения: 03.03.2026).
51. Graham S.M., Manara J., Chokotho L. et al. Back-carrying infants to prevent developmental hip dysplasia and its sequelae: is a new public health initiative needed? *J Pediatr Orthop*. 2015;35(1):57–61. https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000234.
52. Chen E.M., Gau M.L., Liu C.Y. et al. Effects of father-neonate skin-to-skin contact on attachment: a randomized controlled trial. *Nurs Res Pract*. 2017;2017:8612024. https://doi.org/10.1155/2017/8612024.
53. Mitchell A.J., Yates C., Williams K. et al. Effects of daily kangaroo care on cardiorespiratory parameters in preterm infants. *J Neonatal Perinatal Med*. 2013;6(3):243–249. https://doi.org/10.3233/NPM-1370513.
54. Ionio C., Ciuffo G., Landoni M. Parent-infant skin-to-skin contact and stress regulation: a systematic review of the literature. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(9):4695. https://doi.org/10.3390/ijerph18094695.
55. Bigelow A.E., Power M. Mother-infant skin-to-skin contact: short- and long-term effects for mothers and their children born full-term. *Front Psychol*. 2020;11:1921. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.01921.
56. Boundy E.O., Dastjerdi R., Spiegelman D. et al. Kangaroo mother care and neonatal outcomes: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2016;137(1):e20152238. https://doi.org/10.1542/peds.2015-2238.
57. World Health Organization. Kangaroo mother care: a clinical practice guide. Geneva: World Health Organization; 2025. 92 p.
58. Bloch-Salisbury E., Zuzarte I., Indic P. et al. Kangaroo care: cardio-respiratory relationships between the infant and caregiver. *Early Hum Dev*. 2014;90(12):843–850. https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.08.015.
59. El-Farrash R.A., Shinkar D.M., Ragab D.A. et al. Longer duration of kangaroo care improves neurobehavioral performance and feeding in preterm infants: a randomized controlled trial. *Pediatr Res*. 2020;87(4):683–688. https://doi.org/10.1038/s41390-019-0558-6.
60. Coşkun D., Günay U. The effects of kangaroo care applied by turkish mothers who have premature babies and cannot breastfeed on their stress levels and amount of milk

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

production. *J Pediatr Nurs*. 2020;50:e26–e32. https://doi.org/10.1016/j.pedn.2019.09.028.
61. Tessier R., Cristo M., Velez S. et al. Kangaroo mother care and the bonding hypothesis. Pediatrics. 1998;102(2):e17. https://doi.org/10.1542/peds.102.2.e17.
62. Miller R.R., Bedwell S., Laubach L.L. et al Is the experience of babywearing a NICU graduate? *Nurs Womens Health*. 2020;24(3):175–184. https://doi.org/10.1016/j.nwh.2020.04.003.
63. Sontheimer D., Fischer C.B., Buch K.E. Kangaroo transport instead of incubator transport. *Pediatrics*. 2004;113(4):920–923. https://doi.org/10.1542/peds.113.4.920.
64. Hennequin Y., Grevesse L., Gylbert D. et al. Skin-to-skin back transfers provide a feasible, safe and low-stress alternative to conventional neonatal transport. *Acta Paediatr*. 2018;107(1):163–164. https://doi.org/10.1111/apa.14071.
65. Okai E., Fair F., Konadu H.D. et al. Feasibility of the use of Kangaroo mother care in the transfer of preterm and low-birth-weight infants: a two-arm nonrandomized controlled cluster feasibility study of neonatal transport in Cape Coast, Ghana. *BMC Pediatr*. 2024;24(1):842. https://doi.org/10.1186/s12887-024-05340-7.
66. Charpak N., Tessier R., Ruiz J.G. et al. Twenty-year follow-up of Kangaroo mother care versus traditional care. *Pediatrics*. 2017;139(1):e20162063. https://doi.org/10.1542/peds.2016-2063.
67. Bollen B., Van den Brande A., Bernagie C. et al. Early life stress, kangaroo care, parenting behavior and secure attachment predict executive functioning in 2 year olds born preterm. *Sci Rep*. 2025;15(1):1872. https://doi.org/10.1038/s41598-024-84089-6.
68. Duhn L. The importance of touch in the development of attachment. *Adv Neonatal Care*. 2010;10(6):294–300. https://doi.org/10.1097/ANC.0b013e3181fd2263.
69. Beltrán M.I., Dijkerman H.C., Keizer A. Affective touch experiences across the lifespan: Development of the Tactile Biography questionnaire and the mediating role of attachment style. *PLoS One*. 2020;15(10):e0241041. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241041.
70. Schoppmann J., Teismann T., Holleck-Weithmann V.A. et al. Infant carrying is associated with reduced maternal repetitive negative thinking and increased maternal mental health. *J Reprod Infant Psychol*. 2023;41(4):345–358. https://doi.org/10.1080/02646838.2023.2185214.
71. Bigelow A.E., Williams L.R. To have and to hold: Effects of physical contact on infants and their caregivers. *Infant Behav Dev*. 2020;61:101494. https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2020.101494.
72. Little E.E., Legare C.H., Carver L.J. Culture, carrying, and communication: Beliefs and behavior associated with babywearing. *Infant Behav Dev*. 2019;57:101320. https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2019.04.002.
73. Pisacane A., Continisio P., Filosa C. et al. Use of baby carriers to increase breastfeeding duration among term infants: the effects of an educational intervention in Italy. *Acta Paediatr*. 2012;101(10):e434–e438. https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2012.02758.x.
74. Mireault G.C., Rainville B.S., Laughlin B. Push or Carry? Pragmatic Opportunities for Language Development in Strollers vs. Backpacks. *Infancy*. 2018;23(4):616–624. https://doi.org/10.1111/infa.12238.
75. Jeong V., Byrne E., Clackson K. et al. Speaker gaze increases information coupling between infant and adult brains. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2017;114(50):13290–13295. https://doi.org/10.1073/pnas.1702493114.
76. Norholt H. Delivering clinically on our knowledge of oxytocin and sensory stimulation: the potential of infant carrying in primary prevention. *Front Psychol*. 2021;12:590051. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.590051.
77. Riem M.M.E., Lotz A.M, Horstman L.I. et al. A soft baby carrier intervention enhances amygdala responses to infant crying in fathers: A randomized controlled trial. *Psychoneuroendocrinology*. 2021;132:105380. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105380.
78. Havens K., Johnson E., Day E. et al. Infant carrying in the United States: a survey of current practices, physical and mental health benefits, and challenges of babywearing. *J Womens Health Phys Therap*. 2022;46(1):25–34. https://doi.org/10.1097/JWH.0000000000000227.
79. Rankin L., Grisham L.M., Mendoza N. et al. Babywearing reduces urges to use substances in the postpartum period among mothers with OUDs. *Subst Use Misuse*. 2024;59(8):1150–1156. https://doi.org/10.1080/10826084.2024.2321253.
80. Kirk C., Großheinrich N. Infant carrying: Associations with parental reflective functioning, parental bonding and parental responses to infant crying. *Infant Ment Health J*. 2024;45(3):263–275. https://doi.org/10.1002/imhj.22109.
81. Schindler M., Neely E. Venturing outside: Local journeying, belonging and new parenthood. *Health Place*. 2024;87:103261. https://doi.org/10.1016/j.healthplace.2024.103261.
82. Consumer product safety commission. safety standard for sling carriers: proposed rule. *Fed Regist*. 2014;79(141):42724–42734.
83. Batra E.K., Midgett J.D., Moon R.Y. Hazards associated with sitting and carrying devices for children two years and younger. *J Pediatr*. 2015;167(1):183–187. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.03.044.
84. Bergounioux J., Madre C., Cintas P. et al. Sudden deaths in adult-worn baby carriers: 19 cases. *Eur J Pediatr*. 2015;174(12):1665–1670. https://doi.org/10.1007/s00431-015-2569-z.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

85. Tonkin S.L., Vogel S., Bennet L. et al. Positional upper airways narrowing and an apparent life threatening event. *N Z Med J*. 2002;115(1152):193–194.
86. Rowe S.J., Reeves P.T., McAdams R.J., Roberts K., Dobson N.R., McKenzie L.B. Baby Wearing Injuries Presenting to Emergency Departments, 2011–2020: A Dangerous Fashion Trend. 1 Meeting Abstracts February 2022. *Pediatrics*. 2022;149:962. URL: https://doi.org/10.1542/peds.149.1MA10.962 (accessed: 03.03.2026).
87. Public Organization "League of Babywearing Consultants." Basic principles of babywearing — unified baby-wearing instructions [Internet]. URL: http://old.slingoliga.ru/instructions/howto (accessed: 03.03.2026).
88. Kemp C. Keep babies safe while in carriers, slings. *AAP News [Internet]*. 2021;42(12). URL: https://publications.aap.org/aapnews/news/18684/Keep-babies-safe-while-in-carriers-slings (accessed: 03.03.2026).
89. Stening W., Nitsch P., Wassmer G. et al. Cardiorespiratory stability of premature and term infants carried in infant slings. *Pediatrics*. 2002;110(5):879–883. https://doi.org/10.1542/peds.110.5.879.

Об авторах

Надежда Михайловна Луговская — аспирант кафедры госпитальной педиатрии, Сибирский государственный медицинский университет; врач — анестезиолог-реаниматолог, Детская больница № 1. E-mail: nmlugovskaya@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0001-9000-8871

✉ **Елена Владимировна Лошкова** — д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной педиатрии, Сибирский государственный медицинский университет; ведущий научный сотрудник, научно-клинический отдел муковисцидоза, Медико-генетический научный центр имени академика Н.П. Бочкова; врач-педиатр, Детская городская больница № 1. E-mail: loshkova@rambler.ru; https://orcid.org/0000-0002-3043-8674; SPIN: 9242-5976

Виктор Александрович Желев — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии. E-mail: dozd5@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-2133-665X; SPIN: 2088-2865

Ольга Юрьевна Плескань — слингоконсультант, председатель правления некоммерческого партнерства «Лига слингоконсультантов». E-mail: slingoliga1@yandex.ru; https://orcid.org/0009-0006-2003-0073

Андрей Леонидович Солнышко — к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии, Сибирский государственный медицинский университет; главный врач, Детская больница № 1. E-mail: a.soln_73@mail.ru; https://orcid.org/0000-0003-0596-635X; SPIN: 5405-3075

Анастасия Анатольевна Хаткевич — ассистент, кафедра педиатрии с курсом эндокринологии. E-mail: ansem13@mail.ru; https://orcid.org/0009-0006-7891-6985; SPIN: 2794-3759

Марина Витальевна Федосова — студентка 5-го курса педиатрического факультета. E-mail: fvmarr21@mail.ru; https://orcid.org/0009-0008-5732-9823; SPIN: 6166-6736

Александр Владимирович Будкин — врач-педиатр паллиативного отделения, Областной специализированный дом ребенка для детей с органическим поражением центральной нервной системы с нарушением психики; врач-педиатр, Детская городская больница № 1. E-mail: pyos13@gmail.com; https://orcid.org/0009-0008-7135-7361; SPIN: 9486-8347

Author's info

Nadezhda M. Lugovskaya —Postgraduate Student of the Department of Hospital Pediatrics, Siberian State Medical University; anesthesiologist-resuscitator, Children's Hospital No. 1. E-mail: nmlugovskaya@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0001-9000-8871

✉ **Elena V. Loshkova** — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Hospital Pediatrics, Siberian State Medical University; Leading Researcher, Medical Genetic Research Center Named after Academician N.P. Bochkov; Pediatrician, Children's City Hospital No. 1. E-mail: loshkova@rambler.ru; https://orcid.org/0000-0002-3043-8674; SPIN: 9242-5976

Victor A. Zhelev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Pediatrics. E-mail: dozd5@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-2133-665X; SPIN: 2088-2865

Olga Yu. Pleskan — sling consultant, chairman of the board of the non-profit partnership "League of Sling Consultants". E-mail: slingoliga1@yandex.ru; https://orcid.org/0009-0006-2003-0073

Andrey L. Solnyshko — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Anesthesiology, Resuscitation, and Intensive Care, Siberian State Medical University; Chief Physician, Children's City Hospital No. 1. E-mail: a.soln_73@mail.ru; https://orcid.org/0000-0003-0596-635X; SPIN: 5405-3075

Anastasia A. Khatkevich — Assistant Professor, Department of Pediatrics with a Course in Endocrinology. E-mail: ansem13@mail.ru; https://orcid.org/0009-0006-7891-6985; SPIN: 2794-3759

Marina V. Fedosova — 5th year student, Faculty of Pediatrics. E-mail: fvmarr21@mail.ru; https://orcid.org/0009-0008-5732-9823; SPIN: 6166-6736

Aleksandr V. Budkin — Pediatrician, Palliative Care Department, Regional specialized Children's Home; pediatrician, Children's City Hospital No. 1. E-mail: pyos13@gmail.com; https://orcid.org/0009-0008-7135-7361; SPIN: 9486-8347

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Обзор

CC BY 4.0

УДК 616.74-007.23-053.2-056.52
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.37.41.009

Саркопения: болезнь взрослых или актуальная проблема педиатрии?

Нина Викторовна Болотова, Людмила Алексеевна Погребнова, Наталья Юрьевна Филина, Ксения Александровна Чередникова, Елена Геннадьевна Дронова

Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского, 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112, Российская Федерация

Для цитирования: Болотова Н.В., Погребнова Л.А., Филина Н.Ю., Чередникова К.А., Дронова Е.Г. Саркопения: болезнь взрослых или актуальная проблема педиатрии? *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):114–123. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.37.41.009.

Поступила: 13.05.2026 **Одобрена: 25.06.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. Современный образ жизни приводит к увеличению практически всех групп хронических заболеваний, появлению большого количества генетических заболеваний, значительному «омоложению» болезней, которые были характерны для людей пожилого возраста. К таким заболеваниям относится саркопения – прогрессирующая потеря скелетной мышечной массы, силы и функциональной способности мышц. Актуальной проблемой современной медицины является саркопеническое ожирение – состояние, при котором избыточная жировая масса сочетается с низкой мышечной массой и силой. Это состояние характерно для взрослых и детей, оказывает негативное влияние на качество жизни и ее продолжительность. В систематическом обзоре проанализированы данные о распространенности саркопении, динапении и саркопенического ожирения у взрослых, детей и подростков. Рассмотрены основные факторы риска и патогенетические механизмы саркопении: особенности питания, уровень физической активности и возрастные изменения. Показано, что данное состояние представляет собой значимую глобальную медико-социальную проблему и может формироваться уже в детском и подростковом возрасте. Особое внимание уделено саркопении при ожирении, которое характеризуется потерей мышечной массы и накоплением жира. Данная проблема касается не только взрослых, но и детей и подростков. Количество детей и подростков с избыточной массой тела неуклонно растет. Показана диагностика саркопении, динапении и саркопенического ожирения у взрослых, детей и подростков. В педиатрии необходимо накопление данных для построения возрастных нормативов для верификации и постановки диагноза «саркопеническое ожирение». В работе обобщены данные международных и национальных исследований, что позволило уточнить эпидемиологические характеристики и клиническую значимость саркопении, динапении и саркопенического ожирения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *обзор, саркопения, динапения, саркопеническое ожирение, дети и подростки*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Нина Викторовна Болотова*. E-mail: kafedranv@mail.ru

© Коллектив авторов, 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Review

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.37.41.009

Sarcopenia: a disease of adults or an urgent problem in pediatrics?

Nina V. Bolotova, Lyudmila A. Pogrebnova, Natalia Yu. Filina, Kseniya A. Cherednikova, Elena G. Dronova

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, 112 Bolshaya Kazachya str., Saratov, 410012, Russian Federation

For citation: Bolotova N.V., Pogrebnova L.A., Filina N.Yu., Cherednikova K.A., Dronova E.G. Sarcopenia: a disease of adults or an urgent problem in pediatrics? *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):114–123. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.37.41.009.

Received: 13.05.2026 **Revised: 25.06.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. The modern lifestyle leads to an increase in virtually all groups of chronic diseases, the emergence of a large number of genetic diseases, and a significant "rejuvenation" of diseases that were previously typical of the elderly. These diseases include sarcopenia — the progressive loss of skeletal muscle mass, strength, and muscle function. A pressing problem in modern medicine is sarcopenic obesity, a condition in which excess fat mass is combined with low muscle mass and strength. This condition is typical for both adults and children, negatively impacting quality of life and life expectancy. This systematic review analyzes data on the prevalence of sarcopenia, dynapenia, and sarcopenic obesity in adults, children, and adolescents. The main risk factors and pathogenetic mechanisms of sarcopenia are considered: dietary habits, physical activity level, and age-related changes. This condition is shown to be a significant global medical and social problem and can develop in childhood and adolescence. Particular attention is paid to sarcopenia in obesity, characterized by muscle loss and fat accumulation. This problem affects not only adults but also children and adolescents. The number of overweight children and adolescents is steadily increasing. The diagnosis of sarcopenia, dynapenia, and sarcopenic obesity in adults, children, and adolescents is demonstrated. In pediatrics, accumulating data is necessary to establish age-specific standards and to verify and establish a diagnosis of sarcopenic obesity. This paper summarizes data from international and national studies, allowing us to clarify the epidemiological characteristics and clinical significance of sarcopenia, dynapenia, and sarcopenic obesity.

KEYWORDS: *overview, sarcopenia, dinapenia, sarcopenic obesity, children and adolescents*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Nina V. Bolotova*. E-mail: kafedranv@mail.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Саркопения — синдром, характеризующийся прогрессирующим снижением скелетной мышечной массы и, что особенно важно, мышечной силы. Это состояние ассоциировано с высоким риском неблагоприятных исходов: падений, переломов, утраты независимости, инвалидизации и повышенной смертности [1]. Термин «саркопения» исторически применялся для обозначения возрастной потери мышечной массы, и долгое время считалось, что саркопения — состояние пожилого возраста и в педиатрической практике не встречается [1]. Однако накапливающиеся данные показывают, что мышечная недостаточность может наблюдаться и у детей при наличии хронических заболеваний [2, 3]. При этом детская саркопения, как правило, носит вторичный характер, но может быть клинически значимой и опасной, поскольку влияет на физическое развитие, костный метаболизм, двигательные функции и последующий риск метаболических заболеваний [4, 5]. В 2016 г. данное состояние было включено в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра с присвоением отдельного диагностического кода (M62.84), что закрепило ее значение как самостоятельной нозологической проблемы [6]. В последние годы понятие саркопении претерпело значительную эволюцию: акцент сместился с оценки исключительно мышечной массы к пониманию приоритетной роли мышечной силы и качества мышц. Большое значение придается понятию «динапения» (от греч. δύναμις — сила), отражающему снижение мышечной силы при относительно сохранной мышечной массе. Динапения может рассматриваться как раннее проявление мышечной дисфункции и самостоятельный неблагоприятный фактор прогноза саркопении [7]. В публикациях динапения рассматривается как возможный «функциональный предиктор» саркопении и важная цель раннего выявления. В современной медицине фенотип саркопенического ожирения — сочетание избыточной жировой массы с дефицитом мышечной массы и/или силы — приобретает клиническую значимость. В этом случае негативные эффекты ожирения и мышечной недостаточности взаимно усиливаются.

ЦЕЛЬ

Цель настоящего обзора — ознакомить специалистов с современными представлениями о саркопении, динапении и саркопеническом ожирении у взрослых и детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящая работа выполнена по рекомендациям по подготовке систематических обзоров Meta-analysis of Observational Studies in Epidemiology (MOOSE). В период с 1 октября 2025 г. по 1 февраля 2026 г. был проведен поиск научных публикаций, посвященных вопросам распространенности саркопении, динапении и саркопенического ожирения среди взрослого населения, а также детей и подростков.

Поиск литературы осуществлялся в ведущих международных библиографических базах данных PubMed, MEDLINE, Google Scholar, Web of Science, Embase и Cochrane, а также в отечественных электронных ресурсах eLIBRARY и CyberLeninka. Стратегия основывалась на использовании сочетаний ключевых слов и терминов, отражающих основные исследуемые понятия: «саркопения» (sarcopenia), «саркопеническое ожирение» (sarcopenic obesity), «динапения» (dynapenia), «ожирение» (obesity), «взрослые» (adults), «дети» (children), «подростки» (teenagers), «распространенность ожирения» (prevalence of obesity), «распространенность саркопении» (prevalence of sarcopenia).

В анализ включались полнотекстовые публикации, представляющие результаты проспективных рандомизированных клинических исследований, обсервационных когортных исследований и исследований дизайна «случай–контроль». Учитывались также работы, опубликованные на русском или английском языках либо содержащие расширенную аннотацию на английском языке.

САРКОПЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ

Развитие саркопении связано с большим количеством факторов, включающих старение, недостаточность питания, низкую физическую активность, наличие хронических заболеваний [8].

Патогенетические механизмы развития саркопении обусловлены процессом старения организма. Работа мышц регулируется комплексом факторов: внутренними (гормональными, воспалительными, метаболическими) и внешними (физической активностью и питанием). В поддержании мышечной функции немаловажную роль играют гормоны — тестостерон, эстрогены, гормон роста, инсулин и инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1), синтез которых постепенно снижается с возрастом [9].

В регуляции метаболизма мышечной ткани важную роль играет витамин D и его активная форма — кальцитриол, который реализует свое действие через рецепторы витамина D (VDR),

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

экспрессируемые в скелетных мышцах [10]. Активация VDR регулирует экспрессию генов, участвующих в пролиферации, дифференцировке и росте мышечных волокон, а также подавляет синтез провоспалительных цитокинов, включая ФНО-α и ИЛ-6 (интерлейкин-6), проявляя противовоспалительное и антиапоптотическое действие [11]. В процессе старения развивается хроническое низкоинтенсивное воспаление, связанное с повышенной секрецией ИЛ-6, ФНО-α и С-реактивного белка, что способствует активации катаболических процессов в мышечной ткани [12]. Существенное значение в регуляции мышечного метаболизма имеют адипокины, синтезируемые жировой и мышечной тканью: провоспалительные (лептин, резистин) нарушают дифференцировку миобластов и усиливают воспаление, тогда как противовоспалительные (адипонектин, иризин) улучшают белковый обмен и снижают уровень хронического воспаления [13–15]. Окислительный стресс является важным патогенетическим фактором саркопении и характеризуется возрастным увеличением продукции активных форм кислорода на фоне снижения антиоксидантной защиты, что приводит к повреждению ДНК, белков и липидов мышечных клеток [16]. Хроническое воспаление способствует усилению оксидативного повреждения за счет активации провоспалительных цитокинов, формируя порочный круг воспаления и окислительного стресса [17]. Существенную роль в этих процессах играет митохондриальная дисфункция, сопровождающаяся повышенной генерацией активных (реактивных) форм кислорода, нарушением энергетического обмена и активацией апоптоза в мышечной ткани [18]. Дисфункция митохондрий способствует потере мышечной массы и силы за счет нарушения энергетического обмена и накопления поврежденных белков [19].

Распространенность саркопении зависит от критериев диагностики и популяции. У лиц старше 65 лет она выявляется в среднем у 5–20%, а при сочетании с ожирением — примерно у 11% пожилых (согласно метаанализу 50 исследований) [20]. Саркопения считается первичной в ситуациях, при которых отсутствуют конкретные причины ее развития. Вторичной считается саркопения, развитие которой связано с наличием системных заболеваний, особенно сопровождающихся развитием хронического воспаления. В 2018 г. Европейская рабочая группа второго созыва (European Working Group on Sarcopenia in Older People, EWGSOP2) обновила рекомендации по диагностике саркопении, дав ей определение вероятной, подтвержденной и тяжелой. Основным диагностическим компонентом для выявления саркопении стала мышечная сила, которая наилучшим способом отражает функцию скелетных мышц, а дополнительным — мышечная масса. При этом снижение функциональной активности мышц свидетельствует о тяжелой саркопении [1]. Для скрининга саркопении у пожилых рекомендован опросник SARC-F (Strength, Assistance with walking, Rise from a chair, Climb stairs, Falls), состоящий из пяти вопросов, которые оценивают степень затруднений при выполнении повседневных действий. Однако его чувствительность ограничена, поэтому при настораживающих симптомах предпочтительно непосредственное измерение мышечной силы. Кистевая динамометрия — простой и информативный метод: пороговыми значениями EWGSOP2 являются сила сжатия <27 кг для мужчин и <16 кг для женщин, что указывает на снижение силы рук. В настоящее время нет единого алгоритма, позволяющего провести диагностику саркопении. При невозможности определения мышечной массы в практической работе можно пользоваться термином «вероятная саркопения», основываясь на выявлении характерных жалоб, указывающих на снижение мышечной силы. С точки зрения специализированной экспертной группы EWGSOP2, определение вероятной саркопении достаточно для того, чтобы начать лечебные интервенции при саркопении. Исходя из данных фактов, для реальной клинической практики следует говорить о наличии саркопении при выявлении у пациента жалоб, характерных для саркопении и снижения мышечной силы [21]. Для оценки состояния мышц изучаются также новые инструменты. К ним относится ультразвуковое исследование скелетных мышц — ультразвуком можно измерять толщину мышечного слоя, оценивать эхогенность (которая повышается при жировой инфильтрации). Разрабатываются референсные диапазоны ультразвуковых параметров для разных возрастов у детей [22]. «Золотым стандартом» количественной оценки мышечной массы считаются методы визуализации — компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ). С их помощью можно точно измерить площадь и объем мышц (например, площадь мышцы бедра или поясничной области на уровне L_{III}), а также степень жировой инфильтрации. Более доступным методом является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA), позволяющая измерять безжировую массу тела и рассчитывать индекс скелетной мускулатуры [23].

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

В повседневной практике широкое распространение получил биоимпедансный анализ (Bioelectrical Impedance Analysis, BIA) [24]. Это неинвазивный, портативный и недорогой метод оценки состава тела, основанный на измерении электрического сопротивления тканей. BIA позволяет вычислить мышечную (безжировую) массу, а также процент жира.

САРКОПЕНИЯ У ДЕТЕЙ: ПОЧЕМУ ЭТО СТАЛО АКТУАЛЬНО

Несмотря на накопленные данные о саркопении у взрослых, вопросы ее распространенности, механизмов развития и диагностики в детском возрасте остаются практически не изученными. Согласно исследованиям Y.N. Jung и соавт., каждый десятый молодой человек имеет саркопению [25]. Международные исследования показывают высокую частоту саркопении при хронических заболеваниях: например, у детей с болезнью Крона мышечная недостаточность обнаруживается почти в 59% случаев на момент диагностики [26], а у пациентов с терминальной болезнью печени — более чем в половине случаев [27]. Саркопения у детей сопряжена с нарушением костного метаболизма: слабое развитие мышц ведет к недостаточной нагрузке на кости, ухудшает формирование костной ткани и минерализацию скелета, повышая риск остеопении. В клинических наблюдениях у детей с саркопенией нередко выявляют более низкую минеральную плотность кости и задержку появления пиков роста (поздние пубертатные скачки) по сравнению со сверстниками [28]. Снижение мышечной функции также влияет на когнитивные и психомоторные аспекты. Мышечная слабость и общая астения у ребенка могут приводить к снижению физической и социальной активности, что потенциально отражается на когнитивном развитии и успеваемости [29]. Прямых исследований, изучающих влияние саркопении на когнитивные функции детей, мало. Известно, что тяжелая белково-энергетическая недостаточность в раннем возрасте может необратимо затормозить нейрокогнитивное развитие [30]. Наличие саркопении у ребенка свидетельствует о неблагоприятных условиях для роста, и если состояние сохраняется, это чревато отставанием в моторных навыках и когнитивных функциях [31]. M. Marques и F. Baptista в своем исследовании подчеркнули, что персистирующая саркопения в детстве может иметь долговременные последствия для роста и развития, ухудшая качество жизни в дальнейшем [28]. В педиатрической практике единые диагностические подходы к саркопении отсутствуют, поэтому оценка распространенности сильно варьирует.

САРКОПЕНИЯ И ОЖИРЕНИЕ

Большое значение в настоящее время уделяется саркопении при ожирении, которое характеризуется потерей мышечной массы и накоплением жира. Основные механизмы развития общие для обоих состояний [32]. Эта проблема касается не только взрослых, но и детей и подростков. Согласно консенсусу ESPEN/EASO (2022), саркопеническое ожирение определяется как совокупность избыточной жировой и низкой мышечной массы [1]. В педиатрической практике растет число детей с избыточным весом, и у части из них уже можно обнаружить признаки недостаточности скелетной мускулатуры. Как для саркопении, так и для саркопенического ожирения ключевыми диагностическими критериями являются снижение мышечной силы и массы. Например, в систематическом обзоре M. Zembura и соавт. (2022) распространенность саркопенического фенотипа ожирения у детей колебалась от ~6 до 80% в зависимости от используемых критериев [3]. В крупном исследовании из Германии (Gätjens I. et al., 2021) предложено использовать отношение жировой массы к безжировой (FM/FFM) в качестве диагностического индекса, что позволило построить возрастно-половые процентильные кривые частоты саркопенического ожирения у детей [33]. Отечественные данные также свидетельствуют о высокой частоте саркопенического ожирения: так, по результатам биоимпедансного анализа признаки саркопенического ожирения выявлены у 88,7% детей с экзогенно-конституциональным ожирением [34].

H.D. McCarthy и соавт. (2014) для детского возраста предложили индекс muscle-to-fat ratio (MFR, отношение массы мышц к массе жира), построив процентильные кривые по возрастам. Значение MFR ниже –2 стандартных отклонений от референтного указывает на саркопеническое ожирение у ребенка [35]. M. Steffl и соавт. (2017) показали, что относительная сила хвата (то есть скорректированная на массу тела) является удобным скрининговым инструментом: дети с низкой относительной силой кисти имели высокий риск сочетания ожирения и мышечной недостаточности [36]. В практическом плане для диагностики саркопенического ожирения у детей целесообразно последовательное подтверждение двух компонентов:

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

диагностика ожирения по стандартным критериям (перцентиль индекса массы тела или Z-score массы роста для возраста) и выявление уменьшенной мышечной массы либо силы по одному из указанных методов [37]. Современные подходы к диагностике саркопенического ожирения выделяют еще один диагностический критерий — мышечная сила. Выявление снижения силы позволяет заподозрить саркопению — так называемая вероятная саркопения. Для подтверждения диагноза необходимо зафиксировать уменьшение количества скелетных мышц (например, по данным денситометрии или биоимпедансного анализа). При наличии обоих критериев — слабости и низкой мышечной массы — устанавливается диагноз саркопении. Дополнительно оценка физической работоспособности (скорости ходьбы, теста подъема со стула, баланса и др.) позволяет градуировать тяжесть саркопении: при одновременном снижении силы, массы и физической функции говорят о тяжелой саркопении [1].

В целом диагностика саркопении и саркопенического ожирения требует комплексного подхода: комбинации количественных методов (визуализация, DXA, BIA) и функциональных тестов (динамометрия, тесты на физическую работоспособность). Именно такой подход рекомендуется для повышения точности, особенно у детей, для которых необходимо создание собственных нормативов с учетом пола и возраста.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Саркопения и динапения — это прогрессирующее снижение массы и качества скелетных мышц, сопровождающееся ухудшением их функции. Ранее это состояние считалось болезнью пожилого возраста, в последние годы оно активно изучается и в педиатрической практике. Особую значимость проблема саркопении приобрела в связи с ростом ожирения в детском возрасте.

Саркопеническое ожирение представляет особый клинический фенотип, объединяющий риски обоих состояний. Диагностика базируется на комплексной оценке состава тела и мышечной функции; подчеркивается приоритет измерения мышечной силы. В терапии главенствуют немедикаментозные стратегии — движение и питание, тогда как фармакология находится в стадии исследований. Разработка единых критериев и расширение скрининга помогут внедрить раннюю диагностику саркопении и динапении, что в итоге позволит улучшить качество и продолжительность жизни пациентов всех возрастов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Н.В. Болотова — руководство исследованием, определение концепции, пересмотр и редактирование рукописи; Л.А. Погребнова — проведение исследования, написание черновика рукописи; Н.Ю. Филина — валидация, пересмотр и редактирование рукописи; К.А. Чередникова — валидация, визуализация; Е.Г. Дронова — пересмотр и редактирование рукописи.

Все авторы одобрили рукопись, а также согласились нести ответственность за все аспекты настоящей работы, гарантируют надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

Согласие на публикацию. Неприменимо.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи были использованы технологии генеративного искусственного интеллекта для форматирования списка литературы. Наименование инструмента: ChatGPT. Тип: программный продукт /онлайн-платформа искусственного интеллекта. Версия модели: GPT-5.2. Разработчик: OpenAI. Официальный сайт: https://openai.com.

Рассмотрение и рецензирование. Статья направлена в редакцию журнала в инициативном порядке.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. N.V. Bolotova — research supervision, concept definition, revision and editing of the manuscript; L.A. Pogrebnova — conducting the research, writing the draft manuscript; N.Yu. Filina — validation, revision and editing of the manuscript; K.A. Cherednikova — validation, visualization; E.G. Dronova — revision and editing of the manuscript.

All authors have approved the manuscript and agree to be accountable for all aspects of this work and ensure that questions related to the accuracy and integrity of any part of it are appropriately reviewed and resolved.

Consent to publication. Not applicable.

Generative artificial intelligence. When creating this article, generative artificial intelligence technologies were used to format the bibliography. Tool name: ChatGPT. Type: software product /online artificial intelligence platform. Model version: GPT-5.2. Developer: OpenAI. Official website: https://openai.com.

Review and review. The article was sent to the editor of the journal on its own initiative.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ЛИТЕРАТУРА

1. Cruz-Jentoft A.J., Bahat G., Bauer J., Boirie Y., Bruyère O., Cederholm T. et al.; Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(4):601. https://doi.org/10.1093/ageing/afz046. Erratum for: *Age Ageing*. 2019;48(1):16–31. https://doi.org/10.1093/ageing/afy169.
2. Inoue T., Wakabayashi H., Kawase F., Kokura Y., Takamasu T., Fujiwara D., Maeda K. Diagnostic criteria, prevalence, and clinical outcomes of pediatric sarcopenia: A scoping review. *Clin Nutr*. 2024;43(8):1825–1843. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.06.024.
3. Zembura M., Matusik P. Sarcopenic obesity in children and adolescents: a systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:914740. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.914740. Erratum in: *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1269546. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1269546.
4. Orsso C.E., Tibaes J.R.B., Rubin D.A., Field C.J., Heymsfield S.B., Prado C.M. et al. Metabolic implications of low muscle mass in the pediatric population: a critical review. *Metabolism*. 2019;99:102–112. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2019.153949.
5. Park H., Jun S., Lee H.A., Kim H.S., Hong Y.S., Park H. The Effect of Childhood Obesity or Sarcopenic Obesity on Metabolic Syndrome Risk in Adolescence: The Ewha Birth and Growth Study. *Metabolites*. 2023;13(1):133. https://doi.org/10.3390/metabo13010133.
6. Anker S.D., Morley J.E., von Haehling S. Welcome to the ICD-10 code for sarcopenia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2016;7(5):512–514. https://doi.org/10.1002/jcsm.12147.
7. Clark B.C., Manini T.M. Sarcopenia =/= dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2008;63(8):829–834. https://doi.org/10.1093/gerona/63.8.829.
8. Chatzipetrou V., Bégin M.J., Hars M., Trombetti A. Sarcopenia in chronic kidney disease: a scoping review of prevalence, risk factors, association with outcomes, and treatment. *Calcif Tissue Int*. 2022;110(1):1–31. https://doi.org/10.1007/s00223-021-00898-1.
9. Sakuma K., Yamaguchi A. Sarcopenia and age-related endocrine function. *Int J Endocrinol*. 2012;2012:127362. https://doi.org/10.1155/2012/127362.
10. Girgis C.M., Clifton-Bligh R.J., Mokbel N., Cheng K., Gunton J.E. Vitamin D signaling regulates proliferation, differentiation, and myotube size in C2C12 skeletal muscle cells. *Endocrinology*. 2014;155(2):347–357. https://doi.org/10.1210/en.2013-1205.
11. Ceglia L. Vitamin D and its role in skeletal muscle. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12(6):628–633. https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328331c707.
12. Tchkonia T., Zhu Y., van Deursen J., Campisi J., Kirkland J.L. Cellular senescence and the senescent secretory phenotype: therapeutic opportunities. *J Clin Invest*. 2013;123(3):966–972. https://doi.org/10.1172/JCI64098.
13. Lutz C.T., Quinn L.S. Sarcopenia, obesity, and natural killer cell immune senescence in aging: altered cytokine levels as a common mechanism. *Aging (Albany NY)*. 2012;4(8):535–546. https://doi.org/10.18632/aging.100482.
14. Sheng C.H., Du Z.W., Song Y., Wu X.D., Zhang Y.C., Wu M., Wang Q., Zhang G.Z. Human resistin inhibits myogenic differentiation and induces insulin resistance in myocytes. *Biomed Res Int*. 2013;2013:804632. https://doi.org/10.1155/2013/804632.
15. Woods J.A., Wilund K.R., Martin S.A., Kistler B.M. Exercise, inflammation and aging. *Aging Dis*. 2012;3(1):130–140.
16. Liguori I., Russo G,. Curcio F., Bulli G., Aran L., Della-Morte D., Gargiulo G. et al. Oxidative stress, aging, and diseases. *Clin Interv Aging*. 2018;13:757–772. https://doi.org/10.2147/CIA.S158513.
17. Meng S.J., Yu L.J. Oxidative stress, molecular inflammation and sarcopenia. *Int J Mol Sci*. 2010;11(4):1509–1526. https://doi.org/10.3390/ijms11041509.
18. Calvani R., Joseph A.M., Adhihetty P.J., Miccheli A., Bossola M., Leeuwenburgh C. et al. Mitochondrial pathways in sarcopenia of aging and disuse muscle atrophy. *Biol Chem*. 2013;394(3):393–414. https://doi.org/10.1515/hsz-2012-0247.
19. Musci R.V., Hamilton K.L., Miller B.F. Targeting mitochondrial function and proteostasis to mitigate dynapenia. *Eur J Appl Physiol*. 2018;118(1):1–9. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3730-x.
20. Gao Q., Mei F., Shang Y., Hu K., Chen F., Zhao L., Ma B. Global prevalence of sarcopenic obesity in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2021;40(7):4633–4641. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.06.009.
21. Саркопения у пациентов пожилого и старческого возраста. Клинические рекомендации. О.Н. Ткачева, ред. М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации; 2020. 56 с.
22. García-Alonso Y., Alonso-Martínez A.M., García-Hermoso A., Legarra-Gorgoñon G., Izquierdo M., Ramírez-Vélez R. Centile reference curves of the ultrasound-based characteristics of the rectus femoris muscle composition in children at 4–11 years old. *Front Pediatr*. 2023;11:1168253. https://doi.org/10.3389/fped.2023.1168253.
23. Scafoglieri A., Clarys J.P. Dual energy X-ray absorptiometry: gold standard for muscle mass? *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2018;9(4):786–787. https://doi.org/10.1002/jcsm.12308.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

24. Gonzalez M.C., Heymsfield S.B. Bioelectrical impedance analysis for diagnosing sarcopenia and cachexia: what are we really estimating? *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2017;8(2):187–189. https://doi.org/10.1002/jcsm.12159.
25. Jung H.N., Jung C.H., Hwang Y.C. Sarcopenia in youth. *Metabolism*. 2023;144:155557. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2023.155557.
26. D'Arcangelo G., De Mitri D., Busato L., Bottino L., Maccioni F., Verrino A. et al. The impact of sarcopenia on clinical outcomes in pediatric Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2026;32(1):67–76. https://doi.org/10.1093/ibd/izaf193.
27. Rezende I.F.B., Conceição-Machado M.E.P., Souza V.S., Santos E.M.D., Silva L.R. Sarcopenia in children and adolescents with chronic liver disease. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(4):439–446. https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.02.005.
28. Marques M., Baptista F. Pediatric sarcopenia: what do we know? *Acta Med Port*. 2025;38(12):800-807. https://doi.org/10.20344/amp.23301. Erratum in: *Acta Med Port*. 2025;38(12):842–848. https://doi.org/10.20344/amp.24225.
29. Ooi P.H., Thompson-Hodgetts S., Pritchard-Wiart L., Gilmour S.M., Mager D.R. Pediatric sarcopenia: a paradigm in the overall definition of malnutrition in children? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2020;44(3):407–418. https://doi.org/10.1002/jpen.1681.
30. Kar B.R., Rao S.L., Chandramouli B.A. Cognitive development in children with chronic protein energy malnutrition. *Behav Brain Funct*. 2008;4:31. https://doi.org/10.1186/1744-9081-4-31.
31. Mager D.R., Hager A., Gilmour S. Challenges and physiological implications of sarcopenia in children and youth in health and disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2023;26(6):528–533. https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000969.
32. Wei S., Nguyen T.T., Zhang Y., Ryu D., Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1185221. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1185221.
33. Gätjens I., Bosy-Westphal A., Heller M. et al. Age-dependent and sex-specific percentiles for fat mass index, fat-free mass index, and ratios of fat mass to fat-free mass in children and adolescents aged 5–17 years in Germany. *Obesity Facts*. 2021;14(6):593–605. https://doi.org/10.1159/000515634.
34. Окороков П.Л., Васюкова О.В., Безлепкина О.Б. Распространенность «саркопенического ожирения» у детей с конституционально-экзогенным ожирением. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2022;101(5):43–49. https://doi.org/10.24110/0031-403X-2022-101-5-43-49.
35. McCarthy H.D., Samani-Radia D., Jebb S.A., Prentice A.M. Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents. *Pediatr Obes*. 2014;9(4):249–259. https://doi.org/10.1111/j.2047-6310.2013.00168.x.
36. Steffl M., Chrudimsky J., Tufano J.J. Using relative handgrip strength to identify children at risk of sarcopenic obesity. *PLoS One*. 2017;12(5):e0177006. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177006.
37. de Onis M., Onyango A.W., Borghi E., Siyam A., Nishida C., Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*. 2007;85(9):660-7. https://doi.org/10.2471/blt.07.043497.

REFERENCES

1. Cruz-Jentoft A.J., Bahat G., Bauer J., Boirie Y., Bruyère O., Cederholm T. et al.; Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(4):601. https://doi.org/10.1093/ageing/afz046. Erratum for: *Age Ageing*. 2019;48(1):16–31. https://doi.org/10.1093/ageing/afy169.
2. Inoue T., Wakabayashi H., Kawase F., Kokura Y., Takamasu T., Fujiwara D., Maeda K. Diagnostic criteria, prevalence, and clinical outcomes of pediatric sarcopenia: A scoping review. *Clin Nutr*. 2024;43(8):1825–1843. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.06.024.
3. Zembura M., Matusik P. Sarcopenic obesity in children and adolescents: a systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:914740. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.914740. Erratum in: *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1269546. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1269546.
4. Orsso C.E., Tibaes J.R.B., Rubin D.A., Field C.J., Heymsfield S.B., Prado C.M. et al. Metabolic implications of low muscle mass in the pediatric population: a critical review. *Metabolism*. 2019;99:102–112. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2019.153949.
5. Park H., Jun S., Lee H.A., Kim H.S., Hong Y.S., Park H. The Effect of Childhood Obesity or Sarcopenic Obesity on Metabolic Syndrome Risk in Adolescence: The Ewha Birth and Growth Study. *Metabolites*. 2023;13(1):133. https://doi.org/10.3390/metabo13010133.
6. Anker S.D., Morley J.E., von Haehling S. Welcome to the ICD-10 code for sarcopenia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2016;7(5):512–514. https://doi.org/10.1002/jcsm.12147.
7. Clark B.C., Manini T.M. Sarcopenia =/= dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2008;63(8):829–834. https://doi.org/10.1093/gerona/63.8.829.
8. Chatzipetrou V., Bégin M.J., Hars M., Trombetti A. Sarcopenia in chronic kidney disease: a scoping review of

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

prevalence, risk factors, association with outcomes, and treatment. *Calcif Tissue Int*. 2022;110(1):1–31. https://doi.org/10.1007/s00223-021-00898-1.
9. Sakuma K., Yamaguchi A. Sarcopenia and age-related endocrine function. *Int J Endocrinol*. 2012;2012:127362. https://doi.org/10.1155/2012/127362.
10. Girgis C.M., Clifton-Bligh R.J., Mokbel N., Cheng K., Gunton J.E. Vitamin D signaling regulates proliferation, differentiation, and myotube size in C2C12 skeletal muscle cells. *Endocrinology*. 2014;155(2):347–357. https://doi.org/10.1210/en.2013-1205.
11. Ceglia L. Vitamin D and its role in skeletal muscle. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009;12(6):628–633. https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328331c707.
12. Tchkonia T., Zhu Y., van Deursen J., Campisi J., Kirkland J.L. Cellular senescence and the senescent secretory phenotype: therapeutic opportunities. *J Clin Invest*. 2013;123(3):966–972. https://doi.org/10.1172/JCI64098.
13. Lutz C.T., Quinn L.S. Sarcopenia, obesity, and natural killer cell immune senescence in aging: altered cytokine levels as a common mechanism. *Aging (Albany NY)*. 2012;4(8):535–546. https://doi.org/10.18632/aging.100482.
14. Sheng C.H., Du Z.W., Song Y., Wu X.D., Zhang Y.C., Wu M., Wang Q., Zhang G.Z. Human resistin inhibits myogenic differentiation and induces insulin resistance in myocytes. *Biomed Res Int*. 2013;2013:804632. https://doi.org/10.1155/2013/804632.
15. Woods J.A., Wilund K.R., Martin S.A., Kistler B.M. Exercise, inflammation and aging. *Aging Dis*. 2012;3(1):130–140.
16. Liguori I., Russo G,. Curcio F., Bulli G., Aran L., Della-Morte D., Gargiulo G. et al. Oxidative stress, aging, and diseases. *Clin Interv Aging*. 2018;13:757–772. https://doi.org/10.2147/CIA.S158513.
17. Meng S.J., Yu L.J. Oxidative stress, molecular inflammation and sarcopenia. *Int J Mol Sci*. 2010;11(4):1509–1526. https://doi.org/10.3390/ijms11041509.
18. Calvani R., Joseph A.M., Adhihetty P.J., Miccheli A., Bossola M., Leeuwenburgh C. et al. Mitochondrial pathways in sarcopenia of aging and disuse muscle atrophy. *Biol Chem*. 2013;394(3):393–414. https://doi.org/10.1515/hsz-2012-0247.
19. Musci R.V., Hamilton K.L., Miller B.F. Targeting mitochondrial function and proteostasis to mitigate dynapenia. *Eur J Appl Physiol*. 2018;118(1):1–9. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3730-x.
20. Gao Q., Mei F., Shang Y., Hu K., Chen F., Zhao L., Ma B. Global prevalence of sarcopenic obesity in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2021;40(7):4633–4641. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.06.009.
21. Sarcopenia in elderly and senile patients. Clinical recommendations. O.N. Tkacheva, ed. M.: Ministry of Health of the Russian Federation; 2020. 56 p. (In Russ.).
22. García-Alonso Y., Alonso-Martínez A.M., García-Hermoso A., Legarra-Gorgoñon G., Izquierdo M., Ramírez-Vélez R. Centile reference curves of the ultrasound-based characteristics of the rectus femoris muscle composition in children at 4–11 years old. *Front Pediatr*. 2023;11:1168253. https://doi.org/10.3389/fped.2023.1168253.
23. Scafoglieri A., Clarys J.P. Dual energy X-ray absorptiometry: gold standard for muscle mass? *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2018;9(4):786–787. https://doi.org/10.1002/jcsm.12308.
24. Gonzalez M.C., Heymsfield S.B. Bioelectrical impedance analysis for diagnosing sarcopenia and cachexia: what are we really estimating? *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2017;8(2):187–189. https://doi.org/10.1002/jcsm.12159.
25. Jung H.N., Jung C.H., Hwang Y.C. Sarcopenia in youth. *Metabolism*. 2023;144:155557. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2023.155557.
26. D'Arcangelo G., De Mitri D., Busato L., Bottino L., Maccioni F., Verrino A. et al. The impact of sarcopenia on clinical outcomes in pediatric Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2026;32(1):67–76. https://doi.org/10.1093/ibd/izaf193.
27. Rezende I.F.B., Conceição-Machado M.E.P., Souza V.S., Santos E.M.D., Silva L.R. Sarcopenia in children and adolescents with chronic liver disease. *J Pediatr (Rio J)*. 2020;96(4):439–446. https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.02.005.
28. Marques M., Baptista F. Pediatric sarcopenia: what do we know? *Acta Med Port*. 2025;38(12):800-807. https://doi.org/10.20344/amp.23301. Erratum in: *Acta Med Port*. 2025;38(12):842–848. https://doi.org/10.20344/amp.24225.
29. Ooi P.H., Thompson-Hodgetts S., Pritchard-Wiart L., Gilmour S.M., Mager D.R. Pediatric sarcopenia: a paradigm in the overall definition of malnutrition in children? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2020;44(3):407–418. https://doi.org/10.1002/jpen.1681.
30. Kar B.R., Rao S.L., Chandramouli B.A. Cognitive development in children with chronic protein energy malnutrition. *Behav Brain Funct*. 2008;4:31. https://doi.org/10.1186/1744-9081-4-31.
31. Mager D.R., Hager A., Gilmour S. Challenges and physiological implications of sarcopenia in children and youth in health and disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2023;26(6):528–533. https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000969.
32. Wei S., Nguyen T.T., Zhang Y., Ryu D., Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol*

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

(Lausanne). 2023;14:1185221. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1185221.
33. Gätjens I., Bosy-Westphal A., Heller M. et al. Age-dependent and sex-specific percentiles for fat mass index, fat-free mass index, and ratios of fat mass to fat-free mass in children and adolescents aged 5–17 years in Germany. *Obesity Facts*. 2021;14(6):593–605. https://doi.org/10.1159/000515634.
34. Okorokov P.L., Vasyukova O.V., Bezlepkina O.B. Sarcopenic obesity prevalence in children with constitutional-exogenous obesity. *Pediatria n.a. G.N. Speransky*. 2022;101(5):43–49. (In Russ.). https://doi.org/10.24110/0031-403X-2022-101-5-43-49.
35. McCarthy H.D., Samani-Radia D., Jebb S.A., Prentice A.M. Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents. *Pediatr Obes*. 2014;9(4):249–259. https://doi.org/10.1111/j.2047-6310.2013.00168.x.
36. Steffl M., Chrudimsky J., Tufano J.J. Using relative handgrip strength to identify children at risk of sarcopenic obesity. *PLoS One*. 2017;12(5):e0177006. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177006.
37. de Onis M., Onyango A.W., Borghi E., Siyam A., Nishida C., Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*. 2007;85(9):660-7. https://doi.org/10.2471/blt.07.043497.

Об авторах

✉ **Нина Викторовна Болотова** — д.м.н., профессор, профессор кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии.
E-mail: kafedranv@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-8148-526X; SPIN: 5061-1600
Людмила Алексеевна Погребнова — ассистент, кафедра пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии. E-mail: pogrebnova99@mail.ru;
https://orcid.org/0009-0000-9299-3289; SPIN: 8647-8062
Наталья Юрьевна Филина — д.м.н., доцент, кафедра пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии. E-mail: natfilina4141@gmail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-1613-4156; SPIN: 3390-1811
Ксения Александровна Чередникова — к.м.н., доцент, кафедра пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии.
E-mail: iw.nazarenko@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0001-8119-0405; SPIN: 5609-0099
Елена Геннадьевна Дронова — к.м.н., доцент, кафедра пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии. E-mail: eldronova@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0003-3290-9705; SPIN: 9703-4760

Author's info

✉ **Nina V. Bolotova** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Pediatric Diseases, Pediatric Endocrinology and Diabetology. E-mail: kafedranv@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-8148-526X; SPIN: 5061-1600

Lyudmila A. Pogrebnova — assistant, Department of Pediatric Diseases, Pediatric Endocrinology and Diabetology.
E-mail: pogrebnova99@mail.ru;
https://orcid.org/0009-0000-9299-3289; SPIN: 8647-8062
Natalia Yu. Filina — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pediatric Diseases, Pediatric Endocrinology and Diabetology. E-mail: natfilina4141@gmail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-1613-4156; SPIN: 3390-1811
Kseniya A. Cherednikova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pediatric Diseases, Pediatric Endocrinology and Diabetology.
E-mail: iw.nazarenko@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0001-8119-0405; SPIN: 5609-0099
Elena G. Dronova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pediatric Diseases, Pediatric Endocrinology and Diabetology. E-mail: eldronova@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0003-3290-9705; SPIN: 9703-4760

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Оригинальная статья

CC BY 4.0

УДК 616-002.77-053.6+616.89-008.44
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.42.59.010

Алекситимия при ревматических заболеваниях: взаимосвязь распространенности и степени выраженности с коморбидной психиатрической патологией

Кристина Дмитриевна Косикова, Юлия Валерьевна Хуторянская

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Косикова К.Д., Хуторянская Ю.В. Алекситимия при ревматических заболеваниях: взаимосвязь распространенности и степени выраженности с коморбидной психиатрической патологией. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):124–131. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.42.59.010.

Поступила: 27.05.2026 **Одобрена: 05.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Алекситимия — это многомерная психологическая конструкция, характеризующаяся трудностями идентификации и вербализации эмоций. Она оказывает отрицательное влияние на здоровье и личность человека. Распространенность этого феномена у ревматологических пациентов с коморбидной психиатрической патологией остается малоизученной, что определяет актуальность данного исследования. ***Цель*** — проанализировать распространенность и степень выраженности алекситимии у пациентов с ревматологическими заболеваниями в зависимости от наличия и характера сопутствующего психиатрического диагноза. ***Материалы и методы.*** В исследовании приняли участие 39 пациентов в возрасте 7–17 лет, проходивших лечение в Санкт-Петербургском государственном педиатрическом медицинском университете на педиатрическом отделении № 3. Применялось стандартное диагностическое интервью с использованием трех инструментов: Торонтской алекситимической шкалы, Пертского опросника и опросника алекситимии для детей. Статистическая обработка выполнена в IBM SPSS Statistics 23. ***Результаты.*** Высокий уровень алекситимии выявлен у 59,0% пациентов, средний — у 33,3%, низкий — у 7,7%. Широкая распространенность алекситимии в выборке статистически значима ($p < 0{,}0001$). Установлена отрицательная корреляция возраста с уровнем алекситимии (Торонтская алекситимическая шкала: $\rho = -0{,}359$; $p = 0{,}025$). По результатам Пертского опросника, трудности идентификации негативных эмоций (Me=15) превышали аналогичные показатели для позитивных эмоций (Me=13); трудности вербализации негативных переживаний (Me=17) также были выражены сильнее, чем для позитивных (Me=16). ***Выводы.*** Алекситимия широко распространена среди ревматологических пациентов с коморбидной психиатрической патологией и требует отдельной диагностической оценки. Выявлено преобладание алекситимических черт в младшей возрастной группе. У пациентов ревматологического профиля показатели алекситимии дифференцированы в зависимости от модальности эмоций: трудности идентификации и описания негативных чувств значимо превышают аналогичные показатели для позитивных эмоций.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *алекситимия, алекситимические черты, эмоции, алекситимик, подростки*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Кристина Дмитриевна Косикова*. E-mail: kosikova.kristina3@mail.ru

© Косикова К.Д., Хуторянская Ю.В., 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Original article

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.42.59.010

Alexithymia in rheumatic diseases: the relationship between prevalence and severity and comorbid psychiatric disorders

Kristina D. Kosikova, Yuliya V. Khutoryanskaya

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Kosikova K.D., Khutoryanskaya Yu.V. Alexithymia in rheumatic diseases: the relationship between prevalence and severity and comorbid psychiatric disorders. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):124–131. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.42.59.010.

Received: 27.05.2026 **Revised: 05.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. ***Introduction.*** Alexithymia is a multidimensional psychological construct characterized by difficulties in identifying and verbalizing emotions. It has a negative impact on a person's health and well-being. The prevalence of this phenomenon among rheumatology patients with comorbid psychiatric disorders remains understudied, which underscores the relevance of this study. ***The aim*** — to analyze the prevalence and severity of alexithymia in patients with rheumatological diseases depending on the presence and nature of a concomitant psychiatric diagnosis. ***Materials and methods.*** The study included 39 patients aged 7–17 years who were undergoing treatment at Saint Petersburg State Pediatric Medical University in Pediatric Department No. 3. A standard diagnostic interview was conducted using three instruments: the Toronto Alexithymia Scale, the Perth Questionnaire, and the Alexithymia Questionnaire for Children. Statistical analysis was performed using IBM SPSS Statistics 23. ***Results.*** A high level of alexithymia was identified in 59.0% of patients, a moderate level in 33.3%, and a low level in 7.7%. The high prevalence of alexithymia in the sample is statistically significant ($p < 0.0001$). A negative correlation was found between age and the level of alexithymia (Toronto Alexithymia Scale: $\rho = -0.359$; $p = 0.025$). According to the results of the Perth Questionnaire, difficulties in identifying negative emotions (Me=15) exceeded those for positive emotions (Me=13); difficulties in verbalizing negative experiences (Me=17) were also more pronounced than for positive items (M=16). ***Conclusions.*** Alexithymia is widespread among rheumatology patients with comorbid psychiatric disorders and requires a separate diagnostic assessment. A predominance of alexithymic traits was found in the younger age group. In rheumatology patients, alexithymia scores differed depending on the emotional modality: difficulties in identifying and describing negative feelings significantly exceeded those for positive emotions.

KEYWORDS: *alexithymia, alexithymic traits, emotions, alexithymic individuals, adolescents*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Kristina D. Kosikova*. E-mail: kosikova.kristina3@mail.ru

© Kosikova K.D., Khutoryanskaya Yu.V., 2026

ВВЕДЕНИЕ

Алекситимия представляет собой многомерную психологическую конструкцию, характеризующуюся когнитивно-аффективными особенностями: снижением способности испытывать и вербализировать эмоции, фантазировать; отсутствием склонности к рефлексии собственных эмоциональных состояний; трудностями в идентификации эмоций [1]. В научной литературе также отмечается склонность лиц с алекситимией к внешне ориентированному мышлению, фокусированию на обстоятельствах в ущерб внутренним переживаниям.

Данная тема приобретает популярность в связи с увеличением количества людей, демонстрирующих алекситимические черты: затрудненное описание, понимание и дифференциацию собственных эмоций, ограниченность воображения, смещение внимания на внешние события, низкий уровень эмпатии. Так, у 42,5% студентов и школьников наблюдается алекситимия [2]. Важно подчеркнуть, что у алекситимика нарушается понимание эмоций преимущественно не вследствие психологической защиты, а из-за отсутствия навыка их распознавания и вербализации, хотя при травматическом воздействии она может выполнять защитную функцию [3].

Выделяют несколько подтипов алекситимии: с высокими показателями по всем аспектам (externally orientated thinking style, EOT; difficulty identifying one's own feelings, DIF; difficulty describing feelings, DDF); с трудностями идентификации чувств (DIF); с трудностями описания чувств (DDF) [4]. Пациенты с алекситимией часто безразличны, холодны и отстранены, неспособны выстраивать близкие отношения, сопереживать [5, 6]. Поскольку вербализация эмоций играет ключевую роль в социальном взаимодействии, именно трудности идентификации и описания чувств обусловливают межличностный дистресс [5].

Согласно модели структуры алекситимического пространства, выделяют три компонента: «избыточные тревожные переживания», блокирующие восприятие собственных эмоций; «агрессивные и враждебные реакции», порождающие негативные ожидания; «эмпатийные затруднения», снижающие способность перерабатывать эмоциональный опыт [7]. Такая структура ведет к недопониманию и межличностным конфликтам, чему способствует также худшее распознавание мимики и скрытого гнева [8, 9]. Алекситимия связана не столько со снижением аффекта, сколько с диссоциацией между повышенным дистрессом и ослабленным переживанием положительных эмоций [10]. Подростки с высокой алекситимией проявляют сниженный альтруизм, склонность к враждебности и безразличию, что является фактором риска антисоциального поведения [10].

Описанные особенности способствуют возникновению или поддержанию соматических и психических расстройств. Алекситимию рассматривают как фактор риска бронхиальной астмы, фибромиалгии, мигрени, синдрома раздраженного кишечника, сахарного диабета 2-го типа, ожирения, рака молочной железы, инсульта и др. Повышенный уровень алекситимии зафиксирован при ревматоидном артрите, язвенной болезни, воспалительных заболеваниях кишечника и первичной гипертензии [11]. Алекситимики транслируют эмоциональные переживания преимущественно через язык тела [7].

В этиологии различают первичную (врожденную, обусловленную физиологическими дисфункциями мозга, не поддается коррекции) и вторичную (приобретенную, развивающуюся на фоне различных патогенетически обоснованных расстройств, включающих органические поражения центральной нервной системы, депрессию, отдельные хронические заболевания, особенности культуры, психологические травмы, эмоционально-волевые нарушения) формы [6]. Выделяют три базовые теории происхождения: биологическую (генетика, перинатальная патология); теорию травматической соматизации (защитная реакция на травму); теорию социального научения (влияние среды). Алекситимия биологического генеза является первичной, в остальных случаях — вторичной и потенциально корригируемой [12].

Неспособность идентифицировать чувства может быть устойчивой чертой или временным состоянием. Согласно нейроанатомически-нейрофизиологической гипотезе, в основе алекситимии лежат аномалии мозгового развития или нарушения передачи импульсов [12]. Невысокий уровень алекситимии может выступать культуральной чертой — адаптацией к требованиям аффективно-нейтрального поведения [13]; социальные установки («мужчины не плачут», «держи себя в руках») подавляют эмоциональные реакции [12]. Гипотеза дефицита указывает на задержку психического развития в семьях, где эмоциональное самовыражение не одобрялось (аффективно-холодные, гиперопекающие, с аддикциями) [12]. Метаанализ 2023 г. (99 выборок) подтверждает связь между жестоким обращением в детстве и алекситимией у взрослых, особенно при эмоциональном насилии и

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

безнадзорности [14]. Языковая гипотеза предполагает развитие алекситимии вследствие нарушения языковой функции (например, при черепно-мозговой травме), хотя это не всегда так [15].

Нейробиологическую основу составляют медиальная префронтальная кора, передняя поясная извилина, островковая кора, а также миндалевидное тело, мозолистое тело, веретенообразная и затылочная извилины, бледный шар, вентральное полосатое тело, хвостатое и субталамическое ядра [9, 16]. Миндалевидное тело с подкорковыми структурами образует филогенетически древнюю сеть эмоциональной регуляции. Префронтальная кора отвечает за переживание и осмысление эмоций. Когда медиальная префронтальная кора недостаточно подавляет активность амигдалы, запускаются древние эмоциональные реакции в обход осознанного переживания, и эмоции утрачивают смысл [16]. При восприятии негативных стимулов у алекситимика снижается активность моторных и мозжечковых структур (ограниченная эмпатия), при восприятии положительных — активность островка и предклинья [9].

Исследований алекситимии при ревматоидном артрите пока немного, но уже есть подтверждения ее корреляции с хроническим воспалением суставов и нарушениями в центральной нервной системе (ЦНС) [17]. Малоизученной остается психиатрическая патология при ревматологических заболеваниях. Ее изучение может быть полезным для построения терапевтической стратегии. Широкая распространенность алекситимии и ее негативное влияние на личность и здоровье подчеркивают актуальность дальнейших исследований.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать распространенность и степень выраженности алекситимии у пациентов с ревматологическими заболеваниями в зависимости от наличия и характера сопутствующего психиатрического диагноза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 39 пациентов, проходивших лечение в клинике Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета на педиатрическом отделении № 3. Возраст респондентов составил от 7 до 17 лет (средний — 13,05 лет, SD=2,29), среди них 28 человек женского пола (71,8%) и 11 — мужского (28,2%). Применялся клинический метод в виде стандартного диагностического интервью с использованием трех инструментов: Торонтской алекситимической шкалы (Toronto Alexithymia Scale, TAS-20), Пертского опросника (Perth Alexithymia Questionnaire, PAQ) и опросника алекситимии для детей.

Статистическая обработка полученных данных выполнена в программе IBM SPSS Statistics 23. Ненормальность распределения, подтвержденная тестом Колмогорова–Смирнова и Q–Q графиками ($p < 0,05$, S-образная кривая), обусловила применение непараметрических методов. Качественные переменные описаны через абсолютные (n) и относительные (%) частоты; количественные — через медиану (Me) и 25–75% квартили. Сравнение групп проведено с помощью U-критерия Манна–Уитни (95% ДИ). Критический уровень значимости — $p < 0,05$.

Критерии включения. Верифицированный ревматологический диагноз, возраст 7–17 лет, письменное информированное добровольное согласие, стабильное психическое и соматическое состояние на момент обследования.

Критерии исключения. Отказ пациента от подписания информированного добровольного согласия, от прохождения анкетирования, тяжелая соматическая патология, острые психотические состояния на момент обследования, возраст до 7 лет и старше 17 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика обследованных пациентов представлена в табл. 1. В выборку вошли 39 человек в возрасте 7–17 лет. Среди них преобладали пациенты женского пола ($\chi^2=7,410$; $p=0,006$). Средний возраст пациентов женского и мужского пола достоверно не различался ($p=0,071$ по Манну–Уитни).

По результатам клинического интервью были выделены следующие нозологические группы в диагностической системе (МКБ-10) психических расстройств: «Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга» F07 (3 человека — 7,7%), «Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью» F06.6 (5 человек — 12,8%), F06.8 (9 человек — 23,1%), «Смешанные расстройства поведения и эмоций» F92.8 (5 человек — 12,8%), «Другие эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте» F98 (5 человек — 12,8%), «Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации» F43.2 (3 человека — 7,7%), «Соматоформные

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 1. Пол и возрастная характеристика респондентов

Table 1. Sex and age characteristics respondents

Характеристика Characteristic	**Всего** Total	**Женский пол** Female	**Мужской пол** Male	**Достоверность различий** Reliability of differences
Количество пациентов Number of patients	39 (100,0%)	28 (71,8%)	11 (28,2%)	χ^2=7,410, (df)1, p=0,006**
Возраст пациентов, годы Age of patients, years				
M (sd) As (m) Ex (m) Me [Q1; Q3] Min–max	13,00 (2,294) –0,577 (0,378) 0,352 (0,741) 13,00 [12,00; 15,00] 7–17	13,00 (2,392) –0,418 (0,441) 0,271 (0,858) 13,00 [12,00; 14,00] 7–17	14,00 (1,700) –0,470 (0,661) –0,779 (1,279) 14,00 [13,00; 16,00] 11–16	U Манна–Уитни Mann-Whitney U-test=97,000 p=0,071

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors on their own data

расстройства» F45.0 (2 человека – 5,1%), «Умственная отсталость легкой степени» F70 (1 человек – 2,6%), «Акцентуированные личностные черты» Z73.1 (1 человек – 2,6%), «Общий осмотр и обследование лиц, не имеющих жалоб или установленного диагноза» Z00 (5 человек – 12,8%). Все обследованные пациенты были распределены на три клинические группы. В первую группу вошли респонденты с высоким уровнем алекситимии – 23 человека (59%). Вторая группа со средним уровнем алекситимии – 13 человек (33,3%). В третью группу вошли пациенты с низким уровнем алекситимии – 3 человека (7,7%). Среди ревматологических пациентов, имеющих психиатрический диагноз, наблюдается широкая распространенность алекситимии (p <0,0001). Возраст отрицательно коррелировал с уровнем алекситимии (TAS-20: коэффициент корреляции Спирмена ρ=–0,359, p=0,025). Анализ данных опросника PAQ показал, что у обследованных пациентов трудности идентификации негативных эмоций (Me=15) преобладают над аналогичными трудностями в отношении позитивных эмоций (Me=13). Сходная тенденция прослеживается и в отношении процесса описания: трудности вербализации негативных переживаний (Me=17) выражены в большей степени, чем трудности описания позитивных эмоций (Me=16).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о высокой распространенности алекситимии среди ревматологических пациентов с коморбидной психиатрической патологией: у 59% обследованных выявлен высокий уровень алекситимии, еще у 33,3% – средний. Суммарно выраженные и умеренные алекситимические черты обнаружены у 92,3% выборки. У большей части пациентов данный феномен развивается на фоне органической патологии ЦНС (F06.8 – 23,1%; F06.6 – 12,8%; F07 – 7,7%). Наличие в выборке пациентов с расстройствами адаптации (F43.2 – 7,7%) и соматоформными расстройствами (F45.0 – 5,1%) дополнительно подтверждает связь алекситимии с хроническим стрессом и нарушениями в сфере телесного восприятия.

Выявленная отрицательная корреляция возраста с уровнем алекситимии (TAS-20: ρ=–0,359, p=0,025) имеет важное значение. Такое преобладание алекситимических черт в младшей возрастной группе может объясняться различными факторами. Например, тем, что человек по мере взросления накапливает эмоциональный опыт и расширяет свой словарный запас. Также у молодых пациентов адаптационные навыки еще не до конца сформированы, в то время как пациенты старшего возраста вырабатывают устойчивые копинг-стратегии. Перечисленные факторы могут способствовать снижению алекситимических проявлений у взрослых. Это подтверждает лонгитюдное исследование 2021 г., в котором говорится о снижении показателей TAS-20 за 6 лет наблюдения подростков [18]. Таким образом, психотерапевтическое лечение может быть более перспективным именно в молодом возрасте.

Особого внимания заслуживает обнаруженная асимметрия между трудностями обработки негативных и позитивных эмоций. По данным опросника PAQ, трудности идентификации негативных эмоций (Me=15) превышали аналогичные показатели для позитивных эмоций (Me=13); столь же выраженная диспропорция наблюдалась в отношении

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

вербализации — описание негативных переживаний давалось труднее (Me=17), чем описание позитивных (Me=16). Согласно данным литературы, алекситимия в бóльшей степени влияет на нарушения в обработке именно негативных эмоций [19]. У людей с этим расстройством негативная часть представляется значительно сложнее из-за ее высокой дифференцированности. Она имеет бóльшее число разных состояний — страх, печаль, гнев, обида, тревога, стыд, вина, отвращение, разочарование, зависть и др. Позитивная же часть устроена гораздо проще: в нее входят радость, удовольствие, любовь, благодарность, спокойствие, гордость, вдохновение. Для ее описания не требуется такая точность и богатый аффективный словарь. И поэтому при наличии смутного ощущения негативного переживания его вербализация оказывается очень затруднительной. На это влияет также хроническая боль, частая усталость и тревога о прогнозе у ревматологических пациентов. Это создает постоянное напряжение, которое алекситимик не может понять: он ощущает дискомфорт, но ему трудно определить его эмоциональную часть. Позитивные же эмоции, напротив, возникают реже и выделяются на этом негативном фоне, поэтому их легче идентифицировать.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о высокой клинической значимости алекситимии у ревматологических пациентов с коморбидной психиатрической патологией. Данный феномен требует отдельной диагностической оценки и должен учитываться при построении индивидуальной терапевтической стратегии. Разная коморбидность с психиатрической патологией, возрастные особенности и значимые трудности с обработкой негативных эмоций говорят о необходимости индивидуальных подходов в коррекции алекситимии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Феномен алекситимии широко распространен среди пациентов с ревматологической и коморбидной психиатрической патологиями. Отрицательная связь возраста респондентов с уровнем алекситимии указывает на преобладание алекситимических черт в младшей возрастной группе. У пациентов ревматологического профиля показатели алекситимии дифференцированы в зависимости от модальности эмоций: трудности идентификации и описания негативных чувств значимо превышают аналогичные показатели для позитивных эмоций.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. К.Д. Косикова — подготовка литературного обзора, сбор и анализ данных, написание текста; Ю.В. Хуторянская — редактирование рукописи, утверждение финальной версии.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. K.D. Kosikova — preparation of the literature review, data collection and analysis, writing the text; Yu.V. Khutoryanskaya — editing the manuscript, approval of the final version.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Larsen J.K., Brand N., Bermond B., Hijman R. Cognitive and emotional characteristics of alexithymia. A review of neurobiological studies. *J Psychosom Res*. 2003;54(6):533–541. https://doi.org/10.1016/s0022-3999(02)00466-x.
2. Полянский А.И., Быковская Л.И. Проявление алекситимии и взаимосвязь с особенностями личности у обучающихся российских высших учебных заведений. *Казанский педагогический журнал*. 2021;(6):229–236. https://doi.org/10.51379/KPJ.2021.150.6.033. EDN: HNAYAM.
3. Шпаковская О.Г., Копытов А.В. Роль алекситимии в формировании психосоматических расстройств и зависимых форм поведения. *Медицинский журнал*. 2014;(4):31–38. EDN: TDPGRJ.
4. Preece D.A., Mehta A., Petrova K., Sikka P., Pemberton E., Gross J.J. Alexithymia profiles and depression, anxiety,

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

and stress. *J Affect Disord*. 2024:357:116–125. https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.02.071.
5. Koppelberg P., Kersting A., Suslow T. Alexithymia and interpersonal problems in healthy young individuals. *BMC Psychiatry*. 2023;23(1):688. https://doi.org/10.1186/s12888-023-05191-z.
6. Есин Р.Г., Горобец Е.А., Галиуллин К.Р., Есин О.Р. Алекситимия — основные направления изучения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014;114(12):148-151. https://doi.org/10.17116/jnevro2014114121148-151. EDN: TIWRXZ.
7. Калашникова Т.В. К вопросу диагностики алекситимии у осужденных. *Вопросы современной науки и практики*. 2024;(1(10)):75–79. EDN: YEYCSJ.
8. Willis M.L., Miller M.J., More A., de la Piedad Garcia X. Alexithymia and facial expression recognition: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2025:391:119953. https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.119953.
9. Rosenberg N., Ihme K., Lichev V., Sacher J., Rufer M., Grabe H.J. et al. Alexithymia and automatic processing of facial emotions: behavioral and neural findings. *BMC Neuroscience*. 2020;21(1):23. https://doi.org/10.1186/s12868-020-00572-6.
10. Luminet O., Nielson K.A. Alexithymia: toward an experimental, processual affective science with effective interventions. Annu Rev Psychol. 2025;76(1):741–769. https://doi.org/10.1146/annurev-psych-021424-030718.
11. Lumley M.A., Neely L.C., Burger A.J. The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. *J Pers Assess*. 2007;89(3):230–246. https://doi.org/10.1080/00223890701629698.
12. Искусных А.Ю. Алекситимия. Причины и риски возникновения расстройства. В кн.: Сборник статей по материалам LIII Международной научно-практической конференции. *Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии*. 2015;(53):59–68. EDN: TWNWHB.
13. Ересько Д.Б., Исурина Г.Л., Кайдановская Е.В. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах. СПб.: СПбНИПНИ им. В.М. Бехтерева; 2005. 25 с. EDN: VPLWUX.
14. Chaim C.H., Almeida T.M., de Vries Albertin P., Santana G.L., Siu E.R., Andrade L.H. The implication of alexithymia in personality disorders: a systematic review. *BMC Psychiatry*. 2024;24(1):647. https://doi.org/10.1186/s12888-024-06083-6.
15. Lee K.S., Murphy J., Catmur C., Bird G., Hobson H. Furthering the language hypothesis of alexithymia: An integrated review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2022;141:104864. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104864.
16. Patrikelis P., Lucci G., Alexoudi A., Korfias S., Messinis L., Nasios G. et al. Addressing evidence linking secondary alexithymia to aberrant humor processing. *Behav Neurol*. 2019;2019:1803624. https://doi.org/10.1155/2019/1803624.
17. Chimenti M.S., Fonti G.L., Conigliaro P., Hitaj J., Triggianese P., Teoli M. et al. Evaluation of alexithymia in patients affected by rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(4):e13955. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000013955.
18. Kekkonen V., Kraav S.-L., Hintikka J., Kivimaki P., Kaarre O., Tolmunen T. Stability of alexithymia is low from adolescence to young adulthood, and the consistency of alexithymia is associated with symptoms of depression and dissociation. *J Psychosom Res*. 2021;150:110629. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2021.110629.
19. Luminet O., Nielson K.A. Alexithymia: toward an experimental, processual affective science with effective interventions. *Annu Rev Psychol*. 2025;76(1):741–769. https://doi.org/10.1146/annurev-psych-021424-030718.

REFERENCES

1. Larsen J.K., Brand N., Bermond B., Hijman R. Cognitive and emotional characteristics of alexithymia. A review of neurobiological studies. *J Psychosom Res*. 2003;54(6):533–541. https://doi.org/10.1016/s0022-3999(02)00466-x.
2. Polyanskij A., Bykovskaya L. The alexithymia manifestation and the correlation with personality traits in students of Russian higher educational institutions. *Kazan Pedagogical Journal*. 2021;(6):229–236. (In Russ.). https://doi.org/10.51379/KPJ.2021.150.6.033. EDN: HNAYAM.
3. Shpakovskaya O.G., Kopytov A.V. Alexithymia and psychosomatic frustrations and dependent forms of behavior. *Medical Journal*. 2014;(4):31–38. (In Russ.). EDN: TDPGRJ.
4. Preece D.A., Mehta A., Petrova K., Sikka P., Pemberton E., Gross J.J. Alexithymia profiles and depression, anxiety, and stress. *J Affect Disord*. 2024:357:116–125. https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.02.071.
5. Koppelberg P., Kersting A., Suslow T. Alexithymia and interpersonal problems in healthy young individuals. *BMC Psychiatry*. 2023;23(1):688. https://doi.org/10.1186/s12888-023-05191-z.
6. Esin R.G., Gorobets E.A., Galiullin K.R., Esin O.R. Alexithymia — baseline trends of research. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2014;114(12):148–151. (In Russ.) https://doi.org/10.17116/jnevro2014114121148-151. EDN: TIWRXZ.
7. Kalashnikova T.V. On the issue of diagnosing alexithymia in convicts. *Voprosy Sovremennoi Nauki i Praktiki*. 2024;(1(10)):75–79. (In Russ.). EDN: YEYCSJ.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

8. Willis M.L., Miller M.J., More A., de la Piedad Garcia X. Alexithymia and facial expression recognition: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2025:391:119953. https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.119953.
9. Rosenberg N., Ihme K., Lichev V., Sacher J., Rufer M., Grabe H.J. et al. Alexithymia and automatic processing of facial emotions: behavioral and neural findings. *BMC Neuroscience*. 2020;21(1):23. https://doi.org/10.1186/s12868-020-00572-6.
10. Luminet O., Nielson K.A. Alexithymia: toward an experimental, processual affective science with effective interventions. Annu Rev Psychol. 2025;76(1):741–769. https://doi.org/10.1146/annurev-psych-021424-030718.
11. Lumley M.A., Neely L.C., Burger A.J. The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. *J Pers Assess*. 2007;89(3):230–246. https://doi.org/10.1080/00223890701629698.
12. Iskusnykh A. Alexithymia. Causes and risks of disorders. Personality, Family and Society: Issues of Pedagogy and Psychology. In: Collection of articles based on the materials of the LIII International Scientific and Practical Conference. *Lichnost, Semya i Obshchestvo: Voprosy Pedagogiki i Psikhologii*. 2015;(53):59–68. (In Russ.). EDN: TWNWHB.
13. Eresko D.B., Isurina G.L., Kaidanovskaya E.V. Alexithymia and methods of its determination in borderline psychosomatic disorders. Saint Petersburg: Saint Petersburg National Research Psychological Institute named after V.M. Bekhterev; 2005. 25 p. (In Russ.). EDN: VPLWUX.
14. Chaim C.H., Almeida T.M., de Vries Albertin P., Santana G.L., Siu E.R., Andrade L.H. The implication of alexithymia in personality disorders: a systematic review. *BMC Psychiatry*. 2024;24(1):647. https://doi.org/10.1186/s12888-024-06083-6.
15. Lee K.S., Murphy J., Catmur C., Bird G., Hobson H. Furthering the language hypothesis of alexithymia: An integrated review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2022;141:104864. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104864.
16. Patrikelis P., Lucci G., Alexoudi A., Korfias S., Messinis L., Nasios G. et al. Addressing evidence linking secondary alexithymia to aberrant humor processing. *Behav Neurol*. 2019;2019:1803624. https://doi.org/10.1155/2019/1803624.
17. Chimenti M.S., Fonti G.L., Conigliaro P., Hitaj J., Triggianese P., Teoli M. et al. Evaluation of alexithymia in patients affected by rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(4):e13955. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000013955.
18. Kekkonen V., Kraav S.-L., Hintikka J., Kivimaki P., Kaarre O., Tolmunen T. Stability of alexithymia is low from adolescence to young adulthood, and the consistency of alexithymia is associated with symptoms of depression and dissociation. *J Psychosom Res*. 2021;150:110629. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2021.110629.
19. Luminet O., Nielson K.A. Alexithymia: toward an experimental, processual affective science with effective interventions. *Annu Rev Psychol*. 2025;76(1):741–769. https://doi.org/10.1146/annurev-psych-021424-030718.

Об авторах

✉ **Кристина Дмитриевна Косикова** — студентка 6-го курса, педиатрический факультет.
E-mail: kosikova.kristina3@mail.ru;
https://orcid.org/0009-0006-1525-4654

Юлия Валерьевна Хуторянская — ассистент, кафедра психиатрии и наркологии.
E-mail: julia.khutoryanskaya@gmail.com;
https://orcid.org/0000-0002-2601-5484; SPIN: 5758-8197

Authors' info

✉ **Kristina D. Kosikova** — a sixth-year student, Faculty of Pediatrics.
E-mail: kosikova.kristina3@mail.ru;
https://orcid.org/0009-0006-1525-4654

Yuliya V. Khutoryanskaya — Assistant, Department of Psychiatry and Addiction Medicine.
E-mail: julia.khutoryanskaya@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-2601-5484; SPIN: 5758-8197

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Оригинальная статья

CC BY 4.0

УДК 616-053.2+616.3-089.86-06+612.39
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.99.14.011

Прогностическая модель риска недостаточности питания у детей с гастростомой: ретроспективно-проспективное когортное исследование

Ирина Сергеевна Новикова[1], Анна Никитична Завьялова[1], Валерия Павловна Новикова[1], Милена Николаевна Яковлева[1], Иван Александрович Лисица[1], Мария Николаевна Качалова[1, 2]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

[2] Дом социального обслуживания «Вместе», 196620, г. Санкт-Петербург, г. Павловск, ул. Елизаветинская, д. 11, Российская Федерация

Для цитирования: Новикова И.С., Завьялова А.Н., Новикова В.П., Яковлева М.Н., Лисица И.А., Качалова М.Н. Прогностическая модель риска недостаточности питания у детей с гастростомой: ретроспективно-проспективное когортное исследование. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):132–139. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.99.14.011.

Поступила: 19.06.2026 **Одобрена: 02.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** До 40% детей, получающих питание через гастростому, сохраняют недостаточность питания, несмотря на наличие энтерального доступа. Отсутствие клинических инструментов для раннего выявления группы риска препятствует своевременной коррекции. ***Цель*** – разработать и валидировать прогностическую модель (шкалу) риска развития и сохранения недостаточности питания у детей – носителей гастростомы на основе доступных клинико-анамнестических предикторов. ***Материалы и методы.*** В исследование включено 136 детей с чрескожной эндоскопической гастростомой (медиана возраста 4,3 года). Недостаточность питания диагностирована у 54 (39,7%) пациентов (z-score индекса массы тела <–2,0). Методом бинарной логистической регрессии отобраны предикторы, построены базовая и расширенная модели (с учетом индекса Шеннона микробиоты желудка). Оценка моделей выполнена с помощью ROC-анализа. ***Результаты.*** В финальную модель включены шесть независимых предикторов: синдром задержки развития плода, тяжелая недостаточность питания на момент установки ГС (z-score индекса массы тела ≤–3), острая респираторная вирусная инфекция у матери во время беременности, соматическая патология матери, дефекты кормления через гастростому и частое (≥3 курсов в год) применение антибиотиков у ребенка. Базовая модель (AUC=0,852; чувствительность 78%, специфичность 81%) продемонстрировала хорошую дискриминационную способность. Расширенная модель (с индексом Шеннона ≥1,383) повысила специфичность до 91% (AUC=0,773). Разработана балльная шкала риска (сумма баллов 0–6): низкий (<20%), умеренный (20–50%), высокий (50–75%) и очень высокий (>75%) риск недостаточности питания. ***Заключение.*** Предложенная прогностическая модель, основанная на шести легко определяемых клинических факторах, позволяет стратифицировать детей с гастростомой по риску развития/сохранения недостаточности питания и может быть использована для персонализации нутритивной поддержки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *гастростома, дети, недостаточность питания, прогностическая модель, факторы риска*

Источник финансирования. Исследование выполнено в рамках инициативной научно-исследовательской работы без привлечения внешнего финансирования.

✉ *Ирина Сергеевна Новикова*. E-mail: nova.1978@mail.ru

© Коллектив авторов, 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Original article

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.99.14.011

A predictive model for malnutrition risk in children with gastrostomy: a retrospective-prospective cohort study

Irina S. Novikova[1], Anna N. Zavyalova[1], Valeriya P. Novikova[1], Milena N. Yakovleva[1], Ivan A. Lisitsa[1], Maria N. Kachalova[1, 2]

[1] Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

[2] Social Services House "Vmeste", 11 Elizavetinskaya str., Saint Petersburg, Pavlovsk, 196620, Russian Federation

For citation: Novikova I.S., Zavyalova A.N., Novikova V.P., Yakovleva M.N., Lisitsa I.A., Kachalova M.N. A predictive model for malnutrition risk in children with gastrostomy: a retrospective-prospective cohort study. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):132–139. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.99.14.011.

Received: 19.06.2026 **Revised: 02.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. ***Introduction.*** Up to 40% of children receiving nutrition through a gastrostomy tube continue to have malnutrition despite the presence of enteral access. The lack of clinical tools for early identification of at-risk groups prevents timely correction. ***Aim*** – to develop and validate a predictive model (scoring system) for the risk of developing and maintaining malnutrition in children with gastrostomy based on available clinical and anamnestic predictors. ***Materials and methods.*** The study included 136 children with percutaneous endoscopic gastrostomy (median age 4.3 years). Malnutrition was diagnosed in 54 (39.7%) patients (body mass index z-score <–2.0). Predictors were selected by binary logistic regression; baseline and extended models (including the Shannon index of gastric microbiota) were constructed. Model performance was assessed using ROC analysis. ***Results.*** The final model included 6 independent predictors: fetal growth restriction, severe malnutrition at the time of gastrostomy tube placement (body mass index z-score ≤–3), maternal acute respiratory viral infection during pregnancy, maternal somatic pathology, feeding errors via gastrostomy tube, and frequent antibiotic use in the child (≥3 courses/year). The baseline model (AUC=0.852; sensitivity 78%, specificity 81%) demonstrated good discriminatory ability. The extended model (with Shannon index ≥1.383) increased specificity to 91% (AUC=0.773). A risk scoring system (total score 0–6) was developed: low (<20%), moderate (20–50%), high (50–75%), and very high (>75%) risk of malnutrition. ***Conclusion.*** The proposed predictive model, based on six easily obtainable clinical factors, allows stratification of children with gastrostomy according to the risk of developing/maintaining malnutrition and can be used to personalize nutritional support.

KEYWORDS: *gastrostomy, children, malnutrition, predictive model, risk factors*

Funding. The study was carried out as part of an initiative research project without external funding.

✉ *Irina S. Novikova*. E-mail: nova.1978@mail.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия частота установки гастростом у детей с хронической дисфагией неуклонно растет [1, 2]. Основные показания — тяжелая неврологическая патология (до 70–80% случаев), врожденные аномалии пищевода, онкологические заболевания [3]. Чрескожная эндоскопическая гастростомия (ЧЭГ) позволяет обеспечить адекватное поступление нутриентов, однако, как показывают исследования, у значительной части пациентов недостаточность питания (НП) сохраняется или даже прогрессирует [4, 5]. Согласно нашим данным, частота НП у гастростомированных детей достигает 39,7%, причем у 74% из них диагностирована тяжелая форма (z-score индекса массы тела (ИМТ) <–3).

Причины неэффективности нутритивной поддержки многофакторны: исходно тяжелый дефицит, сопутствующая патология, погрешности кормления, дисбиоз, системное воспаление [6, 7]. Однако в клинической практике отсутствуют простые и надежные инструменты для раннего выявления детей с высоким риском развития/сохранения НП. Большинство существующих шкал (например, STRONGkids, PYMS) не учитывают специфику гастростомированных пациентов [8].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать прогностическую модель (балльную шкалу) для оценки индивидуального риска недостаточности питания у детей с гастростомой на основе ретроспективно-проспективного анализа когорты.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн и этика. Исследование выполнено в ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России в 2020–2025 гг. как часть диссертационной работы (ретроспективно-проспективное, одномоментное когортное). Протокол одобрен локальным этическим комитетом. Получено информированное согласие законных представителей.

Участники. Критерии включения: возраст от 4 месяцев до 18 лет, наличие баллонной чрескожной эндоскопической гастростомы, подписанное согласие. Критерии исключения: питание через назогастральный зонд, отказ от участия.

Всего включено 136 детей (71 мальчик, 65 девочек). Медиана возраста 4,33 года (Q1–Q3: 2,33–9,29 года). 58,8% пациентов гастростомированы в возрасте до 1 года. Основная причина установки гастростомы (ГС) — дисфагия при патологии центральной нервной системы (72,8%), затем патология пищевода (16,2%) и другие (11%).

Оценка нутритивного статуса. Недостаточность питания определяли по z-score ИМТ согласно критериям Всемирной организации здравоохранения (WHO Growth Standards 2006 — для детей до 5 лет, WHO Reference 2007 — для 5–19 лет). Порог НП: z-score ИМТ <–2,0. Дополнительно оценивали z-score роста и массы тела. Группа 1 — дети с НП (n=54), группа 2 — с удовлетворительным нутритивным статусом (n=82). Медиана z-score ИМТ в группе 1 составила –3,33 [–4,41; –2,96], в группе 2 –0,49 [–1,27; 0,44] (p <0,001).

Сбор данных. Использована разработанная индивидуальная карта, включавшая: анамнез жизни (акушерский анамнез матери, перинатальный период, синдром задержки развития плода (СЗРП), соматическая патология матери, перенесенные острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ)); анамнез болезни (возраст установки ГС, исходный нутритивный статус, длительность стояния ГС); жалобы и объективные данные; лабораторные показатели; данные о питании (тип субстрата, дефекты кормления); частота антибактериальной терапии (АБТ) за последний год (часто — ≥3 курсов, редко — <3 курсов); социальные условия (домашний уход / специализированное учреждение).

Микробиологические методы (для расширенной модели). У 21 пациента выполнено 16S рРНК секвенирование содержимого желудка (лаборатория CERBALAB). Оценивали индекс альфа-разнообразия Шеннона.

Статистический анализ. Использовали пакет StatTech v.4.12.5. Для выявления предикторов НП проведен однофакторный анализ (критерии χ^2, Манна–Уитни, t-критерий Стьюдента). Переменные с p <0,1 включены в многофакторную бинарную логистическую регрессию (метод пошагового включения). Качество моделей оценивали по AUC ROC, чувствительности, специфичности, PPV, NPV. Пороговые значения непрерывных предикторов определяли по индексу Юдена.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Однофакторный анализ. Из 28 проанализированных переменных 6 показали статистически значимую и независимую связь с недостаточностью питания (табл. 1). Наиболее сильными предикторами явились: СЗРП (85,7% в группе НП против 19,0% в группе нормы, OR (odds ratio, отношение шансов) 12,3; p <0,001), тяжелая НП на момент установки ГС (64,8% против 9,8%, OR 8,8; p <0,001) и соматическая патология матери (92,6% против 43,8%, OR 1,95;

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 1. Факторы риска недостаточности питания у детей с гастростомой (логистическая регрессия)

Table 1. Risk factors for malnutrition in children with gastrostomy (logistic regression)

Предиктор **Predictor**	**β**	**OR (95% ДИ/CI)**	**p**
Синдром задержки развития плода (да/нет) Fetal growth restriction (yes/no)	2,51	12,3 (3,8–39,7)	<0,001
Тяжелая недостаточность питания при установке гастростомы (z-score индекса массы тела ≤–3) Severe malnutrition at gastrostomy tube placement (body mass index z-score ≤–3)	2,18	8,8 (3,1–25,2)	<0,001
Острые респираторные вирусные инфекции матери во время беременности (да/нет) Maternal acute respiratory viral infections during pregnancy (yes/no)	1,10	3,0 (1,1–8,2)	0,036
Дефекты кормления (да/нет) Feeding errors (yes/no)	1,02	2,8 (1,0–7,6)	0,050
Частое применение антибиотиков (≥3 курсов/год) Frequent antibiotic use (≥3 courses/year)	0,79	2,2 (1,1–4,4)	0,030
Соматическая патология матери (да/нет) Maternal somatic pathology (yes/no)	0,67	1,95 (0,92–4,1)	0,001
Константа Constant	–3,95	–	–

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors using their own data

p=0,001). Дефекты кормления встречались в 33,3% против 18,5% (p=0,050), частая АБТ — в 59,3% против 40,2% (p=0,030), ОРВИ матери во время беременности — в 72,2% против 46,4% (p=0,036).

Многофакторная модель (базовая). Все 6 предикторов сохранили значимость при совместном включении. Логистическое уравнение:

$$Z = -3{,}95 + 2{,}51X1 + 2{,}18X2 + 1{,}10X3 + 1{,}02X4 + 0{,}79X5 + 0{,}67X6,$$

где Z — логит (логарифм шансов, чем выше Z, тем больше вероятность НП); X1 — СЗРП; X2 — тяжелая НП на момент установки гастростомы (z-score ИМТ ≤–3); X3 — ОРВИ матери во время беременности; X4 — дефекты кормления через гастростому; X5 — частое применение антибиотиков (≥3 курсов/год); X6 — соматическая патология матери. Каждый признак кодировали бинарно: 1 — наличие, 0 — отсутствие. Индивидуальную вероятность НП вычисляли по формуле:

$$\text{Вероятность НП} = 1/(1+e^{-Z}) \cdot 100\%.$$

ROC-анализ базовой модели показал AUC=0,852 (95% ДИ 0,789–0,915). При пороге вероятности 0,5 чувствительность 78%, специфичность 81%, PPV=76%, NPV=83%.

Расширенная модель с учетом микробиоты желудка. У подгруппы из 21 пациента, которым выполнено 16S рРНК секвенирование, добавлен предиктор «индекс Шеннона ≥1,383». Модель с этим предиктором показала AUC=0,773 (95% ДИ 0,569–0,977), чувствительность 70%, специфичность 91%. Индекс Шеннона ≥1,383 ассоциировался с удовлетворительным нутритивным статусом (p=0,035).

Балльная шкала риска НП. Для упрощения клинического использования разработана балльная система (табл. 2). Каждому фактору присвоен вес, пропорциональный коэффициенту β (округление до целых). Сумма баллов — от 0 до 6 (базовая шкала). Дополнительные баллы за углубленные методы (биоимпедансный анализ, индекс Шеннона, зонулин) суммируются отдельно.

Интерпретация суммы баллов (базовые 0–6):

- **0–2 балла** — низкий риск (<20%) — стандартное наблюдение, контроль z-score ИМТ каждые 6 месяцев;
- **3 балла** — умеренный риск (20–50%) — обучение родителей, коррекция дефектов кормления, пробиотики;
- **4 балла** — высокий риск (50–75%) — госпитализация, оценка зонулина, замена рациона на высококалорийные смеси, антибиотики только по строгим показаниям;
- **5–6 баллов** — очень высокий риск (>75%) — экстренная госпитализация, углубленное микробиологическое обследование (16S рРНК, зонулин), подбор полуэлементных смесей, парентеральное питание при необходимости.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 2. Прогностическая шкала риска недостаточности питания у детей с гастростомой

Table 2. Predictive scoring system for malnutrition risk in children with gastrostomy

Фактор **Factor**	**Баллы** **Points**
Синдром задержки развития плода в анамнезе Fetal growth restriction in history	+2
Тяжелая недостаточность питания на момент установки гастростомы (z-score индекса массы тела ≤–3) Severe malnutrition at gastrostomy tube placement (body mass index z-score ≤–3)	+2
Острые респираторные вирусные инфекции матери во время беременности Maternal acute respiratory viral infections during pregnancy	+1
Дефекты кормления Feeding errors	+1
Частая антибиотикотерапия (≥3 курсов/год) Frequent antibiotic therapy (≥3 courses/year)	+1
Соматическая патология матери Maternal somatic pathology	+1
Дополнительные факторы (при наличии данных) **Additional factors (if available)**	
Дефицит жировой массы по биоимпедансному анализу <–25% Fat mass deficit by bioimpedance analysis <–25%	+2
Дефицит основного обмена по биоимпедансному анализу <–13% Basal metabolic rate deficit by bioimpedance analysis <–13%	+2
Индекс Шеннона микробиоты желудка ≥1,383 Gastric microbiota Shannon index ≥1,383	+3
Фекальный зонулин >220 нг/мл Fecal zonulin >220 ng/mL	+2
Смешанный тип питания (смеси + общий стол) Mixed feeding (formula + regular food)	+1
Полимикробный рост в мазке из зева Polymicrobial growth in throat swab	+1

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors using their own data

ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование впервые предлагает количественную прогностическую модель риска недостаточности питания, специфичную для педиатрических пациентов с гастростомой (подана заявка на патент № 2026 113959 06.05.2026 г.). В отличие от общих скрининговых шкал (STAMP, STRONGkids) наша модель учитывает такие патогномоничные для этой когорты факторы, как исходная тяжесть НП, перинатальные события (СЗРП, ОРВИ матери, соматическая патология матери), а также ятрогенные вмешательства (частая АБТ) и качество ухода (дефекты кормления) [8, 9].

Сравнение с литературными данными. Исследования взрослых пациентов с ЧЭГ выделяют в качестве предикторов неблагоприятного исхода онкологический статус, возраст >80 лет и низкий альбумин [10, 11]. У детей, особенно с неврологической патологией, ведущую роль играют коморбидность и социальные факторы [12]. Наши данные подтверждают высокую значимость СЗРП, который отражает хроническую гипоксию и дефицит нутриентов в критические периоды развития, что создает «метаболическое программирование» с предрасположенностью к НП [13].

Роль дефектов кормления. Интересно, что дефекты ухода и кормления чаще выявляли у детей, находящихся на домашнем воспитании (OR=1,615), что подчеркивает необходимость активного обучения родителей. Вместе с тем частая АБТ (≥3 курсов в год) также оказалась независимым предиктором НП, что согласуется с концепцией дисбиоз-ассоциированной саркопении [6, 14].

Значение микробиоты желудка. Включение индекса Шеннона (альфа-разнообразия) в расширенную модель повысило специфичность до 91%. Ранее было показано, что снижение биоразнообразия

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

желудочной микробиоты ассоциируется с хроническим гастритом и нарушением всасывания [14], но в нашей когорте парадоксально более высокий индекс Шеннона коррелировал с НП (2,00 против 0,84), что объясняется разрастанием условно-патогенных таксонов (*Achromobacter*, *Pseudomonas*) при утрате доминирующих симбионтов (*Alloprevotella*, *Prevotella*). Таким образом, «псевдоразнообразие» за счет патобионтов — неблагоприятный признак.

Клиническая применимость. Предложенная шкала требует минимальных затрат времени: все параметры, кроме дополнительных, собираются из анамнеза и стандартного осмотра. Шкала позволяет стратифицировать пациентов при первичной установке ГС, а также в динамике (например, при смене нутритивного статуса). В группе высокого риска показана ранняя госпитализация в специализированный центр для ревизии диеты и противовоспалительной/пробиотической терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработана и внутренне валидирована прогностическая модель риска недостаточности питания у детей с гастростомой, включающая шесть доступных клинико-анамнестических предикторов (СЗРП, исходная тяжелая НП, ОРВИ матери, соматическая патология матери, дефекты кормления, частая АБТ). Модель может быть использована в амбулаторной и стационарной практике для раннего выявления группы риска и назначения персонализированной нутритивной поддержки.

Практические рекомендации

1. Всем детям с гастростомой при первичной оценке и при каждом плановом осмотре (не реже 1 раза в 6 месяцев) рекомендуется рассчитывать баллы по предложенной шкале.

2. При сумме баллов 4 и более необходимо направить пациента в центр нутритивной поддержки для углубленной диагностики (биоимпедансометрия, оценка микробиоты желудка, определение зонулина).

3. Для снижения риска НП следует минимизировать необоснованные курсы антибиотиков и проводить ежемесячное обучение родителей технике кормления через гастростому.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. И.С. Новикова — разработка дизайна исследования, сбор и анализ данных, написание текста; А.Н. Завьялова — научное руководство, редактирование рукописи; В.П. Новикова — концептуализация, утверждение финальной версии; М.Н. Яковлева, М.Н. Качалова, И.А. Лисица — помощь в сборе материала, подготовка литературного обзора.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Согласие на публикацию. От всех законных представителей пациентов получено информированное согласие на участие в исследовании и публикацию данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. I.S. Novikova — development of the study design, data collection and analysis, and writing the manuscript; A.N. Zavyalova — scientific supervision and editing of the manuscript; V.P. Novikova — conceptualization and approval of the final version; M.N. Yakovleva, M.N. Kachalova, I.A. Lisitsa — assistance in data collection and preparation of the literature review.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare no conflict of interest.

Consent for publication. Informed consent for participation in the study and data publication was obtained from all patients' legal representatives.

ЛИТЕРАТУРА

1. Завьялова А.Н., Новикова В.П., Кликунова К.А. Нутритивный статус и проблемы при кормлении у детей с дисфагией и детским церебральным параличом, находящихся в разных социальных условиях. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2022;(2):21–29. https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-198-2-21-29. EDN: FDAPGV.
2. Novak I., Velazco N.K. Gastrostomy Tubes: Indications, Types, and Care. *Pediatr Rev*. 2024;45(4):175–187. https://doi.org/10.1542/pir.2022-005647.
3. Berman L., Baird R., Sant'Anna A. et al. Gastrostomy tube use in pediatrics: a systematic review. *Pediatrics*. 2022;149(6): e2021055213. https://doi.org/10.1542/peds.2021-055213.
4. Таран Н.Н., Титова О.Н., Келейникова А.В. и др. Оценка пищевого статуса детей паллиативного профиля.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Вопросы питания. 2023;92(S5(549)):114–115. https://doi.org/10.33029/0042-8833-2023-92-5s-124. EDN: JPKORC.
5. Завьялова А.Н. Нутритивный статус детей с дисфагией и его коррекция. Дис. … д-ра мед. наук. СПб.; 2023. 314 с. EDN: IUJOLP.
6. Panelli S., Calcaterra V., Verduci E. et al. Dysbiosis in children with neurological impairment and long-term enteral nutrition. *Front Nutr*. 2022;22(9):895046. https://doi.org/10.3389/fnut.2022.895046.
7. Iddrisu I., Monteagudo-Mera A., Poveda C. et al. Malnutrition and gut microbiota in children. *Nutrients*. 2021;13(8):2727. https://doi.org/10.3390/nu13082727.
8. Завьялова А.Н., Новикова В.П., Орел В.И. и др. Организация питания стомированного пациента. Выбор пищевого субстрата. *Педиатр*. 2023;14(2):93–104. https://doi.org/10.17816/PED14293-104. EDN: FRTBWO.
9. Parr H., White S., Loversidge C. et al. Factors influencing gastrostomy tube removal. *Scand J Gastroenterol*. 2024;59(8):1010–1014. https://doi.org/10.1080/00365521.2024.2366968.
10. Ono S., Furuhashi H., Kisaki S. et al. Sarcopenia is a prognostic factor in patients undergoing percutaneous endoscopic gastrostomy. *J Clin Med*. 2023;12(10):3360. https://doi.org/10.3390/jcm12103360.
11. Dipasquale V., Aumar M., Ley D. et al. Tube feeding in neurologically disabled children: hot topics and new directions. *Nutrients*. 2022;14(18):3831. https://doi.org/10.3390/nu14183831.
12. Casirati A., Somaschini A., Perrone M. et al. Preterm birth and metabolic implications on later life: A narrative review focused on body composition. *Front Nutr*. 2023;15(9):978271. https://doi.org/10.3389/fnut.2022.978271.
13. Кучер А.Н. Молекулярно-генетические маркеры саркопении. *Молекулярная медицина*. 2021;19(1):17–29. https://doi.org/10.29296/24999490-2021-01-03. EDN: NARRYE.
14. Koga Y. Microbiota in the stomach and application of probiotics to gastroduodenal diseases. *World J Gastroenterol*. 2022;28(47):6702–6715. https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i47.6702.

REFERENCES

1. Zavyalova A.N., Novikova V.P., Klikunova K.A. Nutritional status and feeding problems in children with dysphagia and cerebral palsy in different social settings. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;(2):21–29. (In Russ.). https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-198-2-21-29. EDN: FDAPGV.
2. Novak I., Velazco N.K. Gastrostomy tubes: indications, types, and care. *Pediatr Rev*. 2024;45(4):175–187. https://doi.org/10.1542/pir.2022-005647.
3. Berman L., Baird R., Sant'Anna A. et al. Gastrostomy tube use in pediatrics: a systematic review. *Pediatrics*. 2022;149(6):e2021055213. https://doi.org/10.1542/peds.2021-055213.
4. Taran N.N., Titova O.N., Keleynikova A.V. et al. Assessment of nutritional status in palliative care children. *Problems of Nutrition*. 2023;92(S5(549)):114–115. (In Russ.). https://doi.org/10.33029/0042-8833-2023-92-5s-124. EDN: JPKORC.
5. Zavyalova A.N. Nutritional status of children with dysphagia and its correction. MD dissertation. Saint Petersburg; 2023. 314 p. (In Russ.). EDN: IUJOLP.
6. Panelli S., Calcaterra V., Verduci E. et al. Dysbiosis in children with neurological impairment and long-term enteral nutrition. *Front Nutr*. 2022;22(9):895046. https://doi.org/10.3389/fnut.2022.895046.
7. Iddrisu I., Monteagudo-Mera A., Poveda C. et al. Malnutrition and gut microbiota in children. *Nutrients*. 2021;13(8):2727 https://doi.org/10.3390/nu13082727.
8. Zavyalova A.N., Novikova V.P., Orel V.I. et al. Organization of the stomy patient nutrition. Choice of food substrate. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2023;14(2):93–104. (In Russ.). https://doi.org/10.17816/PED14293-104. EDN: FRTBWO.
9. Parr H., White S., Loversidge C. et al. Factors influencing gastrostomy tube removal. *Scand J Gastroenterol*. 2024;59(8):1010–1014. https://doi.org/10.1080/00365521.2024.2366968.
10. Ono S., Furuhashi H., Kisaki S. et al. Sarcopenia is a prognostic factor in patients undergoing percutaneous endoscopic gastrostomy. *J Clin Med*. 2023;12(10):3360. https://doi.org/10.3390/jcm12103360.
11. Dipasquale V., Aumar M., Ley D. et al. Tube feeding in neurologically disabled children: hot topics and new directions. *Nutrients*. 2022;14(18):3831. https://doi.org/10.3390/nu14183831.
12. Casirati A., Somaschini A., Perrone M. et al. Preterm birth and metabolic implications on later life: A narrative review focused on body composition. *Front Nutr*. 2023;15(9):978271. https://doi.org/10.3389/fnut.2022.978271.
13. Kucher A.N. Molecular and genetic markers of sarkopenia. *Molecular Medicine*. 2021;19(1):17–29. (In Russ.). https://doi.org/10.29296/24999490-2021-01-03. EDN: NARRYE.
14. Koga Y. Microbiota in the stomach and application of probiotics to gastroduodenal diseases. *World J Gastroenterol*. 2022;28(47):6702–6715. https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i47.6702.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Об авторах

✉ **Ирина Сергеевна Новикова** — ассистент кафедры пропедевтики детских болезней им. В.В. Юрьева; врач-педиатр, инфекционист инфекционно-диагностического отделения Клиники. E-mail: nova.1978@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-2979-8231; SPIN: 1872-6226

Анна Никитична Завьялова — д.м.н., профессор кафедры пропедевтики детских болезней им. В.В. Юрьева; врач-диетолог Клиники. E-mail: anzavjalova@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-9532-9698; SPIN: 3817-8267

Валерия Павловна Новикова — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней им. В.В. Юрьева; заведующая лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии Научно-исследовательского центра. E-mail: novikova-vp@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-0992-1709; SPIN: 1875-8137

Милена Николаевна Яковлева — к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики детских болезней им. В.В. Юрьева; врач-диетолог Клиники. E-mail: milena-yakovleva@bk.ru; https://orcid.org/0000-0001-8986-7599; SPIN: 1601-5595

Иван Александрович Лисица — к.м.н., ассистент кафедры общей медицинской практики. E-mail: ivan_lisitsa@mail.ru; https://orcid.org/0000-0003-3501-9660; SPIN: 4937-7071

Мария Николаевна Качалова — врач-педиатр, заведующая отделением паллиативных пациентов, Дом социального обслуживания «Вместе»; аспирант, кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми. E-mail: mary_kachalova@mail.ru; https://orcid.org/0009-0009-4101-5958; SPIN: 4084-3829

Author's info

✉ **Irina S. Novikova** — Assistant Professor at the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases named after V.V. Yuryev; pediatrician, infectious disease specialist at the Clinic. E-mail: nova.1978@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-2979-8231; SPIN: 1872-6226

Anna N. Zavyalova — Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases; Dietitian of the Clinic. E-mail: anzavjalova@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-9532-9698; SPIN: 3817-8267

Valeriya P. Novikova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head at the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases named after V.V. Yuryev; Head of the Laboratory of Medical and Social Problems in Pediatrics of the Research Center. E-mail: novikova-vp@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-0992-1709; SPIN: 1875-8137

Milena N. Yakovleva — Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases named after V.V. Yuryev; Nutritionist, Pediatrician at the Clinic. E-mail: milena-yakovleva@bk.ru; https://orcid.org/0000-0001-8986-7599; SPIN: 1601-5595

Ivan A. Lisitsa — Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of General Medical Practice. E-mail: ivan_lisitsa@mail.ru; https://orcid.org/0000-0003-3501-9660; SPIN: 4937-7071

Maria N. Kachalova — Pediatrician, Head of the Palliative Care Department Social Services House "Vmeste"; Postgraduate Student, Department of Propaedeutics of Pediatric Diseases with a Course in General Child Care. E-mail: mary_kachalova@mail.ru; https://orcid.org/0009-0009-4101-5958; SPIN: 4084-3829

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Оригинальная статья

УДК 616.34-002-053.2-07+612.017.1+616-008.9
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.81.47.012

CC BY 4.0

Антитела к аддуктам малонового диальдегида-ацетальдегида в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей

Марина Алексеевна Ханафина[1], Аэлита Асхатовна Камалова[1, 2], Илдария Хайрулловна Валеева[1]

[1] Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, Российская Федерация

[2] Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан, 420138, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 140, Российская Федерация

Для цитирования: Ханафина М.А., Камалова А.А., Валеева И.Х. Антитела к аддуктам малонового диальдегида-ацетальдегида в диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):140–148. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.81.47.012.

Поступила: 24.04.2026 **Одобрена: 10.06.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Поиск неинвазивных серологических маркеров воспалительных заболеваний кишечника представляет собой важную задачу в детской гастроэнтерологии. Известно, что оксидативный стресс играет важную роль в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника. Аутоантитела иммуноглобулина G (IgG) к аддуктам малонового диальдегида-ацетальдегида (anti-MAA-IgG), одного из главных продуктов перекисного окисления липидов, являются новыми, перспективными биомаркерами воспалительных заболеваний кишечника. ***Цель исследования*** – определить клинико-диагностическую ценность anti-MAA-IgG у детей с первично диагностированными язвенным колитом и болезнью Крона. ***Материалы и методы.*** В исследование были включены 34 пациента с дебютом язвенного колита: 19 девочек (56%), 15 мальчиков (44%); медиана (Me) возраста 14,00 [11,50; 15,75], и 18 пациентов с дебютом болезни Крона: 8 девочек (44%), 10 мальчиков (56%); Me возраста 15,00 [14,00; 16,75]. Медиана периода наблюдения с момента постановки диагноза составила 15,5 месяцев [9,75; 23,00]. Контрольная группа включала 21 условно здорового ребенка, сопоставимых по полу и возрасту. Anti-MAA-IgG определялись методом конкурентного иммуноферментного анализа ELISA Kit (BlueGene Biotech CO., LTD., Шанхай, Китай) в соответствии с инструкцией производителя. ***Результаты.*** Показатели anti-MAA-IgG были значительно выше у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника по сравнению с группой контроля: чувствительность (Se) и специфичность (Sp) при пороговом значении 12,1 нг/мл составили 90,0 и 71,2% соответственно (AUC=0,844; 95% ДИ: 0,755–0,934, p <0,001). Anti-MAA-IgG дифференцировали язвенный колит и болезнь Крона с Se и Sp 100,0 и 55,9% соответственно (AUC=0,807; 95% ДИ: 0,691–0,924, p <0,001). Высокие значения anti-MAA-IgG были ассоциированы с тотальным колитом (p=0,038), поражением суставов (p=0,039) при язвенном колите и клинической активностью по шкале PCDAI при болезни Крона (p=0,010). Обнаружены прямые корреляционные связи титров anti-MAA-IgG со значениями скорости оседания эритроцитов (ρ=0,532; p=0,001), С-реактивного белка (ρ=0,521; p=0,002), лейкоцитов (ρ=0,565; p <0,001) и тромбоцитов (ρ=0,349; p=0,043) и обратная связь с уровнем сывороточного альбумина (ρ=−0,445; p=0,008) у пациентов с язвенным колитом. Высокие значения anti-MAA-IgG в дебюте заболевания оказались статистически значимым предиктором потребности в глюкокортикостероидах (p=0,004) и риска персистенции эндоскопической активности (p=0,049) у детей с язвенным колитом. ***Заключение.*** Определение аутоантител IgG к MAA является перспективным направлением в исследовании воспалительных заболеваний кишечника. Anti-MAA-IgG могут быть полезными для первичной диагностики воспалительных заболеваний кишечника и прогнозирования интенсификации терапии язвенного колита, однако это требует дальнейших проспективных исследований на крупных педиатрических когортах.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, болезнь Крона, оксидативный стресс, малоновый диальдегид, anti-MAA*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Марина Алексеевна Ханафина*. E-mail: marinaakhan@mail.ru

© Ханафина М.А., Камалова А.А., Валеева И.Х., 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Original article

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.81.47.012

Malondialdehyde-acetaldehyde adducts antibodies in the diagnosis of inflammatory bowel diseases in children

Marina A. Khanafina[1], Aelita A. Kamalova[1, 2], Ildariia Kh. Valeeva[1]

[1] Kazan State Medical University, 49 Butlerova str., Kazan, 420012, Russian Federation

[2] Children's Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, 140 Orenburgsky Trakt str., Kazan, 420138, Russian Federation

For citation: Khanafina M.A., Kamalova A.A., Valeeva I.Kh. Malondialdehyde-acetaldehyde adducts antibodies in the diagnosis of inflammatory bowel diseases in children. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):140–148. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.81.47.012.

Received: 24.04.2026 **Revised: 10.06.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. ***Introduction***. The research for non-invasive serological markers of inflammatory bowel diseases is an important task in pediatric gastroenterology. Oxidative stress is known to play a significant role in the pathogenetic mechanisms of inflammatory bowel diseases. IgG autoantibodies to malondialdehyde-acetaldehyde adducts (anti-MAA-IgG), one of the main products of lipid peroxidation, are new, promising biomarkers of inflammatory bowel diseases. ***The aim of the study*** was to determine the clinical and diagnostic value of anti-MAA-IgG in children with newly diagnosed ulcerative colitis and Crohn's disease. ***Patient and methods.*** The study included 34 patients with onset of ulcerative colitis and 18 patients of Crohn's disease. The control group included 21 conditionally healthy children matched for gender and age. Anti-MAA-IgG was determined using the competitive enzyme-linked immunosorbent assay ELISA Kit (BlueGene Biotech CO., LTD., Shanghai, China) in accordance with the manufacturer's instructions. ***Results.*** Anti-MAA-IgG values were significantly higher in inflammatory bowel diseases patients compared to the control group: sensitivity (Se) and specificity (Sp) were 90.0 and 71.2%, respectively, at a cut-off value of 12.1 ng/ml (AUC=0.844; 95% CI: 0.755–0.934, p <0.001). Anti-MAA-IgG differentiated ulcerative colitis and Crohn's disease with Se and Sp of 100.0 and 55.9%, respectively (AUC=0.807; 95% CI: 0.691–0.924, p <0.001). High anti-MAA-IgG levels were associated with total colitis (p=0.038), joint damage (p=0.039) in ulcerative colitis, and clinical activity according to the PCDAI scale in Crohn's disease (p=0.010). Direct correlations were found between anti-MAA-IgG titers and erythrocyte sedimentation rate (ρ=0,532; p=0.001), C-reactive protein (ρ=0.521; p=0.002), leukocytes (ρ=0.565; p <0.001), and platelets (ρ=0,349; p=0.043) values, as well as an inverse correlation with serum albumin levels (ρ=−0.445; p=0.008) in patients with ulcerative colitis. High anti-MAA-IgG levels at disease onset were a statistically significant predictor of the need for glucocorticosteroids (p=0.004) and the risk of persistent endoscopic activity (p=0.049) in children with ulcerative colitis. Conclusion. The detection of IgG autoantibodies to MAA is a promising area of research in inflammatory bowel diseases. Anti-MAA-IgG may be useful for the initial diagnosis of inflammatory bowel diseases and for predicting the intensification of ulcerative colitis therapy; however, this requires further prospective studies in large pediatric cohorts.

KEYWORDS: *inflammatory bowel disease, ulcerative colitis, Crohn's disease, oxidative stress, malondialdehyde, anti-MAA*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Marina A. Khanafina*. E-mail: E-mail: marinaakhan@mail.ru

© Khanafina M.A., Kamalova A.A., Valeeva I.Kh., 2026

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) — болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК) — представляют собой хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, характеризующиеся нарушением барьерной функции кишечника. Их развитие связано с генетической предрасположенностью, дисбиотическими сдвигами, иммунной дисрегуляцией и факторами окружающей среды [1, 2]. Поиск неинвазивных серологических маркеров с высокой чувствительностью и специфичностью остается важной задачей детской гастроэнтерологии [2, 3]. Используемые в клинической практике антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA) и антитела *к Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) имеют ограниченные диагностические возможности: ANCA обладает низкой чувствительностью для ЯК и нередко встречается у пациентов с БК, особенно при колитической форме [2, 4, 5].

Антитела к малоновому диальдегиду-ацетальдегиду (anti-MAA) являются малоизученными, но перспективными маркерами для ведения пациентов с ВЗК. Оксидативный стресс играет ключевую роль в патогенезе ВЗК [6–9]. Избыточное образование активных форм кислорода при хроническом воспалении вызывает повреждение клеточных структур, усиливает воспалительные реакции и нарушает процессы регенерации слизистой оболочки кишечника [6, 9, 10]. Основными мишенями активных форм кислорода являются липиды клеточных мембран, в частности полиненасыщенные жирные кислоты [7, 10, 11]. Малоновый диальдегид (МДА) — один из главных продуктов перекисного окисления липидов — служит маркером оксидативного повреждения; его уровни достоверно повышены при активных формах ВЗК [1, 10]. Однако определение МДА в сыворотке крови затруднено из-за нестабильности и высокой вариабельности показателя [1, 10]. Взаимодействие МДА с ацетальдегидом приводит к образованию устойчивых иммуногенных комплексов (аддуктов) малонового диальдегида-ацетальдегида (МАА) [7, 12–14]. МАА-индуцированные антитела (anti-MAA), особенно фракции IgG, рассматриваются как перспективные серологические маркеры ЯК, обладающие потенциалом для дифференциации ЯК и БК, включая колитический вариант БК [15, 16].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить клинико-диагностическую ценность аутоантител IgG к аддуктам малонового диальдегида-ацетальдегида (anti-MAA-IgG) у детей с первично диагностированными ЯК и БК.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 52 ребенка с ВЗК, из них 34 пациента с дебютом ЯК: 19 девочек (56%), 15 мальчиков (44%); Me возраста 14,00 [11,50; 15,75], и 18 пациентов с дебютом БК: 8 девочек (44%), 10 мальчиков (56%); Me возраста 15,00 [14,00; 16,75]. Медиана периода наблюдения с момента постановки диагноза составила 15,5 месяцев [9,75; 23,00]. Контрольная группа включала в себя 21 условно здорового ребенка, сопоставимых по полу и возрасту: 10 девочек (48%), 11 мальчиков (52%); Me возраста 15,00 [13,00; 16,00]. Критерий включения: верифицированный в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями диагнозы ЯК и БК [17, 18]. Для определения тяжести применялись педиатрические индексы активности БК (Pediatric Crohn's Disease Activity Index, PCDAI) и язвенного колита (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index, PUCAI). Для оценки эндоскопической активности при ЯК использовался эндоскопический индекс активности ЯК (Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity, UCEIS); при БК — простая эндоскопическая шкала для БК (Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease, SES-CD). Гистологическая активность оценивалась согласно индексам Nancy и Geboes. Клинические характеристики пациентов представлены в табл. 1.

Титры anti-MAA-IgG определялись методом конкурентного иммуноферментного анализа ELISA Kit (BlueGene Biotech CO., LTD., Шанхай, Китай) в соответствии с протоколом производителя. Статистический анализ проводился с помощью программного обеспечения StatTech 4.5.0 (Россия). Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом Казанского государственного медицинского университета (№ 10 от 21.11.2023 г.).

Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка. В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывали с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1–Q3). Сравнение групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполняли с помощью U-критерия Манна–Уитни и Краскела–Уоллиса. Анализ многопольных таблиц сопряженности выполняли с помощью критерия χ^2 Пирсона. Для оценки дискриминационной способности количественных признаков применялся метод анализа ROC-кривых. Пороговый уровень определяли по наивысшему значению индекса Юдена. Для оценки связи двух признаков (ρ) использовали непараме-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 1. Клинические характеристики пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника

Table 1. Clinical characteristics of patients with inflammatory bowel diseases

Критерий **Parameter**	**Градации** **Gradations**	**n**	**%**
Язвенный колит **Ulcerative colitis**			
Клиническая активность Clinical activity	Минимальная Minimal	13	38,2
	Умеренная Moderate	18	52,9
	Высокая High	3	8,8
Локализация Localization	E2 — левосторонний колит left-sided colitis	12	35,3
	E4 — тотальный колит total colitis	22	64,7
Эндоскопическая активность Endoscopic activity	Минимальная Minimal	23	67,6
	Умеренная Moderate	9	26,5
	Высокая High	2	5,9
Болезнь Крона **Crohn's disease**			
Клиническая активность Clinical activity	Легкая/среднетяжелая Mild/moderate	6	33,3
	Тяжелая High	12	66,7
Локализация Localization	L1 — терминальный илеит terminal ileitis	5	27,7
	L3 — илеит и колит ileitis and colitis	13	72,3
Перианальные проявления Perianal manifestations		6	33,3
Форма Phenotype	B1 — воспалительная inflammatory	15	83,3
	B2 — стриктурирующая stricturing	2	11,1
	B3 — пенетрирующая penetrating	1	5,6
Эндоскопическая активность Endoscopic activity	Минимальная Minimal	8	44,4
	Умеренная Moderate	10	55,6

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors using their own data

трический метод корреляционного анализа Спирмена. Расчет отношений шансов проводили с помощью таблиц сопряженности. Различия считались статистически значимыми при p <0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Уровни антител IgG к MAA были значительно повышены у пациентов с ВЗК по сравнению с группой контроля (p <0,001) (табл. 2). Пороговое значение, при котором определялись наибольшие Se и Sp (90,0 и 71,2% соответственно), составило 12,1 нг/мл (AUC=0,844; 95% ДИ: 0,755–0,934, p <0,001). Anti-MAA-IgG дифференцировали ЯК и БК с Se и Sp 100,0 и 55,9% соответственно при пороговом значении 22,8 нг/мл (AUC=0,807; 95% ДИ: 0,691–0,924, p <0,001).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 2. Средние уровни anti-MAA-IgG у детей с воспалительными заболеваниями кишечника

Table 2. Average levels of anti-MAA-IgG in children with inflammatory bowel diseases

Группа детей Group of children	**Me anti-MAA-IgG, нг/мл** Me anti-MAA-IgG, ng/ml	**Q1–Q3**	**P**
Воспалительные заболевания кишечника$_1$ Inflammatory bowel diseases$_1$ n=52	17,55	10,93–35,48	p_{1-4} <0,001 p_{2-4} <0,001 p_{2-3} <0,001 p_{3-4}=0,012
Язвенный колит$_2$ Ulcerative colitis$_2$ n=34	23,80	14,75–44,27	
Болезнь Крона$_3$ Crohn's disease$_3$ n=18	10,55	6,40–17,77	
Контроль$_4$ Control$_4$ n=21	5,50	3,05–9,50	

Примечание: $_{1, 2, 3, 4}$ — условная кодировка признаков для представления результатов оценки статистически значимых различий.
Note: $_{1, 2, 3, 4}$ — arbitrary coding of attributes for presenting the results of the assessment of statistically significant differences.

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors using their own data

Значения anti-MAA-IgG у пациентов с ЯК и БК превышали показатели контрольной группы, при этом при ЯК титры антител были достоверно выше, чем при БК, что позволяет рассматривать anti-MAA-IgG как маркер, более характерный для ЯК. В аналогичном исследовании M.J. Duryee и соавт. титры anti-MAA-IgG также были значительно повышены при сравнении пациентов с ЯК с контрольной группой (как у детей, так и у взрослых) и пациентов с БК только в педиатрической когорте [7].

В исследовании M.J. Duryee и соавт. anti-MAA-IgG дифференцировали ЯК и БК у детей с чувствительностью 95,5% и специфичностью 72,3% [7]. В нашем исследовании Se (100%) оказалась сопоставима, а Sp (55,9%) намного ниже, чем в вышеупомянутой работе.

При сравнении показателей anti-MAA-IgG в зависимости от локализации ЯК нами были выявлены статистически значимые различия: средние уровни anti-MAA-IgG были выше у детей с тотальным колитом (Me 37,75 [29,55–52,30]), чем с левосторонним (Me 16,00 [12,35–37,08]), p=0,032. Наши результаты согласуются с данными исследования M.J. Duryee и соавт., в котором высокие значения anti-MAA-IgG были ассоциированы с распространенным поражением толстой кишки при ЯК [7].

Мы не обнаружили статистически значимых различий между anti-MAA-IgG и клинической активностью ЯК по шкале PUCAI (ρ=0,272; p=0,119). В группе БК высокие значения anti-MAA-IgG были ассоциированы с высокой клинической активностью по шкале PCDAI (p=0,010); тем не менее не было обнаружено связи с другими клиническими характеристиками БК.

Средние показатели anti-MAA-IgG (Me 58,70 [51,45–62,70]) были выше у детей с ЯК с поражением суставов по сравнению с детьми без таковых (Me 34,30 [19,35–44,30]) или с иными внекишечными проявлениями (p=0,039). Примечательно, что большинство опубликованных работ, касающихся антител к MAA, посвящены их роли в диагностике ревматоидного артрита [12, 14], что поддерживает возможную вовлеченность этих аутоантител в патогенез внекишечных суставных проявлений. Необходимы дальнейшие исследования на более однородных когортах пациентов с ЯК с поражением суставов, чтобы установить, связаны ли антитела к MAA конкретно с повреждением суставов или они являются индикатором острого воспалительного процесса. При исследовании взаимосвязи anti-MAA-IgG и лабораторных параметров при ЯК были выявлены статистически значимые различия, показанные на рис. 1.

Показатели скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и С-реактивного белка (СРБ) широко используются в качестве белков острой фазы, служат индикаторами преимущественно острого воспаления и отражают клиническую активность ВЗК [3, 19, 20]. Альбумин является отрицательным маркером острой фазы воспаления, и его снижение наблюдается во время активного заболевания [19]. В нашем исследовании мы обнаружили прямую связь anti-MAA-IgG со значениями СОЭ, СРБ, лейкоцитов и тромбоцитов и отрицательную связь с концентрацией сывороточного альбумина при ЯК, но не при БК. Таким образом, можно предположить, что anti-MAA-IgG могут потенциально использоваться как маркер системной воспалительной реакции при ЯК.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

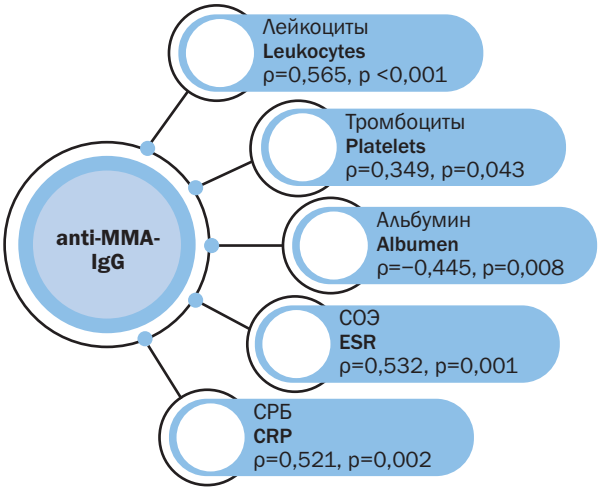


Рис. 1. Взаимосвязь anti-MAA-IgG с лабораторными параметрами пациентов с язвенным колитом (рисунок подготовлен авторами по собственным данным)

Fig. 1. Relationship between anti-MAA-IgG and laboratory parameters in patients with ulcerative colitis (figure is prepared by the authors using their own data)

В рутинной практике оцениваются такие антитела, как ANCA и ASCA. ANCA описываются как характерные маркеры язвенного колита, ASCA — болезни Крона. Мы оценили дискриминационную способность ANCA и ASCA IgA и IgG в диагностике ЯК и БК в нашей когорте. Средние значения ANCA у детей с ЯК составили 0,65 [0,40–1,40], что оказалось значимо выше, чем в группе БК (Me 0,30 [0,20–0,55]), p=0,002. Se и Sp ANCA в диагностике ЯК составили 66,7 и 76,5% соответственно при использовании пациентов с БК в качестве группы сравнения (AUC=0,755; 95% ДИ: 0,624–0,886; p=0,002). ASCA IgA и IgG суммарно оказались выше в группе БК — Me 61,5 [15,0–66,5], чем в группе ЯК (5,5 [4,0–7,87]), p <0,001. Se и Sp ASCA IgA и IgG в диагностике БК составили 83,3 и 85,3% соответственно при использовании в качестве группы сравнения детей с ЯК (AUC=0,858; 95% ДИ: 0,739–0,976, p <0,001). Мы установили, что anti-MAA-IgG демонстрируют высокую чувствительность в дифференциальной диагностике ЯК и БК у детей (Se 100% при умеренной специфичности), превышая по чувствительности традиционные серологические маркеры (ANCA, ASCA), но уступая им по специфичности.

Не было обнаружено взаимосвязи между anti-MAA-IgG и эндоскопической и гистологической активностью как при ЯК (p=0,879 и p=0,578 соответственно), так и при БК (p=0,614 и p=0,670 соответственно). Ни в одной из раннее опубликованных работ подобная связь не оценивалась. Таким образом, необходимы дальнейшие исследования для определения зависимости титров anti-MAA-IgG от эндоскопической и гистологической активности ВЗК.

Высокие значения anti-MAA-IgG в дебюте заболевания оказались статистически значимым предиктором потребности в ГКС в динамике заболевания у пациентов с ЯК. За весь период наблюдения ГКС были назначены 10 пациентам, таким образом Me anti-MAA-IgG у детей с последующим назначением ГКС составила 49,90 нг/мл [42,70–58,20] против Me 29,85 нг/мл [14,57–37,17] у детей, не потребовавших эскалации терапии, p=0,005. За наблюдаемый период колоноскопия повторно выполнялась 17 пациентам с ЯК, из них 13 человек, у которых не была достигнута эндоскопическая ремиссия, имели высокие значения anti-MAA-IgG в дебюте (Me 44,20 [32,10–54,70] по сравнению с детьми, достигшими ремиссии (Me 19,35 [14,12–24,45] p=0,049). Несмотря на то что не было выявлено связи данных маркеров с эндоскопической картиной в дебюте ЯК, высокие титры anti-MAA-IgG оказались предиктором сохраняющейся эндоскопической активности в проспективном наблюдении.

В группе БК значения антител IgG к MAA не были ассоциированы ни с эндоскопической ремиссией (p=0,243), ни с назначением глюкокортикостероидов (p=0,639) и генно-инженерной биологической терапии (p=0,601), ни с хирургическим вмешательством (p=0,884).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что anti-MAA-IgG являются клинически значимым серологическим маркером у детей с впервые диагностированными ЯК и БК, демонстрирующим высокую чувствительность в диагностике ВЗК и дифференциации ЯК и БК. Наибольшая информативность anti-MAA-IgG отмечена при ЯК, где высокие титры были ассоциированы с распространенностью поражения толстой кишки, выраженностью системного воспаления, поражением суставов, необходимостью интенсификации терапии (назначение глюкокортикостероидов) и риском персистенции эндоскопической активности.

Сопоставление anti-MAA-IgG с традиционными серологическими маркерами (ANCA, ASCA) продемонстрировало, что включение данного показателя в диагностический алгоритм повышает чувствительность и расширяет возможности стратификации риска у детей с ВЗК, особенно в сложных случаях дифференциальной диагностики ЯК и БК. Учитывая выявленные ассоциации с системным воспалением

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

и внекишечными проявлениями, anti-MAA-IgG могут рассматриваться как перспективный инструмент персонализации ведения детей с ЯК, требующий дальнейшего изучения на более крупных и однородных когортах, а также оценки его роли в мониторинге течения заболевания и ответов на терапию.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. М.А. Ханафина — набор биоматериала, проведение лабораторных исследований, статистическая обработка данных, подготовка статьи; А.А. Камалова — отбор пациентов для участия в исследовании, сбор информированных согласий на участие в исследовании, статистическая обработка данных, окончательное редактирование рукописи и утверждение финальной версии; И.Х. Валеева — проведение лабораторных исследований, статистическая обработка данных.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. M.A. Khanafina — collection of biological material, performance of laboratory tests, statistical data analysis, preparation of the article; A.A. Kamalova — patient selection, obtaining informed consents, statistical data analysis, final manuscript editing, and final approval; I.Kh. Valeeva — performance of laboratory tests, statistical data analysis.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Merino de Paz N., Carrillo-Palau M., Hernández-Camba A., Abreu-González P., de Vera-González A., González-Delgado A. et al. Association of serum malondialdehyde levels with lipid profile and liver function in patients with inflammatory bowel disease. *Antioxidants (Basel)*. 2024;13(10):1171. https://doi.org/10.3390/antiox13101171.
2. Diez-Martin E., Hernandez-Suarez L., Muñoz-Villafranca C., Martin-Souto L., Astigarraga E., Ramirez-Garcia A., Barreda-Gómez G. Inflammatory Bowel disease: a comprehensive analysis of molecular bases, predictive biomarkers, diagnostic methods, and therapeutic options. *Int J Mol Sci*. 2024;25(13):7062. https://doi.org/10.3390/ijms25137062.
3. Sakurai T., Saruta M. Positioning and usefulness of biomarkers in inflammatory bowel disease. *Digestion*. 2023;104(1):30–41. https://doi.org/10.1159/000527846.
4. Mendieta-Escalante E.A., Faber K.N., Dijkstra G. Current and emerging autoantibodies in ulcerative colitis. *Eur J Immunol*. 2025;55(8):e51721. https://doi.org/10.1002/eji.202451721.
5. Kaz A.M., Venu N. Diagnostic methods and biomarkers in inflammatory bowel disease. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(11):1303. https://doi.org/10.3390/diagnostics15111303.
6. Tian T., Wang Z., Zhang J. Pathomechanisms of oxidative stress in inflammatory bowel disease and potential antioxidant therapies. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:4535194. https://doi.org/10.1155/2017/4535194.
7. Duryee M.J., Ahmad R., Eichele D.D., Hunter C.D., Mitra A., Talmon G.A. et al. Identification of immunoglobulin G autoantibody against malondialdehyde-acetaldehyde adducts as a novel serological biomarker for ulcerative colitis. *Clin Transl Gastroenterol*. 2022;13(4):e00469. https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000469.
8. Mancini N.L., Goudie L., Xu W., Sabouny R., Rajeev S., Wang A. et al. Perturbed mitochondrial dynamics is a novel feature of colitis that can be targeted to lessen disease. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2020;10(2):287–307. https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2020.04.004.
9. Muro P., Zhang L., Li S., Zhao Z., Jin T., Mao F., Mao Z. The emerging role of oxidative stress in inflammatory bowel disease. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1390351. https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1390351.
10. Tratenšek A., Locatelli I., Grabnar I., Drobne D., Vovk T. Oxidative stress-related biomarkers as promising indicators of inflammatory bowel disease activity: A systematic review and meta-analysis. *Redox Biol*. 2024;77:103380. https://doi.org/10.1016/j.redox.2024.103380.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

11. Gao J., Cao B., Zhao R., Li H., Xu Q., Wei B. Critical signaling transduction pathways and intestinal barrier: implications for pathophysiology and therapeutics. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2023;16(9):1216. https://doi.org/10.3390/ph16091216.
12. Zhang X., Hou L., Guo Z., Wang G., Xu J., Zheng Z. et al. Lipid peroxidation in osteoarthritis: focusing on 4-hydroxynonenal, malondialdehyde, and ferroptosis. *Cell Death Discov*. 2023;9(1):320. https://doi.org/10.1038/s41420-023-01613-9.
13. Mas-Bargues C., Escrivá C., Dromant M., Borrás C., Viña J. Lipid peroxidation as measured by chromatographic determination of malondialdehyde. Human plasma reference values in health and disease. *Arch Biochem Biophys*. 2021;709:108941. https://doi.org/10.1016/j.abb.2021.108941.
14. Zhou W., Aripova N., Johnson H.J., England B.R., Schmidt C.M., Anderson D.R. et al. Malondialdehyde-acetaldehyde modified macromolecules and resulting autoantibodies in rheumatoid arthritis pathogenesis: a systematic literature review. *Front Immunol*. 2025;16:1648290. https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1648290.
15. Aripova N., Duryee M.J., Zhou W., England B.R., Hunter C.D., Klingemann L.E. et al. Citrullinated and malondialdehyde-acetaldehyde-modified fibrinogen activates macrophages and promotes profibrotic responses in human lung fibroblasts. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2025;328(1):L134–L147. https://doi.org/10.1152/ajplung.00153.2024.
16. Zhou W., Johnson H.J., Duryee M.J., Aripova N., Sharp E.E., Hunter C.D. et al. Citrullinated and malondialdehyde-acetaldehyde-modified fibrinogen activates macrophages and promotes coronary endothelial cell inflammation. *Curr Issues Mol Biol*. 2025;47(11):943. https://doi.org/10.3390/cimb47110943.
17. Болезнь Крона. Клинические рекомендации по ведению больных. Возрастная категория: дети. 2024. Союз педиатров России; Российская ассоциация детских хирургов; Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/682_2 (дата обращения: 22.01.2026).
18. Язвенный колит. Клинические рекомендации. 2024. Возрастная категория: дети. Союз педиатров России; Российская ассоциация детских хирургов; Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/391_3 (дата обращения: 22.01.2026).
19. Szymanska E., Szymanska S., Dadalski M., Kierkus J. Biological markers of disease activity in inflammatory bowel diseases. *Prz Gastroenterol*. 2023;18(2):141–147. https://doi.org/10.5114/pg.2023.129412.
20. Mestrovic A., Perkovic N., Bozic D., Kumric M., Vilovic M., Bozic J. Precision medicine in inflammatory bowel disease: a spotlight on emerging molecular biomarkers. *Biomedicines*. 2024;12(7):1520. https://doi.org/10.3390/biomedicines12071520.

REFERENCES

1. Merino de Paz N., Carrillo-Palau M., Hernández-Camba A., Abreu-González P., de Vera-González A., González-Delgado A. et al. Association of serum malondialdehyde levels with lipid profile and liver function in patients with inflammatory bowel disease. *Antioxidants (Basel)*. 2024;13(10):1171. https://doi.org/10.3390/antiox13101171.
2. Diez-Martin E., Hernandez-Suarez L., Muñoz-Villafranca C., Martin-Souto L., Astigarraga E., Ramirez-Garcia A., Barreda-Gómez G. Inflammatory Bowel disease: a comprehensive analysis of molecular bases, predictive biomarkers, diagnostic methods, and therapeutic options. *Int J Mol Sci*. 2024;25(13):7062. https://doi.org/10.3390/ijms25137062.
3. Sakurai T., Saruta M. Positioning and usefulness of biomarkers in inflammatory bowel disease. *Digestion*. 2023;104(1):30–41. https://doi.org/10.1159/000527846.
4. Mendieta-Escalante E.A., Faber K.N., Dijkstra G. Current and emerging autoantibodies in ulcerative colitis. *Eur J Immunol*. 2025;55(8):e51721. https://doi.org/10.1002/eji.202451721.
5. Kaz A.M., Venu N. Diagnostic methods and biomarkers in inflammatory bowel disease. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(11):1303. https://doi.org/10.3390/diagnostics15111303.
6. Tian T., Wang Z., Zhang J. Pathomechanisms of oxidative stress in inflammatory bowel disease and potential antioxidant therapies. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:4535194. https://doi.org/10.1155/2017/4535194.
7. Duryee M.J., Ahmad R., Eichele D.D., Hunter C.D., Mitra A., Talmon G.A. et al. Identification of immunoglobulin G autoantibody against malondialdehyde-acetaldehyde adducts as a novel serological biomarker for ulcerative colitis. *Clin Transl Gastroenterol*. 2022;13(4):e00469. https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000469.
8. Mancini N.L., Goudie L., Xu W., Sabouny R., Rajeev S., Wang A. et al. Perturbed mitochondrial dynamics is a novel feature of colitis that can be targeted to lessen disease. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2020;10(2):287–307. https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2020.04.004.
9. Muro P., Zhang L., Li S., Zhao Z., Jin T., Mao F., Mao Z. The emerging role of oxidative stress in inflammatory bowel disease. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1390351. https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1390351.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

10. Tratenšek A., Locatelli I., Grabnar I., Drobne D., Vovk T. Oxidative stress-related biomarkers as promising indicators of inflammatory bowel disease activity: A systematic review and meta-analysis. *Redox Biol*. 2024;77:103380. https://doi.org/10.1016/j.redox.2024.103380.
11. Gao J., Cao B., Zhao R., Li H., Xu Q., Wei B. Critical signaling transduction pathways and intestinal barrier: implications for pathophysiology and therapeutics. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2023;16(9):1216. https://doi.org/10.3390/ph16091216.
12. Zhang X., Hou L., Guo Z., Wang G., Xu J., Zheng Z. et al. Lipid peroxidation in osteoarthritis: focusing on 4-hydroxynonenal, malondialdehyde, and ferroptosis. *Cell Death Discov*. 2023;9(1):320. https://doi.org/10.1038/s41420-023-01613-9.
13. Mas-Bargues C., Escrivá C., Dromant M., Borrás C., Viña J. Lipid peroxidation as measured by chromatographic determination of malondialdehyde. Human plasma reference values in health and disease. *Arch Biochem Biophys*. 2021;709:108941. https://doi.org/10.1016/j.abb.2021.108941.
14. Zhou W., Aripova N., Johnson H.J., England B.R., Schmidt C.M., Anderson D.R. et al. Malondialdehyde-acetaldehyde modified macromolecules and resulting autoantibodies in rheumatoid arthritis pathogenesis: a systematic literature review. *Front Immunol*. 2025;16:1648290. https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1648290.
15. Aripova N., Duryee M.J., Zhou W., England B.R., Hunter C.D., Klingemann L.E. et al. Citrullinated and malondialdehyde-acetaldehyde-modified fibrinogen activates macrophages and promotes profibrotic responses in human lung fibroblasts. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2025;328(1):L134–L147. https://doi.org/10.1152/ajplung.00153.2024.
16. Zhou W., Johnson H.J., Duryee M.J., Aripova N., Sharp E.E., Hunter C.D. et al. Citrullinated and malondialdehyde-acetaldehyde-modified fibrinogen activates macrophages and promotes coronary endothelial cell inflammation. *Curr Issues Mol Biol*. 2025;47(11):943. https://doi.org/10.3390/cimb47110943.
17. Crohn's disease. Clinical guidelines for patient care. Age category: children. 2024. Union of Pediatricians of Russia; Russian Association of Pediatric Surgeons; Society of Pediatric Gastroenterologists, Hepatologists, and Nutritionists. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/682_2 (accessed: 22.01.2026). (In Russ.).
18. Ulcerative colitis. Clinical guidelines. 2024. Age category: children. Union of Pediatricians of Russia; Russian Association of Pediatric Surgeons; Society of Pediatric Gastroenterologists, Hepatologists, and Nutritionists. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/391_3 (accessed: 22.01.2026). (In Russ.).
19. Szymanska E., Szymanska S., Dadalski M., Kierkus J. Biological markers of disease activity in inflammatory bowel diseases. *Prz Gastroenterol*. 2023;18(2):141–147. https://doi.org/10.5114/pg.2023.129412.
20. Mestrovic A., Perkovic N., Bozic D., Kumric M., Vilovic M., Bozic J. Precision medicine in inflammatory bowel disease: a spotlight on emerging molecular biomarkers. *Biomedicines*. 2024;12(7):1520. https://doi.org/10.3390/biomedicines12071520.

Об авторах

✉ **Марина Алексеевна Ханафина** — аспирант кафедры госпитальной педиатрии. E-mail: marinaakhan@mail.ru; https://orcid.org/0009-0009-0814-0773; SPIN: 6468-4319

Аэлита Асхатовна Камалова — д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии, Казанский государственный медицинский университет; врач-педиатр отделения диагностики и гастроэнтерологии, Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан.
E-mail: aelitakamalova@gmail.com;
https://orcid.org/0000-0002-2957-680X; SPIN: 3922-1391

Илдария Хайрулловна Валеева — д.б.н., старший научный сотрудник, Центральная научно-исследовательская лаборатория.
https://orcid.org/0000-0003-3707-6511; SPIN: 9818-5421

Author's info

✉ **Marina A. Khanafina** — post-graduate student of the Department of Hospital Pediatrics. E-mail: marinaakhan@mail.ru; https://orcid.org/0009-0009-0814-0773; SPIN: 6468-4319

Aelita A. Kamalova — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Pediatrics, Kazan State Medical University; pediatrician of the Department of Diagnostics and Gastroenterology, Children's Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan.
E-mail: aelitakamalova@gmail.com;
https://orcid.org/0000-0002-2957-680X; SPIN: 3922-1391

Ildariia Kh. Valeeva — Dr. Sci. (Biol.), Senior Researcher of the Central Research Laboratory.
https://orcid.org/0000-0003-3707-6511; SPIN: 9818-5421

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Оригинальная статья

CC BY 4.0

УДК 616-056.3-053.2+616.34-008.3-07+612.33
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.42.67.013

Значение зонулина в диагностике состояния кишечного барьера у пациентов с аллергической патологией

Ирина Анатольевна Бавыкина[1], Татьяна Сергеевна Денисова[2]

[1] Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, 394035, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10, Российская Федерация

[2] Клиника «Неплацебо» (ООО «Доктор Плюс»), 394004, г. Воронеж, Ленинский пр., д. 34, пом. I, Российская Федерация

Для цитирования: Бавыкина И.А., Денисова Т.С. Значение зонулина в диагностике состояния кишечного барьера у пациентов с аллергической патологией. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):149–163. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.42.67.013.

Поступила: 04.05.2026 **Одобрена: 03.07.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Эпителиальный барьер кишечника является многокомпонентной системой, нарушение целостности которой сопровождается повышением проницаемости и транслокацией микробных и других антигенов. Это явление рассматривается как возможный механизм развития и поддержания хронического воспаления, в том числе при аллергопатологии. Зонулин относится к числу эндогенных регуляторов парацеллюлярной проницаемости и модулирует структуру плотных контактов, что делает его потенциальным диагностическим инструментом и возможной терапевтической мишенью. ***Цель*** – оценить значение нарушений кишечного барьера и роль зонулина при аллергической патологии. ***Материалы и методы.*** Проведен критический нарративный обзор литературы. Поиск публикаций выполняли в базах данных PubMed, eLIBRARY и Google Scholar на русском и английском языках по ключевым словам, связанным с кишечной проницаемостью, зонулином, атопическим дерматитом, пищевой аллергией, хронической спонтанной крапивницей и бронхиальной астмой. Преимущественно были включены публикации, вышедшие в течение последних 20 лет. Наряду с ними в обзор были добавлены единичные более ранние ключевые работы, отражающие формирование представлений о кишечной проницаемости и зонулиновом сигнальном пути. В анализ включали оригинальные исследования, обзоры, диссертационные работы и данные реестров клинических исследований, представлявшие значение для рассматриваемых вопросов. ***Результаты.*** Классические функциональные методы оценки кишечной проницаемости, в том числе тест лактулоза/маннитол, сохраняют значение эталонных исследовательских методов, однако требуют строгой стандартизации, зависят от функции почек и комплаенса и имеют ограниченную применимость в рутинной, особенно педиатрической, практике. Представлены данные о повышении кишечной проницаемости при атопическом дерматите, пищевой аллергии, хронической спонтанной крапивнице и бронхиальной астме, а также результаты исследований, связывающих уровни сывороточного и фекального зонулина с наличием и тяжестью аллергических проявлений и риском формирования атопического марша. Рассмотрены преимущества и ограничения определения зонулина в крови и кале, возможность его интерпретации при оценке кишечного и кожного барьеров, перспективы фармакологической модуляции зонулинового сигнального пути. ***Выводы.*** Зонулин рассматривается как потенциальный исследовательский маркер состояния кишечного барьера и возможная терапевтическая мишень. Однако существующие данные неоднородны, прямое соответствие его уровня функциональной проницаемости кишечника подтверждается не во всех исследованиях, отсутствуют стандартизированные подходы и валидированные диагностические пороги, особенно для детей раннего возраста, что обосновывает необходимость дальнейших исследований.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *зонулин, атопический дерматит, пищевая аллергия, хроническая спонтанная крапивница, кишечная проницаемость, кишечный барьер, атопический марш*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Ирина Анатольевна Бавыкина*. E-mail: i-bavikina@yandex.ru

© Бавыкина И.А., Денисова Т.С., 2026

Original article

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.42.67.013

The role of zonulin in the assessment of intestinal barrier integrity in patients with allergic diseases

Irina A. Bavykina[1], Tatyana S. Denisova[2]

[1] Voronezh State Medical University named N.N. Burdenko, 10 Studencheskaya str., Voronezh, 394035, Russian Federation

[2] Neplacebo Clinic (LLC "Doctor Plus"), 34/I Leninsky ave., Voronezh, 394004, Russian Federation

For citation: Bavykina I.A., Denisova T.S. The role of zonulin in the assessment of intestinal barrier integrity in patients with allergic diseases. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):149–163. (In Russ.). https://doi.org/ 10.56871/CmN-W.2026.42.67.013.

Received: 04.05.2026 **Revised: 03.07.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. ***Introduction.*** The intestinal epithelial barrier is a multicomponent system, and disruption of its integrity is accompanied by increased permeability and the translocation of microbial and other antigens. This phenomenon is considered a possible mechanism underlying the development and persistence of chronic inflammation, including inflammation associated with allergic diseases. Zonulin is one of the endogenous regulators of paracellular permeability and modulates the structure of tight junctions, making it a potential diagnostic tool and therapeutic target. ***Aim*** — to assess the significance of intestinal barrier dysfunction and the role of zonulin in allergic diseases. ***Materials and methods.*** A critical narrative review of the literature was conducted. Publications in Russian and English were searched in PubMed, eLIBRARY, and Google Scholar using keywords related to intestinal permeability, zonulin, atopic dermatitis, food allergy, chronic spontaneous urticaria, and bronchial asthma. The primary search covered publications from the past 20 years. Earlier landmark studies required to describe the development of the concepts of intestinal permeability and zonulin signalling were additionally included. The analysis comprised original studies, reviews, dissertations, and data from clinical trial registries relevant to the questions addressed. ***Results.*** Classical functional methods for assessing intestinal permeability, including the lactulose/mannitol test, remain important reference research methods. However, they require strict standardisation, are influenced by renal function and patient compliance, and have limited applicability in routine practice, particularly in paediatrics. Evidence is presented of increased intestinal permeability in atopic dermatitis, food allergy, chronic spontaneous urticaria, and bronchial asthma, together with findings from studies linking serum and faecal zonulin concentrations to the presence and severity of allergic manifestations and the risk of developing the atopic march. The advantages and limitations of measuring zonulin in blood and stool are discussed, as well as its potential interpretation in the assessment of intestinal and skin barriers and the prospects for pharmacological modulation of the zonulin signalling pathway. ***Conclusions.*** Zonulin is considered a potential research marker of intestinal barrier integrity and a possible therapeutic target. However, the available evidence is heterogeneous, and a direct relationship between zonulin concentrations and functional intestinal permeability has not been consistently demonstrated across studies. Standardised approaches and validated diagnostic thresholds are lacking, particularly for young children, underscoring the need for further research.

KEYWORDS: *zonulin, atopic dermatitis, food allergy, chronic spontaneous urticaria, intestinal permeability, intestinal barrier, atopic march*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Irina A. Bavykina*. E-mail: i-bavikina@yandex.ru

© Bavykina I.A., Denisova T.S., 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ВВЕДЕНИЕ

Эпителиальный барьер кишечника представляет собой многокомпонентную систему, включающую слой эпителиальных клеток, плотные контакты, слизистый слой, секретируемые антимикробные пептиды, клетки иммунной системы и продуцируемые ими цитокины [1]. Нарушение целостности этой структуры сопровождается повышением проницаемости и транслокацией микробных компонентов и антигенов в субэпителиальное пространство, что рассматривается как возможный пусковой фактор и механизм поддержания хронического воспаления [2].

Зонулин относится к немногим известным эндогенным регуляторам парацеллюлярной проницаемости. Он был описан A. Fasano и соавт. как белок человека, функционально сходный с токсином *zonula occludens Vibrio cholerae* [3]. В дальнейшем зонулин был идентифицирован как прегаптоглобин-2. Современные данные позволяют предположить существование семейства структурно и, возможно, функционально родственных зонулин-ассоциированных белков [4]. Зонулин участвует в регуляции плотных контактов, влияя на локализацию и функцию клаудинов, окклюдина и белков семейства *zonula occludens*. Изменение концентрации зонулина описано при целиакии, сахарном диабете 1-го типа и других иммуновоспалительных заболеваниях [5–7].

Повышенная проницаемость тонкой кишки рассматривается как возможный патогенетический фактор при гастроэнтерологических, аллергических и системных заболеваниях [8, 9], включая сахарный диабет 1-го типа [5, 10], целиакию [5], ожирение и неалкогольную жировую болезнь печени [11], а также широкий спектр иммуновоспалительных состояний [12]. Нарушение плотных контактов и транслокация пищевых пептидов и микробных компонентов могут предшествовать клинической манифестации отдельных аутоиммунных процессов [13]. Таким образом, нарушение барьерной функции кишечника рассматривается как общий патофизиологический механизм, потенциально объединяющий различные хронические воспалительные и метаболические состояния.

Рост распространенности аллергических заболеваний, включая атопический дерматит и бронхиальную астму, способствовал развитию новых концепций их этиопатогенеза. «Гигиеническая гипотеза» D.P. Strachan связала размер семьи и особенности инфекционной нагрузки в детском возрасте с риском аллергических заболеваний [14]. Позднее в рамках «гипотезы биоразнообразия» было высказано предположение, что снижение контакта человека с окружающей природой и разнообразной микробиотой вследствие изменения образа жизни ассоциировано с ростом распространенности аллергических и других воспалительных заболеваний [15].

Эти представления стали основой современной гипотезы эпителиального барьера [12]. В соответствии с ней индустриальные поллютанты, детергенты, компоненты микропластика, особенности питания и изменения микробиоты могут приводить к структурному и функциональному повреждению эпителия кожи, дыхательных путей и кишечника, что, в свою очередь, рассматривается как один из возможных механизмов увеличения распространенности аллергических и других хронических неинфекционных заболеваний [12, 16].

Нарушение кишечного барьера закономерно выявляется при воспалительных заболеваниях кишечника [6, 17]. Более неожиданным стало обнаружение изменений кишечной проницаемости при внекишечной патологии, включая атопический дерматит [18–22]. У детей нарушения кишечной проницаемости описаны при различных формах пищевой аллергии [18–20, 23, 24] и могут быть связаны с последующим формированием атопического марша [25].

ЦЕЛЬ

Цель настоящего обзора — оценить значение нарушений кишечного барьера и роль зонулина при аллергической патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен нарративный критический обзор литературы. Поиск выполняли с использованием баз данных PubMed, eLIBRARY и Google Scholar преимущественно за последние 20 лет на русском и английском языках. Наряду с ними в обзор были включены более ранние ключевые работы, отражающие формирование представлений о кишечной проницаемости и зонулиновом сигнальном пути. Поиск производился по ключевым словам: «проницаемость кишечника», «кишечный барьер», «атопический дерматит», «пищевая аллергия», «хроническая спонтанная крапивница», «зонулин», «intestinal permeability», «intestinal barrier», «leaky gut», «atopic dermatitis», «food allergy», «chronic spontaneous urticaria», «zonulin».

Было найдено и проанализировано 60 источников, включая статьи российских и зарубежных

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

журналов, диссертационные работы, описательные и систематические обзоры.

Методы оценки кишечной проницаемости

Классический подход к оценке кишечной проницаемости основан на пероральном введении веществ различной молекулярной массы, чаще сахаров или полиэтиленгликоля, с последующим измерением их экскреции с мочой [8, 26]. Наиболее распространен тест с лактулозой и маннитолом. Лактулоза преимущественно проходит через эпителий парацеллюлярно, тогда как маннитол абсорбируется преимущественно трансцеллюлярно. Повышение отношения лактулоза/маннитол рассматривается как показатель увеличения парацеллюлярной проницаемости [8, 27].

Функциональные нагрузочные тесты остаются наиболее прямым способом исследования кишечной проницаемости *in vivo*, однако имеют ряд ограничений: требуют строгой стандартизации протокола, зависят от времени транзита, функции почек, полноты сбора мочи и комплаенса пациента, трудоемки и ограниченно применимы в рутинной, особенно педиатрической, практике [26, 27].

Кишечная проницаемость при атопическом дерматите и пищевой аллергии

Первые исследования кишечной проницаемости при атопическом дерматите проводились с использованием функциональных тестов с сахарами и полиэтиленгликолем. S.O. Ukabam и соавт. показали, что у взрослых пациентов с атопической экземой проницаемость тонкой кишки для лактулозы была выше, чем у здоровых участников контрольной группы [28].

C. Dupont и соавт. исследовали влияние пищевой нагрузки на отношение лактулоза/маннитол у детей с энтеропатией, индуцированной белками коровьего молока, и атопическим дерматитом. После провокации аллергеном отмечалось увеличение кишечной проницаемости по сравнению с исходным уровнем и показателями здоровых детей [29]. Эти данные поддерживают концепцию, согласно которой у части детей с атопическим дерматитом может существовать функциональная энтеропатия, усиливающаяся под влиянием пищевых аллергенов [21, 22, 24].

M.T. Ventura и соавт. показали, что у взрослых пациентов с неблагоприятными реакциями на пищу, среди которых были и пациенты с атопическим дерматитом, проницаемость тонкой кишки была выше по сравнению с контрольной группой, а степень ее увеличения коррелировала с тяжестью клинических проявлений [30].

В исследовании 131 ребенка с аллергией на белки коровьего молока или куриного яйца у 38% участников выявлялось повышение отношения лактулоза/маннитол даже на фоне строгой элиминационной диеты. Авторы предположили, что повышенная проницаемость тонкой кишки может быть устойчивой или потенциально исходной особенностью части пациентов с пищевой аллергией [31].

В диссертационной работе Е.Ю. Березиной проницаемость тонкой кишки оценивали по экскреции α-лактальбумина грудного молока с мочой [23]. У детей с высокой экскрецией маркера семейная отягощенность по аллергическим заболеваниям встречалась в 1,95 раза чаще, чем у детей с низкой экскрецией. Атопический дерматит также существенно чаще регистрировался в группе с высокими значениями маркера.

Вместе с тем повышение кишечной проницаемости обнаруживается не у всех пациентов с атопическим дерматитом, а ее связь с тяжестью кожного процесса остается неоднозначной. Различия в возрасте участников, дизайне исследований, используемых субстратах, сопутствующей пищевой аллергии и методологии анализа могут частично объяснять противоречивость результатов.

Определение зонулина в крови и кале при оценке кишечного и кожного барьеров

Ограничения нагрузочных проб способствовали поиску более удобных лабораторных маркеров. Одним из наиболее изучаемых показателей стал зонулин. Вопрос о предпочтительной биологической среде для его определения остается открытым.

Теоретически концентрация зонулин-ассоциированных белков в кале может лучше отражать их локальную секрецию энтероцитами и процессы, происходящие на люминальной поверхности кишечного эпителия. Сывороточная концентрация, напротив, потенциально характеризует поступление этих белков через эпителиальный барьер в системный кровоток, однако может зависеть не только от кишечной проницаемости, но и от внекишечного синтеза, распределения, метаболизма и скорости элиминации [32].

По данным литературы, период циркуляции зонулина в крови может составлять от нескольких минут до нескольких часов, что способно приводить к значительным колебаниям концентрации и снижать информативность однократного измерения [32].

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Определение зонулина в образцах кала неинвазивно и потенциально более специфично для процессов, происходящих в кишечнике [7]. У детей с активной целиакией концентрация фекального зонулина была выше, чем у здоровых детей и пациентов, соблюдавших безглютеновую диету [32, 33]. Это позволило авторам рассматривать показатель как возможный дополнительный инструмент наблюдения за состоянием кишечного барьера.

Вместе с тем уровень зонулина в кале может зависеть от консистенции стула, степени разведения кишечного содержимого, условий и продолжительности хранения образца, активности протеаз и методики экстракции. И поэтому результаты, полученные в разных лабораториях и с использованием различных тест-систем, могут быть плохо сопоставимы. Концентрация фекального зонулина также может изменяться при острых инфекционных заболеваниях и в периоде реконвалесценции, что дополнительно ограничивает специфичность показателя для аллергической патологии [34].

Данные прямого сопоставления сывороточного и фекального зонулина с функциональными тестами кишечной проницаемости неоднозначны. У пациентов с язвенным колитом в ремиссии сывороточный зонулин коррелировал с экскрецией сахарозы с мочой, тогда как для фекального показателя такой связи выявлено не было [35]. В другой работе отношение лактулоза/маннитол коррелировало с фекальным зонулином только у участников с избыточной массой тела и ожирением, а плазменный зонулин не был связан с результатами функциональной пробы [27]. У здоровых взрослых сывороточный зонулин, определенный методом иммуноферментного анализа (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA), также не коррелировал с отношением лактулоза/рамноза [36].

Следовательно, показатели зонулина в крови и кале не следует считать взаимозаменяемыми. Вероятно, они отражают разные этапы процесса: локальную продукцию зонулин-ассоциированных белков, повреждение слизистой оболочки, проникновение белков или других молекул через эпителий и последующий системный ответ.

Существенное ограничение связано с аналитической специфичностью коммерческих ELISA-наборов. Показано, что одна из широко применяемых тест-систем не определяла непосредственно прегаптоглобин-2, традиционно обозначаемый как зонулин, а могла распознавать пропердин и другие родственные белки [4]. В связи с этим в научных публикациях результаты таких измерений корректнее обозначать как «концентрацию зонулина, определенного используемой тест-системой» или «зонулин-ассоциированных белков» [4, 37]. Производитель, каталожный номер набора и характеристики анализа необходимо обязательно указывать.

При исследовании кишечной проницаемости у пациентов с атопическим дерматитом определение сывороточного зонулина может быть более обоснованным, чем исследование его концентрации в кале. Атопический дерматит имеет кожные проявления, но сопровождается системными иммунными изменениями. При изучении предполагаемой оси «кишечник–кожа» потенциально важно оценивать не только локальное выделение зонулин-ассоциированных белков в просвет кишки, но и их присутствие в системной циркуляции.

Транслокация пищевых антигенов, микробных продуктов и других молекул через нарушенный кишечный барьер теоретически может поддерживать системное воспаление и влиять на течение внекишечного заболевания [2, 12, 20]. С этой точки зрения сывороточный показатель может быть ближе к предполагаемому промежуточному звену между состоянием кишечного барьера и кожным воспалением.

Дополнительным практическим преимуществом исследования крови является возможность одновременно определять общий иммуноглобулин E (IgE), количество эозинофилов, липополисахарид-связывающий белок (LBP), цитокины и другие показатели системного воспаления. Фекальный зонулин потенциально может быть более информативным у пациентов с сочетанием атопического дерматита, пищевой аллергии, желудочно-кишечных симптомов или признаков локального воспаления кишечника. Однако прямых исследований, сравнивающих диагностическую ценность сывороточного и фекального зонулина именно при атопическом дерматите, недостаточно. Предполагаемое преимущество сывороточного показателя следует рассматривать как патогенетически обоснованную исследовательскую гипотезу, а не как установленную диагностическую рекомендацию.

Отдельного обсуждения требует возможность использования зонулина как маркера проницаемости кожного барьера. При атопическом дерматите описаны нарушения структуры плотных межклеточных контактов и снижение экспрессии отдельных компонентов, прежде всего клаудина-1 [38–40]. Однако зонулин в настоящее время рассматривается как растворимый регулятор парацеллюлярной

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

проницаемости, изученный преимущественно в кишечном эпителии.

Сывороточный зонулин не был валидирован в сопоставлении с методами оценки проницаемости кожи, изменение уровня сывороточного зонулина у пациентов с атопическим дерматитом нельзя интерпретировать как доказательство нарушения проницаемости непосредственно кожного барьера. Его можно изучать при атопическом дерматите как возможный показатель кишечной или системной эпителиальной дисфункции в рамках оси «кишечник–кожа», но он не является специфическим маркером состояния кожи.

Зонулин при пищевой аллергии, атопическом марше, хронической спонтанной крапивнице и бронхиальной астме

Уровень сывороточного зонулина использовался в большинстве доступных исследований атопического дерматита. Y.H. Sheen и соавт. показали, что у детей с атопическим дерматитом концентрация сывороточного зонулина была выше, чем у здоровых сверстников, и была связана с наличием и тяжестью заболевания независимо от уровня общего IgE и эозинофилии [41].

Однако B.T. Koksal и соавт. получили противоположные результаты. У младенцев с атопическим дерматитом концентрация сывороточного зонулина была ниже, чем у здоровых детей, а уровень ≤55,15 нг/мл был связан с большей вероятностью атопического дерматита. Корреляции с индексом тяжести атопического дерматита SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) или продолжительностью заболевания выявлено не было [42]. Эти расхождения подчеркивают неоднородность существующей доказательной базы и, возможно, связаны с существенными различиями возраста испытуемых.

В исследовании детей 3–7 лет уровень сывороточного зонулина был выше у пациентов с умеренной пищевой аллергией по сравнению с легким течением и контрольной группой. Медиана показателя составляла 84,3 [67,8; 93,5] нг/мл при умеренной пищевой аллергии, 26,5 [17,5; 62,3] нг/мл при легкой форме и 21,5 [13,2; 30,9] нг/мл у здоровых детей [43].

M. Niewiem и U. Grzybowska-Chlebowczyk оценивали уровни зонулина, липополисахарида и цитокинов у детей с IgE-опосредованной пищевой аллергией. По сравнению с контрольной группой у пациентов выявлялись более высокие уровни зонулина и липополисахарида, а также изменения цитокинового профиля в сторону провоспалительного ответа [44]. Авторы интерпретировали эти данные как возможное проявление повышенной кишечной проницаемости и метаболической эндотоксемии. У части детей экзема входила в клинический фенотип заболевания.

У детей с *Helicobacter pylori*-ассоциированным хроническим гастритом и атопическим дерматитом уровень фекального зонулина был выше, чем у пациентов только с гастритом. Пищевая аллергия была выявлена у 53,8% детей, а показатели нарушения кишечного барьера коррелировали с ее наличием, но не с уровнем общего IgE [45–47].

В ретроспективном исследовании 73 детей с аллергией на белки коровьего молока фекальный зонулин в первый год жизни был выше у пациентов, у которых к пятилетнему возрасту сформировались аллергический ринит и/или бронхиальная астма. Авторы предложили пороговое значение 1,94 нг/мл как возможный прогностический показатель атопического марша [25]. Однако его диагностическая применимость требует внешней валидации в независимых выборках.

Дополнительные данные о возможной связи кишечной проницаемости с аллергической патологией получены у пациентов с хронической спонтанной крапивницей. В исследовании S. Ünal и соавт. приняли участие 61 пациент с хронической спонтанной крапивницей и 59 здоровых добровольцев. Концентрация сывороточного зонулина в группе пациентов была статистически значимо выше, чем в контрольной группе. У пациентов с сопутствующим ангиоотеком уровень зонулина также был выше, чем у пациентов без ангиоотека [48]. Эти результаты могут свидетельствовать об ассоциации хронической спонтанной крапивницы и отдельных ее клинических фенотипов с изменением кишечной проницаемости. Однако перекрестный дизайн исследования, использование сывороточного зонулина в качестве единственного барьерного маркера и отсутствие функциональной оценки проницаемости не позволяют установить направление или причинный характер этой связи.

В исследовании B. Solak Esen и M.H. Erkayman (2026) приняли участие 65 взрослых пациентов с хронической спонтанной крапивницей и 65 сопоставимых по возрасту и полу здоровых добровольцев. Средняя концентрация сывороточного зонулина у пациентов была выше, чем в контрольной группе: 131,7±49,7 против 82,8±29,4 пг/мл соответственно, $p < 0{,}001$ [49]. Более высокие значения выявлялись у пациентов с сопутствующей индуцируемой крапивницей, во всех случаях представленной сим-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

птоматическим дермографизмом. В то же время концентрация зонулина не коррелировала с активностью заболевания по 7-дневному индексу активности крапивницы UAS7 (Urticaria Activity Score over 7 days), его продолжительностью, индексом массы тела или уровнем общего IgE и не была связана с наличием ангиоотека или инфекции *Helicobacter pylori* [49].

Результаты этих исследований поддерживают гипотезу о возможной ассоциации хронической спонтанной крапивницы с изменением кишечного барьера, но не подтверждают диагностическую ценность сывороточного зонулина для определения активности или тяжести заболевания. Различия в связи показателя с ангиоотеком и сопутствующей индуцируемой крапивницей дополнительно указывают на необходимость независимой валидации результатов. Неясно также, предшествует ли повышение зонулина развитию крапивницы или возникает вторично вследствие системной активации тучных клеток, действия гистамина и других медиаторов, особенностей питания либо проводимой терапии.

Связь зонулина с тяжестью аллергического заболевания описана при бронхиальной астме. У взрослых пациентов с аллергической астмой, сенсибилизированных к клещам домашней пыли, уровень сывороточного зонулина был выше, чем у здоровых участников, и увеличивался по мере утяжеления заболевания. Порог 198 нг/мл позволял различать легкое и более тяжелое течение с чувствительностью 80% и специфичностью 71,4% [50].

Вместе с тем пороговые значения, полученные в отдельных исследованиях, нельзя переносить на другие популяции без учета возраста, фенотипа заболевания, сопутствующей патологии, проводимого лечения и используемой тест-системы.

Антагонисты зонулинового сигнального пути

Перспективным направлением фармакологической коррекции повышенной кишечной проницаемости является подавление зонулинового сигнального пути. Термин «блокаторы рецепторов зонулина» следует использовать с осторожностью, поскольку специфический рецептор зонулина окончательно не идентифицирован.

Предполагается, что зонулин повышает парацеллюлярную проницаемость посредством активации протеиназоактивируемого рецептора 2-го типа, последующей трансактивации рецептора эпидермального фактора роста, перестройки актинового цитоскелета и разобщения белков плотных контактов [32, 51, 52]. В связи с этим более корректными представляются термины «антагонисты зонулинового сигнального пути» или «модуляторы плотных межклеточных контактов».

Наиболее изученным антагонистом зонулинового пути является ларазотида ацетат, ранее обозначавшийся как AT-1001. Он представляет собой синтетический одноцепочечный октапептид с аминокислотной последовательностью GGVLVQPG, соответствующей фрагменту токсина Zot (zonula occludens toxin Vibrio cholerae) [32]. Ларазотид действует преимущественно на люминальной поверхности кишечного эпителия и препятствует индуцированному зонулином раскрытию плотных межклеточных контактов [53–55].

В экспериментальных исследованиях ларазотид уменьшал парацеллюлярную проницаемость эпителия, способствовал сохранению и восстановлению структуры межклеточных соединений, а также перераспределению белка zonula occludens-1 (ZO-1), окклюдина и клаудинов в область плотных контактов [53, 54].

Предполагается, что его действие связано не только с изменением локализации белков плотных контактов, но и с влиянием на актиновый цитоскелет. В частности, обсуждается возможное подавление активности киназы легкой цепи миозина, уменьшение натяжения актиновых нитей и последующее закрытие плотных контактов [32]. Однако этот механизм окончательно не установлен, поэтому ларазотид следует характеризовать как модулятор зонулинзависимой регуляции плотных контактов, а не как селективный блокатор конкретного рецептора.

На модели ишемического повреждения тощей кишки свиньи ларазотид ускорял восстановление трансэпителиального электрического сопротивления, уменьшал парацеллюлярную утечку и способствовал репарации плотных контактов [56]. Результаты клеточных, животных и тканевых исследований подтверждают потенциальное барьерпротективное действие препарата, однако не могут быть непосредственно экстраполированы на пациентов с аллергическими заболеваниями.

В отечественных источниках ларазотид рассматривается преимущественно как один из перспективных недиетических методов лечения целиакии. Его предполагаемый эффект заключается не в расщеплении или нейтрализации глютена, а в ограничении парацеллюлярного проникновения

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

иммуногенных глиадиновых пептидов через кишечный эпителий [32, 55]. Препарат изучался как дополнение к безглютеновой диете, а не как ее замена.

Клинические исследования ларазотида проводились главным образом у взрослых пациентов с целиакией. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании с глютеновой нагрузкой применение препарата сопровождалось уменьшением выраженности некоторых желудочно-кишечных симптомов и иммунной реактивности, однако достоверного влияния на отношение лактулоза/маннитол выявлено не было [57].

В другом рандомизированном исследовании у пациентов с сохраняющимися симптомами целиакии, несмотря на безглютеновую диету, ларазотид в дозе 0,5 мг уменьшал выраженность симптомов, тогда как результаты применения более высоких доз были менее убедительными [58].

Метаанализ рандомизированных исследований показал, что ларазотид может уменьшать выраженность отдельных симптомов целиакии, особенно в условиях контролируемой глютеновой нагрузки. Однако линейная зависимость «доза–эффект» отсутствовала, а устойчивого улучшения функциональных показателей кишечной проницаемости, включая отношение лактулоза/маннитол, подтверждено не было [59]. Эти расхождения могут быть связаны как с ограниченной клинической эффективностью препарата, так и с недостаточной чувствительностью нагрузочных проб к локальным изменениям структуры плотных контактов.

Несмотря на приемлемую переносимость ларазотида в исследованиях ранних фаз, клиническое исследование III фазы с идентификатором NCT03569007 было прекращено спонсором после промежуточного анализа [60]. В настоящее время препарат не зарегистрирован для лечения целиакии или коррекции повышенной кишечной проницаемости.

Данные об эффективности и безопасности ларазотида и других антагонистов зонулинового сигнального пути у детей с атопическим дерматитом, пищевой аллергией и другими аллергическими заболеваниями отсутствуют. Не установлено, способно ли фармакологическое уменьшение кишечной проницаемости снижать тяжесть кожного воспаления, предупреждать пищевую сенсибилизацию или влиять на развитие атопического марша. Именно поэтому фармакологическую модуляцию зонулинового пути при аллергопатологии следует рассматривать исключительно как перспективное экспериментальное направление.

Ограничения существующих данных и пробелы знаний

Несмотря на рост числа публикаций, данные о маркерах кишечной проницаемости при аллергических заболеваниях остаются фрагментарными. Для большинства исследований характерны небольшой объем выборок, неоднородность возрастных групп и клинических фенотипов, а также использование различных маркеров, включая отношение лактулоза/маннитол, полиэтиленгликоль, зонулин, кишечный белок, связывающий жирные кислоты (intestinal fatty acid-binding protein, I-FABP), диаминоксидазу, липополисахарид, липополисахарид-связывающий белок и цитокины. Это существенно затрудняет сопоставление результатов.

Дополнительными ограничениями являются отсутствие единых протоколов сбора, хранения и обработки биологического материала, применение коммерческих тест-систем с различной и недостаточно изученной аналитической специфичностью, а также отсутствие стандартизированных референсных значений и валидированных диагностических порогов для педиатрических и взрослых популяций.

Прямые исследования, сопоставляющие сывороточный и фекальный зонулин у пациентов с атопическим дерматитом и другими аллергическими заболеваниями, практически отсутствуют. Во многих работах сывороточный зонулин рассматривается как косвенный показатель кишечной проницаемости без одновременного проведения функциональной нагрузочной пробы. И поэтому повышение лабораторного показателя не позволяет однозначно судить о локализации и степени барьерного дефекта.

Остается неясным, являются ли изменения кишечной проницаемости первичными и предшествуют развитию аллергического заболевания, формируются вторично вследствие системного воспаления, активации тучных клеток, пищевой аллергии, особенностей диеты или проводимой терапии либо представляют собой сочетание этих механизмов.

При интерпретации зонулина следует учитывать, что повышение его уровня не является специфичным для какого-либо одного заболевания, может наблюдаться при инфекционных и других воспалительных состояниях и не позволяет определить анатомический источник барьерной дисфункции [7, 34].

Для дальнейших исследований необходимы проспективные продольные дизайны, единые про-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

токолы определения зонулина, обязательное указание характеристик используемых тест-систем и параллельное сопоставление его уровня с функциональными тестами кишечной проницаемости, другими барьерными маркерами, тяжестью аллергического заболевания, пищевой сенсибилизацией, активностью системного воспаления и показателями кожного барьера.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушение эпителиального барьера, включая барьер тонкой кишки, рассматривается как возможное патогенетическое звено широкого спектра воспалительных, иммуноопосредованных и метаболических заболеваний.

Существующие данные позволяют предположить, что повреждение кишечного эпителия и последующая транслокация микробных, пищевых и других антигенов могут участвовать в развитии заболеваний как с локализацией в кишечнике, так и в отдаленных органах и системах, включая аллергическую патологию.

Функциональные нагрузочные тесты непосредственно оценивают кишечную проницаемость, однако сложны для рутинного применения. Зонулин привлекает внимание как более доступный лабораторный показатель, но его диагностическая интерпретация ограничена неоднородностью результатов и недостаточной аналитической специфичностью части коммерческих тест-систем.

Сывороточный и фекальный зонулин, вероятно, отражают разные аспекты барьерной дисфункции и не являются взаимозаменяемыми. При атопическом дерматите сывороточный показатель может быть более обоснован для исследования предполагаемой оси «кишечник–кожа» и связи кишечного барьера с системным воспалением.

Зонулиновый сигнальный путь представляет потенциальный интерес как терапевтическая мишень. Тем не менее клинические данные об антагонистах этого пути получены преимущественно при целиакии, а их эффективность при аллергических заболеваниях не изучена.

Необходимы дальнейшие стандартизированные исследования с функциональной валидацией показателей, едиными аналитическими методами и независимым подтверждением диагностических и прогностических порогов, особенно у детей раннего возраста.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования — И.А. Бавыкина, Т.С. Денисова; сбор и обработка данных — Т.С. Денисова; написание статьи — Т.С. Денисова; редактирование, утверждение окончательного варианта статьи и ответственность за целостность всех частей статьи — все авторы.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Study concept and design — I.A. Bavykina, T.S. Denisova; data collection and processing — T.S. Denisova; manuscript writing — T.S. Denisova; editing, approval of the final version of the manuscript and responsibility for the integrity of all parts of the manuscript — all authors.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Schoultz I., Keita Å.V. The intestinal barrier and current techniques for the assessment of gut permeability. *Cells*. 2020;9(8):1909. https://doi.org/10.3390/cells9081909.
2. Fukui H. Increased intestinal permeability and decreased barrier function: does it really influence the risk of inflammation? *Inflamm Intest Dis*. 2016;1(3):135–145. https://doi.org/10.1159/000447252.
3. Wang W., Uzzau S., Goldblum S.E., Fasano A. Human zonulin, a potential modulator of intestinal tight junctions. *J Cell Sci*. 2000;113(Pt 24):4435–4440. https://doi.org/10.1242/jcs.113.24.4435.
4. Scheffler L., Crane A., Heyne H., Tönjes A., Schleinitz D., Ihling C.H. et al. Widely used commercial ELISA does not detect precursor of haptoglobin-2, but recognizes properdin as a potential second member of the zonulin family. *Front Endocrinol*. 2018;9:22. https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00022.
5. Wood Heickman L.K., DeBoer M.D., Fasano A. Zonulin as a potential putative biomarker of risk for shared type 1

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

diabetes and celiac disease autoimmunity. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(5):e3309. https://doi.org/10.1002/dmrr.3309.
6. Vanuytsel T., Tack J., Farré R. The role of haptoglobin and its related protein, zonulin, in inflammatory bowel disease. *Tissue Barriers*. 2013;1(5):e27321. https://doi.org/10.4161/tisb.27321.
7. Хавкин А.И., Богданова Н.М., Новикова В.П. Биологическая роль зонулина и эффективность его использования в качестве биомаркера синдрома повышенной кишечной проницаемости. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2021;66(1):31–38. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-1-31-38.
8. Vanuytsel T., Tack J., Farré R. The role of intestinal permeability in gastrointestinal disorders and current methods of evaluation. *Front Nutr*. 2021;8:717925. https://doi.org/10.3389/fnut.2021.717925.
9. Бердников А.А., Бавыкина И.А., Звягин А.А. Проницаемость кишечника при аллергических заболеваниях. *Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья*. 2020;(80):22–27. EDN: NCRGJY.
10. Mønsted M.Ø., Falck N.D., Pedersen K., Buschard K., Holm L.J., Haupt-Jorgensen M. Intestinal permeability in type 1 diabetes: an updated comprehensive overview. *J Autoimmun*. 2021;122:102674. https://doi.org/10.1016/j.jaut.2021.102674.
11. Portincasa P., Bonfrate L., Khalil M., De Angelis M., Calabrese F.M., D'Amato M. et al. Intestinal barrier and permeability in health, obesity and NAFLD. *Biomedicines*. 2022;10(1):83. https://doi.org/10.3390/biomedicines10010083.
12. Akdis C.A. Does the epithelial barrier hypothesis explain the increase in allergy, autoimmunity and other chronic conditions? *Nat Rev Immunol*. 2021;21(11):739–751. https://doi.org/10.1038/s41577-021-00538-7.
13. Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. *Physiol Rev*. 2011;91(1):151–175. https://doi.org/10.1152/physrev.00003.2008.
14. Strachan D.P. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ*. 1989;299(6710):1259–1260. https://doi.org/10.1136/bmj.299.6710.1259.
15. Haahtela T., Holgate S., Pawankar R., Akdis C.A., Benjaponpitak S., Caraballo L. et al. The biodiversity hypothesis and allergic disease: World Allergy Organization position statement. *World Allergy Organ J*. 2013;6(1):3. https://doi.org/10.1186/1939-4551-6-3.
16. Celebi Sozener Z., Ozdel Ozturk B., Cerci P., Turk M., Gorgulu Akin B., Akdis M. et al. Epithelial barrier hypothesis: effect of the external exposome on the microbiome and epithelial barriers in allergic disease. *Allergy*. 2022;77(5):1418–1449. https://doi.org/10.1111/all.15240.
17. Dunleavy K.A., Rypstra C.R., Busciglio I., Burton D., Camilleri M. Intestinal permeability in vivo in patients with inflammatory bowel disease: comparison of active disease and remission. *Inflamm Bowel Dis*. 2025;31(9):2511–2520. https://doi.org/10.1093/ibd/izaf043.
18. Niewiem M., Grzybowska-Chlebowczyk U. Intestinal barrier permeability in allergic diseases. *Nutrients*. 2022;14(9):1893. https://doi.org/10.3390/nu14091893.
19. Anania C., Cuomo B., D'Auria E., Decimo F., Indirli G.C., Manca E. et al. Intestinal barrier dysfunction and food allergy. *Ital J Pediatr Allergy Immunol*. 2024;38(2):22–35. https://doi.org/10.53151/2531-3916/2024-352.
20. Valitutti F., Mennini M., Monacelli G., Fagiolari G., Piccirillo M., Di Nardo G. et al. Intestinal permeability, food antigens and the microbiome: a multifaceted perspective. *Front Allergy*. 2025;5:1505834. https://doi.org/10.3389/falgy.2024.1505834.
21. Баринова А.Н., Гележе К.А., Замятина Ю.Е., Заславский Д.В., Коростелева И.С., Кудрявцева А.В. и др. Атопический дерматит. Междисциплинарный подход к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2024. 288 с. https://doi.org/10.33029/9704-7812-7-ADM-2024-1-288. EDN: TNGELX.
22. Замятина Ю.Е., Новикова В.П., Мельникова И.Ю. Атопический дерматит и заболевания желудочно-кишечного тракта. В кн.: Косенкова Т.В., Новикова В.П., Гурова М.М., ред. Проблемы пищевой аллергии у детей: механизмы развития, особенности течения, клинические варианты, подходы к лечению, диетотерапия. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. С. 265–276. EDN: BOUQEW.
23. Березина Е.Ю. Роль барьерной функции желудочно-кишечного тракта и микробиоты кишечника в развитии пищевой аллергии у детей. Дис. … канд. мед. наук. М.; 2015. 125 с. EDN: CIBMXZ.
24. Проблемы пищевой аллергии у детей: механизмы развития, особенности течения, клинические варианты, подходы к лечению, диетотерапия. Косенкова Т.В., Новикова В.П., Гурова М.М., ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. 480 с. https://doi.org/10.33029/9704-6362-8-ALL-2022-1-480. EDN: UYYZLG.
25. Приходченко Н.Г., Шуматова Т.А., Коваленко Д.В. Фекальный уровень зонулина как прогностический маркер атопического марша у детей с пищевой аллергией. *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2024;(3):31–41. https://doi.org/10.53529/2500-1175-2024-3-31-41.
26. Корниенко Е.А., Новикова В.П., Калашникова В.А., Калинина Е.Ю., Шаповалова Н.С., Карпеева Ю.С. и др. Методы обследования в детской гастроэнтерологии. В кн.: Иванов Д.О., Новикова В.П., ред. Руководство по педиатрии. Т. 6. Гастроэнтерология детского возраста. СПб.: СПбГПМУ; 2022. С. 73–140. EDN: PJAAXV.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

27. Seethaler B., Basrai M., Neyrinck A.M., Nazare J.A., Walter J., Delzenne N.M., Bischoff S.C. Biomarkers for assessment of intestinal permeability in clinical practice. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2021;321(1): G11–G17. https://doi.org/10.1152/ajpgi.00113.2021.
28. Ukabam S.O., Mann R.J., Cooper B.T. Small intestinal permeability to sugars in patients with atopic eczema. *Br J Dermatol*. 1984;110(6):649–652. https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1984.tb04699.x.
29. Dupont C., Barau E., Molkhou P., Raynaud F., Barbet J.P., Dehennin L. Food-induced alterations of intestinal permeability in children with cow's milk-sensitive enteropathy and atopic dermatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1989;8(4):459–465. https://doi.org/10.1097/00005176-198905000-00007.
30. Ventura M.T., Polimeno L., Amoruso A.C., Gatti F., Annoscia E., Marinaro M. et al. Intestinal permeability in patients with adverse reactions to food. *Dig Liver Dis*. 2006; 38(10):732–736. https://doi.org/10.1016/j.dld.2006.06.012.
31. Järvinen K.M., Konstantinou G.N., Pilapil M., Arrieta M.C., Noone S., Sampson H.A. et al. Intestinal permeability in children with food allergy on specific elimination diets. *Pediatr Allergy Immunol*. 2013;24(6):589–595. https://doi.org/10.1111/pai.12106.
32. Калинина Е.Ю., Новикова В.П. Проницаемость эпителиального барьера кишки: критерии оценки, роль в патогенезе целиакии. *Children's Medicine of the North-West*. 2024;12(4):118–124. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.77.19.008.
33. Martínez Gallego M.Á., Crespo Sánchez M.G., Serrano Olmedo M.G., Buño Soto A., Álvarez Casasempere S. et al. Trends in faecal zonulin concentrations in paediatric patients with celiac disease at baseline and on a gluten-free diet: exploring correlations with other faecal biomarkers. *Nutrients*. 2024;16(5):684. https://doi.org/10.3390/nu16050684.
34. Полунина А.В., Новикова В.П., Блинов А.Е., Варламова О.Н., Белова А.А., Балашов А.Л. и др. Динамика уровня зонулина в стуле при инфекции COVID-19 и в постковидный период у детей. *Инфекционные болезни*. 2022;20(3):35–40. https://doi.org/10.20953/1729-9225-2022-3-35-40. EDN: PUAHNW.
35. Wegh C.A.M., de Roos N.M., Hovenier R., Meijerink J., Besseling-van der Vaart I., van Hemert S., Witteman B.J.M. Intestinal permeability measured by urinary sucrose excretion correlates with serum zonulin and faecal calprotectin concentrations in ulcerative colitis patients in remission. *J Nutr Metab*. 2019;2019:2472754. https://doi.org/10.1155/2019/2472754.
36. Tatucu-Babet O.A., Forsyth A., Owen E., Navarro-Perez D., Radcliffe J., Benheim D. et al. Serum zonulin measured by enzyme-linked immunosorbent assay may not be a reliable marker of small intestinal permeability in healthy adults. *Nutr Res*. 2020;78:82–92. https://doi.org/10.1016/j.nutres.2020.05.003.
37. Massier L., Chakaroun R., Kovacs P., Heiker J.T. Blurring the picture in leaky gut research: how shortcomings of zonulin as a biomarker mislead the field of intestinal permeability. *Gut*. 2021;70(9):1801–1802. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-323026.
38. De Benedetto A., Rafaels N.M., McGirt L.Y., Ivanov A.I., Georas S.N., Cheadle C. et al. Tight junction defects in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(3):773–786.e7. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.10.018.
39. Gruber R., Börnchen C., Rose K., Daubmann A., Volksdorf T., Wladykowski E. et al. Diverse regulation of claudin-1 and claudin-4 in atopic dermatitis. *Am J Pathol*. 2015;185(10):2777–2789. https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2015.06.021.
40. Tokumasu R., Yamaga K., Yamazaki Y., Murota H., Suzuki K., Tamura A. et al. Dose-dependent role of claudin-1 in vivo in orchestrating features of atopic dermatitis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2016;113(28):E4061–E4068. https://doi.org/10.1073/pnas.1525474113.
41. Sheen Y.H., Jee H.M., Kim D.H., Ha E.K., Jeong I.J., Lee S.J. et al. Serum zonulin is associated with presence and severity of atopic dermatitis in children, independent of total IgE and eosinophil. *Clin Exp Allergy*. 2018;48(8):1059–1062. https://doi.org/10.1111/cea.13158.
42. Koksal B.T., Zengin H.Y., Ozbek O.Y. Assessment of mucosa-associated epithelial chemokine, thymus-expressed chemokine, periostin and zonulin levels in infants with atopic dermatitis. *Indian J Dermatol*. 2022;67(3): 312. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_834_21.
43. Ревякина В.А., Мухортых В.А., Короткова Т.Н., Ларькова И.А., Ворожко И.В., Кувшинова Е.Д. Оценка биомаркеров кишечной проницаемости и воспаления при пищевой аллергии. *Вопросы питания*. 2025;94(4):68–75. https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-4-68-75.
44. Niewiem M., Grzybowska-Chlebowczyk U. Assessment of selected intestinal permeability markers in children with food allergy depending on the type and severity of clinical symptoms. *Nutrients*. 2022;14(20):4385. https://doi.org/10.3390/nu14204385.
45. Замятина Ю.Е., Листопадова А.П., Блинов А.Е., Варламова О.Н., Новикова В.П. Проницаемость кишечной стенки у детей с HP-ассоциированным хроническим гастритом и атопическим дерматитом зависит от наличия пищевой аллергии. *Forcipe*. 2022;5(S2):209–210. EDN: FCJUSS.
46. Листопадова А.П., Новикова В.П., Замятина Ю.Е., Блинов А.Е., Гурина О.П., Варламова О.Н. Особенности проницаемости кишечной стенки у детей с атопическим

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

дерматитом и хроническим гастродуоденитом. В кн.: Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: Материалы XXXI Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. Москва; 2024. С. 74–76. EDN: UTTCAI.

47. Листопадова А.П., Новикова В.П., Замятина Ю.Е., Блинов А.Е., Гурина О.П., Варламова О.Н. Биомаркер синдрома повышенной кишечной проницаемости зонулин у детей с атопическим дерматитом и хроническим гастродуоденитом. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2024;(1(90)):33–36. https://doi.org/10.47843/2074-9120_2024__1_33. EDN: KLSNDU.
48. Ünal S., Kartal S.P., Özsoy A., Aydın F.N. Evaluation of serum zonulin level and intestinal permeability in patients with chronic spontaneous urticaria and the relationship between serum zonulin level and disease severity. *Dermatol Pract Concept*. 2025;15(1):4237. https://doi.org/10.5826/dpc.1501a4237.
49. Solak Esen B., Erkayman M.H. Chronic spontaneous urticaria is associated with elevated serum zonulin levels. *Sci Rep*. 2026;16:5812. https://doi.org/10.1038/s41598-026-35394-9.
50. Baioumy S.A., Elgendy A., Ibrahim S.M., Taha S.I., Fouad S.H. Association between serum zonulin level and severity of house dust mite allergic asthma. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2021;17:86. https://doi.org/10.1186/s13223-021-00586-7.
51. Fasano A. Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10(10):1096–1100. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.08.012.
52. Зыбина Н.Н., Никонов Е.Л., Герштейн Е.С., Мамедли З.З., Стилиди И.С., Кушлинский Н.Е. Зонулин как маркер проницаемости клеточных контактов при соматических и онкологических заболеваниях: обзор литературы. *Доказательная гастроэнтерология*. 2022;11(1):28–44. https://doi.org/10.17116/dokgastro20221101128.
53. Gopalakrishnan S., Durai M., Kitchens K., Tamiz A.P., Somerville R., Ginski M. Et al. Larazotide acetate regulates epithelial tight junctions in vitro and in vivo. *Peptides*. 2012;35(1):86–94. https://doi.org/10.1016/j.peptides.2012.02.015.
54. Gopalakrishnan S., Tripathi A., Tamiz A.P., Alkan S.S., Pandey N.B. Larazotide acetate promotes tight junction assembly in epithelial cells. *Peptides*. 2012;35(1):95–101. https://doi.org/10.1016/j.peptides.2012.02.016.
55. Бакулин И.Г., Авалуева Е.Б., Семенова Е.А., Орешко Л.С., Серкова М.Ю., Ситкин С.И. Перспективы лечения глютен-ассоциированных заболеваний: о хлебе насущном, целиакии, белках глютена и не только… *Альманах клинической медицины*. 2022;50(6):367–376. https://doi.org/10.18786/2072-0505-2022-50-053. EDN: KYFPOK.
56. Slifer Z.M., Hernandez L., Pridgen T.A., Carlson A.R., Messenger K.M., Madan J. et al. Larazotide acetate induces recovery of ischemia-injured porcine jejunum via repair of tight junctions. *PLoS One*. 2021;16(4):e0250165. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250165.
57. Kelly C.P., Green P.H.R., Murray J.A., Dimarino A., Colatrella A., Leffler D.A. et al. Larazotide acetate in patients with coeliac disease undergoing a gluten challenge: a randomised placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;37(2):252–262. https://doi.org/10.1111/apt.12147.
58. Leffler D.A., Kelly C.P., Green P.H.R., Fedorak R.N., DiMarino A., Perrow W. et al. Larazotide acetate for persistent symptoms of celiac disease despite a gluten-free diet: a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2015;148(7):1311–1319.e6. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.02.008.
59. Hoilat G.J., Altowairqi A.K., Ayas M.F., Alhaddab N.T., Alnujaidi R.A., Alharbi H.A. et al. Larazotide acetate for treatment of celiac disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2022;46(1):101782. https://doi.org/10.1016/j.clinre.2021.101782.
60. Massironi S., Franchina M., Elvevi A., Barisani D. Beyond the gluten-free diet: Innovations in celiac disease therapeutics. *World J Gastroenterol*. 2024;30(38):4194–4210. https://doi:10.3748/wjg.v30.i38.4194.

REFERENCES

1. Schoultz I., Keita Å.V. The intestinal barrier and current techniques for the assessment of gut permeability. *Cells*. 2020;9(8):1909. https://doi.org/10.3390/cells9081909.
2. Fukui H. Increased intestinal permeability and decreased barrier function: does it really influence the risk of inflammation? *Inflamm Intest Dis*. 2016;1(3):135–145. https://doi.org/10.1159/000447252.
3. Wang W., Uzzau S., Goldblum S.E., Fasano A. Human zonulin, a potential modulator of intestinal tight junctions. *J Cell Sci*. 2000;113(Pt 24):4435–4440. https://doi.org/10.1242/jcs.113.24.4435.
4. Scheffler L., Crane A., Heyne H., Tönjes A., Schleinitz D., Ihling C.H. et al. Widely used commercial ELISA does not detect precursor of haptoglobin-2, but recognizes properdin as a potential second member of the zonulin family. *Front Endocrinol*. 2018;9:22. https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00022.
5. Wood Heickman L.K., DeBoer M.D., Fasano A. Zonulin as a potential putative biomarker of risk for shared type 1 diabetes and celiac disease autoimmunity. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(5):e3309. https://doi.org/10.1002/dmrr.3309.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

6. Vanuytsel T., Tack J., Farré R. The role of haptoglobin and its related protein, zonulin, in inflammatory bowel disease. *Tissue Barriers*. 2013;1(5):e27321. https://doi.org/10.4161/tisb.27321.
7. Khavkin A.I., Bogdanova N.M., Novikova V.P. Biological role of zonulin: a biomarker of increased intestinal permeability syndrome. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2021;66(1):31–38. (In Russ.). https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-1-31-38.
8. Vanuytsel T., Tack J., Farré R. The role of intestinal permeability in gastrointestinal disorders and current methods of evaluation. *Front Nutr*. 2021;8:717925. https://doi.org/10.3389/fnut.2021.717925.
9. Berdnikov A.A., Bavykina I.A., Zvyagin A.A. The permeability of the intestine in allergic diseases. *Medical Scientific Bulletin of Central Chernozemye*. 2020;(80):22–27. (In Russ.). EDN: NCRGJY.
10. Mønsted M.Ø., Falck N.D., Pedersen K., Buschard K., Holm L.J., Haupt-Jorgensen M. Intestinal permeability in type 1 diabetes: an updated comprehensive overview. *J Autoimmun*. 2021;122:102674. https://doi.org/10.1016/j.jaut.2021.102674.
11. Portincasa P., Bonfrate L., Khalil M., De Angelis M., Calabrese F.M., D'Amato M. et al. Intestinal barrier and permeability in health, obesity and NAFLD. *Biomedicines*. 2022;10(1):83. https://doi.org/10.3390/biomedicines10010083.
12. Akdis C.A. Does the epithelial barrier hypothesis explain the increase in allergy, autoimmunity and other chronic conditions? *Nat Rev Immunol*. 2021;21(11):739–751. https://doi.org/10.1038/s41577-021-00538-7.
13. Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. *Physiol Rev*. 2011;91(1):151–175. https://doi.org/10.1152/physrev.00003.2008.
14. Strachan D.P. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ*. 1989;299(6710):1259–1260. https://doi.org/10.1136/bmj.299.6710.1259.
15. Haahtela T., Holgate S., Pawankar R., Akdis C.A., Benjaponpitak S., Caraballo L. et al. The biodiversity hypothesis and allergic disease: World Allergy Organization position statement. *World Allergy Organ J*. 2013;6(1):3. https://doi.org/10.1186/1939-4551-6-3.
16. Celebi Sozener Z., Ozdel Ozturk B., Cerci P., Turk M., Gorgulu Akin B., Akdis M. et al. Epithelial barrier hypothesis: effect of the external exposome on the microbiome and epithelial barriers in allergic disease. *Allergy*. 2022;77(5):1418–1449. https://doi.org/10.1111/all.15240.
17. Dunleavy K.A., Rypstra C.R., Busciglio I., Burton D., Camilleri M. Intestinal permeability in vivo in patients with inflammatory bowel disease: comparison of active disease and remission. *Inflamm Bowel Dis*. 2025;31(9):2511–2520. https://doi.org/10.1093/ibd/izaf043.
18. Niewiem M., Grzybowska-Chlebowczyk U. Intestinal barrier permeability in allergic diseases. *Nutrients*. 2022;14(9):1893. https://doi.org/10.3390/nu14091893.
19. Anania C., Cuomo B., D'Auria E., Decimo F., Indirli G.C., Manca E. et al. Intestinal barrier dysfunction and food allergy. *Ital J Pediatr Allergy Immunol*. 2024;38(2):22–35. https://doi.org/10.53151/2531-3916/2024-352.
20. Valitutti F., Mennini M., Monacelli G., Fagiolari G., Piccirillo M., Di Nardo G. et al. Intestinal permeability, food antigens and the microbiome: a multifaceted perspective. *Front Allergy*. 2025;5:1505834. https://doi.org/10.3389/falgy.2024.1505834.
21. Barinova A.N., Gelezhe K.A., Zamyatina Yu.E., Zaslavsky D.V., Korosteleva I.S., Kudryavtseva A.V. et al. Atopic dermatitis. Interdisciplinary approach to diagnosis and treatment: a guide for physicians. Moscow: GEOTAR-Media; 2024. 288 p. (In Russ.). https://doi.org/10.33029/9704-7812-7-ADM-2024-1-288. EDN: TNGELX.
22. Zamyatina Yu.E., Novikova V.P., Melnikova I.Yu. Atopic dermatitis and gastrointestinal diseases. In: Kosenkova T.V., Novikova V.P., Gurova M.M., eds. Problems of food allergy in children: mechanisms of development, clinical features, clinical variants, approaches to treatment, and diet therapy. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. P. 265–276. (In Russ.). EDN: BOUQEW.
23. Berezina E.Yu. The role of the barrier function of the gastrointestinal tract and gut microbiota in the development of food allergy in children. PhD dissertation. Moscow; 2015. 125 p. (In Russ.). EDN: CIBMXZ.
24. Problems of food allergy in children: mechanisms of development, clinical features, clinical variants, approaches to treatment, and diet therapy. Kosenkova T.V., Novikova V.P., Gurova M.M., eds. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. 480 p. (In Russ.). https://doi.org/10.33029/9704-6362-8-ALL-2022-1-480. EDN: UYYZLG.
25. Prikhodchenko N.G., Shumatova T.A., Kovalenko D.V. Fecal zonulin as a prognostic marker of atopic march in children with food allergy. *Allergology and Immunology in Paediatrics*. 2024;(3):31-41. (In Russ.). https://doi.org/10.53529/2500-1175-2024-3-31-41.
26. Kornienko E.A., Novikova V.P., Kalashnikova V.A., Kalinina E.Yu., Shapovalova N.S., Karpeeva Yu.S. et al. Examination methods in pediatric gastroenterology. In: Ivanov D.O., Novikova V.P., eds. Guide to pediatrics. Vol. 6. Pediatric gastroenterology. Saint Petersburg: SPbSPMU; 2022. P. 73–140. (In Russ.). EDN: PJAAXV.
27. Seethaler B., Basrai M., Neyrinck A.M., Nazare J.A., Walter J., Delzenne N.M., Bischoff S.C. Biomarkers for assessment of intestinal permeability in clinical practice. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

2021;321(1):G11–G17. https://doi.org/10.1152/ajpgi.00113.2021.
28. Ukabam S.O., Mann R.J., Cooper B.T. Small intestinal permeability to sugars in patients with atopic eczema. *Br J Dermatol*. 1984;110(6):649–652. https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1984.tb04699.x.
29. Dupont C., Barau E., Molkhou P., Raynaud F., Barbet J.P., Dehennin L. Food-induced alterations of intestinal permeability in children with cow's milk-sensitive enteropathy and atopic dermatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1989;8(4):459–465. https://doi.org/10.1097/00005176-198905000-00007.
30. Ventura M.T., Polimeno L., Amoruso A.C., Gatti F., Annoscia E., Marinaro M. et al. Intestinal permeability in patients with adverse reactions to food. *Dig Liver Dis*. 2006;38(10):732–736. https://doi.org/10.1016/j.dld.2006.06.012.
31. Järvinen K.M., Konstantinou G.N., Pilapil M., Arrieta M.C., Noone S., Sampson H.A. et al. Intestinal permeability in children with food allergy on specific elimination diets. *Pediatr Allergy Immunol*. 2013;24(6):589–595. https://doi.org/10.1111/pai.12106.
32. Kalinina E.Yu., Novikova V.P. Permeability of the intestinal epithelial barrier: assessment criteria and role in the pathogenesis of celiac disease. *Children's Medicine of the North-West*. 2024;12(4):118–124. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.77.19.008.
33. Martínez Gallego M.Á., Crespo Sánchez M.G., Serrano Olmedo M.G., Buño Soto A., Álvarez Casasempere S. et al. Trends in faecal zonulin concentrations in paediatric patients with celiac disease at baseline and on a gluten-free diet: exploring correlations with other faecal biomarkers. *Nutrients*. 2024;16(5):684. https://doi.org/10.3390/nu16050684.
34. Polunina A.V., Novikova V.P., Blinov A.E., Varlamova O.N., Belova A.A., Balashov A.L. et al. Dynamics of fecal zonulin levels in COVID-19 and in the post-covid period in children. *Infectious Diseases*. 2022; 20(3): 35–40. (In Russ.). https://doi.org/10.20953/1729-9225-2022-3-35-40. EDN: PUAHNW.
35. Wegh C.A.M., de Roos N.M., Hovenier R., Meijerink J., Besseling-van der Vaart I., van Hemert S., Witteman B.J.M. Intestinal permeability measured by urinary sucrose excretion correlates with serum zonulin and faecal calprotectin concentrations in ulcerative colitis patients in remission. *J Nutr Metab*. 2019;2019:2472754. https://doi.org/10.1155/2019/2472754.
36. Tatucu-Babet O.A., Forsyth A., Owen E., Navarro-Perez D., Radcliffe J., Benheim D. et al. Serum zonulin measured by enzyme-linked immunosorbent assay may not be a reliable marker of small intestinal permeability in healthy adults. *Nutr Res*. 2020;78:82–92. https://doi.org/10.1016/j.nutres.2020.05.003.
37. Massier L., Chakaroun R., Kovacs P., Heiker J.T. Blurring the picture in leaky gut research: how shortcomings of zonulin as a biomarker mislead the field of intestinal permeability. *Gut*. 2021;70(9):1801–1802. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-323026.
38. De Benedetto A., Rafaels N.M., McGirt L.Y., Ivanov A.I., Georas S.N., Cheadle C. et al. Tight junction defects in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(3):773–786.e7. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.10.018.
39. Gruber R., Börnchen C., Rose K., Daubmann A., Volksdorf T., Wladykowski E. et al. Diverse regulation of claudin-1 and claudin-4 in atopic dermatitis. *Am J Pathol*. 2015;185(10):2777–2789. https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2015.06.021.
40. Tokumasu R., Yamaga K., Yamazaki Y., Murota H., Suzuki K., Tamura A. et al. Dose-dependent role of claudin-1 in vivo in orchestrating features of atopic dermatitis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2016;113(28):E4061–E4068. https://doi.org/10.1073/pnas.1525474113.
41. Sheen Y.H., Jee H.M., Kim D.H., Ha E.K., Jeong I.J., Lee S.J. et al. Serum zonulin is associated with presence and severity of atopic dermatitis in children, independent of total IgE and eosinophil. *Clin Exp Allergy*. 2018;48(8):1059–1062. https://doi.org/10.1111/cea.13158.
42. Koksal B.T., Zengin H.Y., Ozbek O.Y. Assessment of mucosa-associated epithelial chemokine, thymus-expressed chemokine, periostin and zonulin levels in infants with atopic dermatitis. *Indian J Dermatol*. 2022;67(3):312. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_834_21.
43. Revyakina V.A., Mukhortykh V.A., Korotkova T.N., Larkova I.A., Vorozhko I.V., Kuvshinova E.D. Evaluation of biomarkers of intestinal permeability and inflammation in food allergies. *Problems of Nutrition*. 2025;94(4):68–75. (In Russ.). https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-4-68-75.
44. Niewiem M., Grzybowska-Chlebowczyk U. Assessment of selected intestinal permeability markers in children with food allergy depending on the type and severity of clinical symptoms. *Nutrients*. 2022;14(20):4385. https://doi.org/10.3390/nu14204385.
45. Zamyatina Yu.E., Listopadova A.P., Blinov A.E., Varlamova O.N., Novikova V.P. Intestinal wall permeability in children with HP-associated chronic gastritis and atopic dermatitis depends on the presence of food allergy. *Forcipe*. 2022;5(S2):209–210. (In Russ.). EDN: FCJUSS.
46. Listopadova A.P., Novikova V.P., Zamyatina Yu.E., Blinov A.E., Gurina O.P., Varlamova O.N. Features of intestinal wall permeability in children with atopic dermatitis and chronic gastroduodenitis. In: Current problems of abdominal pathology in children: proceedings of the XXXI Congress of Pediatric Gastroenterologists of Rus-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

sia and the CIS countries. Moscow; 2024. P. 74–76. (In Russ.). EDN: UTTCAI.
47. Listopadova A.P., Novikova V.P., Zamyatina Yu.E., Blinov A.E., Gurina O.P., Varlamova O.N. Leaky gut syndrome in children with atopic dermatitis and chronic gastroduodenitis. *Preventive and Clinical Medicine*. 2024; (1 (90)):33–36. (In Russ.). https://doi.org/10.47843/2074-9120_2024_1_33.eng. EDN: KLSNDU.
48. Ünal S., Kartal S.P., Özsoy A., Aydın F.N. Evaluation of serum zonulin level and intestinal permeability in patients with chronic spontaneous urticaria and the relationship between serum zonulin level and disease severity. *Dermatol Pract Concept*. 2025;15(1):4237. https://doi.org/10.5826/dpc.1501a4237.
49. Solak Esen B., Erkayman M.H. Chronic spontaneous urticaria is associated with elevated serum zonulin levels. *Sci Rep*. 2026;16:5812. https://doi.org/10.1038/s41598-026-35394-9.
50. Baioumy S.A., Elgendy A., Ibrahim S.M., Taha S.I., Fouad S.H. Association between serum zonulin level and severity of house dust mite allergic asthma. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2021;17:86. https://doi.org/10.1186/s13223-021-00586-7.
51. Fasano A. Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10(10):1096–1100. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.08.012.
52. Zybina N.N., Nikonov E.L., Gershtein E.S., Memdli Z.Z., Stilidi I.S., Kushlinskii N.E. Zonulin is a marker of epithelial and endothelial barrier functions in non-communicable diseases (narrative review). *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology*. 2022;11(1):28–44. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/dokgastro20221101128.
53. Gopalakrishnan S., Durai M., Kitchens K., Tamiz A.P., Somerville R., Ginski M. Et al. Larazotide acetate regulates epithelial tight junctions in vitro and in vivo. *Peptides*. 2012;35(1):86–94. https://doi.org/10.1016/j.peptides.2012.02.015.
54. Gopalakrishnan S., Tripathi A., Tamiz A.P., Alkan S.S., Pandey N.B. Larazotide acetate promotes tight junction assembly in epithelial cells. *Peptides*. 2012;35(1):95–101. https://doi.org/10.1016/j.peptides.2012.02.016.
55. Bakulin I.G., Avalueva E.B., Semenova E.A., Oreshko L.S., Serkova M.Y., Sitkin S.I. Prospects for the treatment of gluten-associated diseases: on our daily bread, celiac disease, gluten proteins and more… *Almanac of Clinical Medicine*. 2022;50(6):367–376. (In Russ.). https://doi.org/10.18786/2072-0505-2022-50-053.
56. Slifer Z.M., Hernandez L., Pridgen T.A., Carlson A.R., Messenger K.M., Madan J. et al. Larazotide acetate induces recovery of ischemia-injured porcine jejunum via repair of tight junctions. *PLoS One*. 2021;16(4):e0250165. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250165.
57. Kelly C.P., Green P.H.R., Murray J.A., Dimarino A., Colatrella A., Leffler D.A. et al. Larazotide acetate in patients with coeliac disease undergoing a gluten challenge: a randomised placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;37(2):252–262. https://doi.org/10.1111/apt.12147.
58. Leffler D.A., Kelly C.P., Green P.H.R., Fedorak R.N., DiMarino A., Perrow W. et al. Larazotide acetate for persistent symptoms of celiac disease despite a gluten-free diet: a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2015;148(7):1311–1319.e6. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.02.008.
59. Hoilat G.J., Altowairqi A.K., Ayas M.F., Alhaddab N.T., Alnujaidi R.A., Alharbi H.A. et al. Larazotide acetate for treatment of celiac disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2022;46(1):101782. https://doi.org/10.1016/j.clinre.2021.101782.
60. Massironi S., Franchina M., Elvevi A., Barisani D. Beyond the gluten-free diet: Innovations in celiac disease therapeutics. *World J Gastroenterol*. 2024;30(38):4194–4210. https://doi:10.3748/wjg.v30.i38.4194.

Об авторах

✉ **Ирина Анатольевна Бавыкина** — д.м.н., профессор кафедры факультетской и паллиативной педиатрии. E-mail: i-bavikina@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0003-1062-7280; SPIN: 5677-2002

Татьяна Сергеевна Денисова — врач-педиатр, аллерголог-иммунолог, клиника «Неплацебо» (ООО «Доктор Плюс»). E-mail: pediatrdenisova@yandex.ru; https://orcid.org/0009-0001-3898-8857

Author's info

✉ **Irina A. Bavykina** — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty and Palliative Pediatrics. E-mail: i-bavikina@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0003-1062-7280; SPIN: 5677-2002

Tatyana S. Denisova — pediatrician, allergologist-immunologist, Neplacebo Clinic (LLC Doctor Plus). E-mail: pediatrdenisova@yandex.ru; https://orcid.org/0009-0001-3898-8857

Оригинальная статья

CC BY 4.0

УДК 616.33/.342-002-036.12-053.2-07+614.2
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.35.80.014

Стратегия совершенствования ранней диагностики хронического гастрита и дуоденита у детей на основании выявления значимых факторов риска

Григорий Борисович Трифонов[1], Галина Станиславовна Маскова[2], Леонид Борисович Шубин[2], Дмитрий Вячеславович Завьялов[2]

[1] Областная детская клиническая больница, 150042, г. Ярославль, Тутаевское шоссе, д. 27, Российская Федерация

[2] Ярославский государственный медицинский университет, 150000, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5, Российская Федерация

Для цитирования: Трифонов Г.Б., Маскова Г.С., Шубин Л.Б., Завьялов Д.В. Стратегия совершенствования ранней диагностики хронического гастрита и дуоденита у детей на основании выявления значимых факторов риска. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):164–173. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.35.80.014.

Поступила: 12.05.2026 **Одобрена: 16.07.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Хронический гастрит и дуоденит у детей остаются актуальной проблемой педиатрической гастроэнтерологии ввиду мультифакториальной природы и высокой распространенности. Действующие Федеральные клинические рекомендации «Гастрит и дуоденит у детей» (2024) определяют морфологическую верификацию диагноза как обязательную, однако не содержат стандартизированного инструмента доэндоскопической стратификации риска, что затрудняет обоснованное направление детей на эзофагогастродуоденоскопию с биопсией. ***Цель работы*** – выявление и установление наиболее значимых клинико-анамнестических факторов риска развития хронического воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей для обоснования необходимости проведения эзофагогастродуоденоскопии с биопсией слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. ***Материалы и методы.*** В основу работы легли результаты обследования 153 детей в возрасте 6–17 лет, обратившихся к гастроэнтерологу или педиатру с жалобами на состояние верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Пациентам была проведена эзофагогастродуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Перед процедурой выполнено предварительное анкетирование 51 ребенка и их законных представителей с использованием анкеты в Яндекс Форме, включающей 121 вопрос по наиболее распространенным (на основании анализа литературных систематических обзоров и метаанализов) факторам риска хронического гастрита и дуоденита. На основании статистического анализа данных анкетирования и результатов эндоскопического обследования разработана экспресс-анкета, включающая 19 наиболее значимых экзогенных и эндогенных факторов риска развития хронических гастрита и дуоденита, с помощью которой выполнено анкетирование 141 ребенка. ***Результаты.*** Статистический сравнительный анализ двух методов сбора информации о наличии факторов риска хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта с использованием различных форм опросников в сопоставлении с эндоскопическими и морфологическими данными эзофагогастродуоденоскопии позволил предложить стандартизированный экспресс-опросник с высокой диагностической ценностью. ***Заключение.*** Разработанная экспресс-анкета, включающая 19 наиболее значимых экзогенных и эндогенных факторов риска развития хронического гастрита и дуоденита, позволяет с высокой степенью вероятности выявить детей группы высокого риска хронического гастрита и дуоденита, обосновать клинические показания к проведению эзофагогастродуоденоскопии с биопсией слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки как обязательного метода морфологической верификации диагноза согласно действующим клиническим рекомендациям «Гастрит и дуоденит у детей» (2024) и значительно сократить время доэндоскопического обследования ребенка.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *факторы риска, хронический гастрит, хронический дуоденит, дети*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Григорий Борисович Трифонов*. E-mail: 150063@mail.ru

© Коллектив авторов, 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Original article

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.35.80.014

Strategy for improving early diagnosis of chronic gastritis and duodenitis in children based on the identification of significant risk factors

Grigory B. Trifonov[1], Galina S. Maskova[2], Leonid B. Shubin[2], Dmitry V. Zavyalov[2]

[1] Regional Children's Clinical Hospital, 27 Tutaevskoe highway, Yaroslavl, 150042, Russian Federation

[2] Yaroslavl State Medical University, 5 Revolyutsionnaya str., Yaroslavl, 150000, Russian Federation

For citation: Trifonov G.B., Maskova G.S., Shubin L.B., Zavyalov D.V. Strategy for improving early diagnosis of chronic gastritis and duodenitis in children based on the identification of significant risk factors. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):164–173. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.35.80.014.

Received: 12.05.2026 **Revised: 16.07.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. ***Introduction.*** Chronic gastritis and duodenitis in children remain a significant issue in pediatric gastroenterology due to their multifactorial nature and high prevalence. The current Federal Clinical Guidelines "Gastritis and Duodenitis in Children" (2024) mandate morphological verification of the diagnosis; however, they lack a standardized tool for pre-endoscopic risk stratification, complicating the process of making evidence-based referrals for esophagogastroduodenoscopy with biopsy. ***Aim*** – identification and determination of the most significant clinical and anamnestic risk factors for the development of chronic inflammation of the gastric and duodenal mucosa in children, in order to justify the need for esophagogastroduodenoscopy with biopsy of the gastric and duodenal mucosa. ***Materials and methods.*** The study was based on the results of a survey of 153 children aged 6–17 years who consulted a gastroenterologist or pediatrician with complaints of upper gastrointestinal tract symptoms. The patients underwent esophagogastroduodenoscopy with gastric and duodenal mucosal biopsy. Before the procedure, 51 children and their legal guardians were surveyed using a Yandex Form questionnaire containing 121 questions on the most common risk factors for chronic gastritis and duodenitis (based on an analysis of systematic literature reviews and meta-analyses). Based on a statistical analysis of the questionnaire data and endoscopic examination results, a rapid questionnaire was developed, including 19 of the most significant exogenous and endogenous risk factors for the development of chronic gastritis and duodenitis. This questionnaire was used to survey 141 children. ***Results.*** A statistical comparative analysis of two methods for collecting information on the presence of risk factors for chronic upper gastrointestinal diseases using various questionnaire formats, compared with endoscopic and morphological esophagogastroduodenoscopy data, allowed us to develop a standardized rapid questionnaire with high diagnostic value. ***Conclusion.*** The developed express questionnaire, including 19 of the most significant exogenous and endogenous risk factors for the development of chronic gastritis and duodenitis, allows for early identification of children at high risk of chronic gastritis and duodenitis, provides evidence-based indications for esophagogastroduodenoscopy with mucosal biopsy the mandatory method of morphological diagnosis verification according to the current Clinical Guidelines "Gastritis and Duodenitis in Children" (2024) and significantly reduces the time of pre-endoscopic patient assessment.

KEYWORDS: *risk factors, chronic gastritis, chronic duodenitis, children*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Grigory B. Trifonov*. E-mail: 150063@mail.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Хронический гастрит и дуоденит — это мультифакториальные заболевания [1]. Количество факторов риска (ФР), участвующих в формировании и манифестации заболевания, крайне многочисленно [2]. В большинстве исследований ФР, способствующие развитию хронического гастрита и дуоденита, рассматриваются с различных позиций и предлагаются их различные классификации [3, 4]. Разделение факторов на экзогенные и эндогенные позволяет выбрать стратегии профилактики, связанные с устранением внешних факторов и коррекцией отклонений в состоянии здоровья пациента [5]. Так, в работе Ю.В. Кольдибекова (2020) большое внимание уделяется коморбидности заболеваний нервной системы и органов пищеварения. В частности, школьные перегрузки, снижение физической активности и высокие статические нагрузки формируют невротические расстройства с последующей клинической манифестацией с нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [6].

В исследовании Р.Р. Кильдияровой (2021) на основании анкетирования 1386 детей 9–15 лет показано, что ведущими ФР развития хронического гастрита являются отягощенный генеалогический анамнез, патологическое течение беременности и родов, искусственное вскармливание, равно как и неблагоприятные социально-бытовые условия, низкий образовательный уровень и вредные привычки родителей, частый прием лекарственных средств, употребление некипяченой воды и фастфуда, неполноценный сон и частые респираторные инфекции у детей. Доказано, что устранение факторов риска достоверно снижает риск заболеваний желудка на 18,6–53,1% [7].

В работе О.А. Балко (2022) доказано влияние типа конституции детей (167 пациентов) на частоту возникновения и тяжесть течения хронического процесса в слизистой оболочке желудка: наличие гиперстенического типа конституции является протективным фактором в развитии и течении заболевания [8].

Таким образом, обзор литературы свидетельствует о многообразии экзогенных и эндогенных факторов риска, способствующих развитию хронического воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Экзогенные гастриты развиваются на фоне погрешностей в питании, инфицирования *Helicobacter pylori*, а также других инфекционных заболеваний с поражением желудка, пищевых токсикоинфекций, раздражающего действия некоторых лекарств (салицилаты, нестероидные противовоспалительные препараты и др.), пищевой аллергии и т.д. [9]. Эндогенные гастриты в зависимости от причины возникновения подразделяются на аутоиммунные процессы, гастриты, связанные с эндокринными нарушениями, дисфункцией вегетативной нервной системы (заброс желчи из ДПК, рефлюкс-гастрит) [10]. Авторами сделаны попытки выявить основные ФР развития хронического воспаления верхних отделов ЖКТ, однако единая система для анализа значимости ФР и их сочетания с установлением степени риска формирования заболевания на настоящий момент отсутствует. Вместе с тем структурирование и оценка ФР по значимости необходимы для выделения детей в группу высокого риска формирования хронического гастрита и хронического дуоденита и нуждающихся в проведении эндоскопического исследования с определением показаний для проведения биопсии.

В 2024 г. Минздравом России утверждены Федеральные клинические рекомендации (КР) «Гастрит и дуоденит у детей» (ID 837), обязательные к применению с 2025 г. Для этих заболеваний используют коды по МКБ-10: K29.0–K29.9, K31.8 (выбор зависит от формы патологии). При этом ID 837 — это идентификатор самих рекомендаций в рубрикаторе, а не код диагноза. Согласно КР, при подозрении на гастрит/дуоденит рекомендуется проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) с биопсией слизистой оболочки желудка и ДПК; диагноз хронического гастрита и хронического дуоденита является морфологическим [13]. Вместе с тем действующие КР не содержат стандартизированного инструмента доэндоскопической стратификации риска и формализованного обоснования показаний к эндоскопии у конкретного пациента. Настоящее исследование направлено на восполнение данного пробела посредством разработки экспресс-опросника по значимым факторам риска, позволяющего объективизировать направление детей на ЭГДС с биопсией в рамках алгоритма, предусмотренного КР.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить наиболее значимые клинико-анамнестические факторы риска развития хронического воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей для обоснования необходимости проведения эзофагогастродуоденоскопии с биопсией слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное, поперечное, наблюдательное исследование, материалом кото-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

рого стали результаты обследования 153 детей в возрасте 6–17 лет (12±5 лет) (93 мальчика (60,8%) и 60 девочек (39,2%)), обратившихся к гастроэнтерологу или педиатру с жалобами на состояние верхних отделов ЖКТ. Клиническое обследование включало сбор жалоб и анамнеза, физикальное обследование, лабораторные исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови (билирубин общий, аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), амилаза, щелочная фосфатаза, белок общий, С-реактивный белок, креатинин, мочевая кислота, глюкоза, холестерин), копрологическое исследование, оценка наличия у детей *Helicobacter pylori* на основании уреазного теста, паразитологическое исследование, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости.

Всем детям было проведено эндоскопическое обследование в условиях консультативно-диагностического центра Областной детской клинической больницы (г. Ярославль) с использованием оборудования фирмы Olympus GIF-Q180 (Япония), с NBI (Narrow Band Imaging) — функцией узкоспектральной визуализации, а также морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки из тела и антрального отдела желудка, луковицы и постбульбарного отдела ДПК [11, 12].

Для оценки ФР формирования хронических гастрита и дуоденита в исследуемой популяции детей был составлен опросник «Клинико-анамнестические факторы риска формирования хронического заболевания верхних отделов пищеварительного тракта у ребенка 6–17 лет» с использованием Яндекс Формы, который включал 121 вопрос по наиболее распространенным (на основании анализа литературных систематических обзоров и метаанализов) факторам риска хронического гастрита и дуоденита. Для систематизации полученных результатов вопросы были сгруппированы по четырем категориям: образ жизни, экологические факторы, биологические факторы и медицинские факторы. В свою очередь, категория «образ жизни» делилась на четыре блока: уровень жизни (экономический блок), качество жизни (социальный блок), стиль жизни (социально-психологический блок), уклад жизни (социально-экономический блок). 90 вопросов имели дихотомическую трактовку «да» или «нет», которые легли в основу анализа, а 31 вопрос предполагал развернутые ответы.

В ходе анкетирования 51 ребенка и их родителей выяснилось, что заполнение формы из 121 пункта (Яндекс Форма) занимало от 10 до 15 минут. Несмотря на высокую информативность инструмента, такая продолжительность вызывала нетерпение у пациентов и осложняла работу специалистов эндоскопического отделения.

В ходе корреляционного анализа факторов риска, выявленных посредством анкетирования в Яндекс Форме, и эндоскопически верифицированных изменений слизистой оболочки установлено, что ряд факторов риска демонстрирует статистически достоверную и устойчивую связь с морфологической картиной хронических заболеваний верхних отделов ЖКТ. На следующем этапе работы был создан экспресс-опросник из 19 вопросов, включающих факторы риска, имеющие наибольшие коррелятивные связи с основными клинико-эндоскопическими и морфологическими данными обследования детей (данные биопсии желудка и ДПК, характеризующие хронический процесс в слизистой оболочке).

На 19 вопросов экспресс-опросника перед эндоскопическим обследованием ответили под контролем медицинского работника по системе «да/нет» 142 ребенка или их законные представители. Временны́е затраты на заполнение экспресс-опросника составили в среднем 2 минуты.

На следующем этапе работы была выполнена сравнительная оценка диагностической значимости опросника через Яндекс Форму и экспресс-опросника для выделения пациентов с высокой долей вероятности наличия хронического воспаления слизистой желудка и ДПК для последующей разработки показаний к назначению ЭГДС.

Статистические данные вносились в электронные базы данных в виде таблиц формата Microsoft Excel. Статистический анализ данных проводился в программном продукте MedCalc Statistical Software (v. 23.2.8) MedCalc (Software Ltd., Ostend, Belgium), https://www.medcalc.org (2025), анализировались абсолютные и относительные частоты с помощью критерия χ^2 Пирсона с определением коэффициента согласованности. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализу подверглись результаты анкетирования двух групп пациентов, заполнивших опросники через Яндекс Форму из 121 вопроса и экспресс-опросник из 19 вопросов, у которых было совпадение эндоскопического заключения и морфологического диагноза о наличии или отсутствии хронического воспаления слизистой оболочки желудка и ДПК.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Необходимой задачей объективизации в исследовании был сравнительный анализ эндоскопических и морфологических результатов обследования детей с выделением значимых эндоскопических данных для постановки диагноза хронического гастрита (ХГ) и хронического дуоденита (ХД). Проведен статистический сравнительный анализ эндоскопических признаков поражения слизистой оболочки, выявленных при ЭГДС (отек, гиперемия, выделение слизи, изменение рельефа и сосудистого рисунка, налеты, субэпителиальные кровоизлияния, изменение текстуры, кровоточивость, эрозии, полиповидные разрастания, язва). Эти признаки сопоставляли с морфологическими критериями хронических гастрита и дуоденита (очаги десквамации покровного эпителия, умеренная инфильтрация собственной пластинки лимфоцитами, плазмоцитами и нейтрофилами, гиперплазия лимфоидных фолликулов), подтвержденными данными биопсии. На следующем этапе выполняли сопоставление выявленных эндоскопико-морфологических ассоциаций с факторами риска, включенными в опросники.

Для решения вопроса о валидизации предложенного экспресс-опросника выполнена сравнительная оценка методов сбора информации о состоянии пациентов с использованием двух форм опросников: опросник (121 вопрос), заполненный 51 пациентом, и экспресс-опросник (19 вопросов), заполненный 142 пациентами, непосредственно перед проведением эндоскопии с определением коэффициента сопряженности (С), который демонстрирует тесноту связи между двумя переменными (табл. 1).

При рассмотрении в долях положительных и отрицательных ответов установлена четкая закономерность, зависящая от исходной распространенности признака. Для вопросов с высоким процентом положительных ответов в Яндекс Форме, превышающим 85%, наблюдается незначительное увеличение доли положительных ответов в экспресс-опроснике. Так, ответы на вопрос об инфицированности *Helicobacter pylori* демонстрируют рост с 94 до 96%, на вопрос о перенесенном остром гастрите частота положительных ответов увеличивается с 92 до 95%, а на вопрос «Употребление

Таблица 1. Сравнение частот риск-факторов гастрита и дуоденита по результатам двух анкетных исследований

Table 1. Comparison of the frequencies of risk factors for gastritis and duodenitis based on the results of two questionnaire studies

Вопрос Question	Опросник (Яндекс Форма) Questionnaire (Yandex Form) (n=51)		Экспресс-опросник Express questionnaire (n=142)		p	C
	наличие фактора presence of a factor		наличие фактора presence of a factor			
	да yes	нет no	да yes	нет no		
	абс. (%) abs. (%)	абс. (%) abs. (%)	абс. (%) abs. (%)	абс. (%) abs. (%)		
Несоблюдение возрастного режима питания (редкий прием пищи, отсутствие завтрака, перекусы) Failure to comply with age-appropriate dietary regimen (infrequent meals, no breakfast, snacks)	41 (80)	10 (20)	121 (85)	21 (15)	0,421	0,571
Употребление продуктов «быстрая еда» Consumption of fast food products	42 (82)	9 (18)	124 (87)	18 (13)	0,381	0,629
Употребление продуктов, не соответствующих детскому ассортименту Consumption of products that are not suitable for children	46 (91)	5 (9)	132 (93)	10 (7)	0,528	0,453
Высокий уровень психоэмоционального напряжения High level of psychoemotional stress	44 (87)	7 (13)	128 (90)	14 (10)	0,448	0,545

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Окончание табл. 1 / Ending of the Table 1

Вопрос Question	Опросник (Яндекс Форма) Questionnaire (Yandex Form) (n=51)		Экспресс-опросник Express questionnaire (n=142)		p	C
	наличие фактора presence of a factor		наличие фактора presence of a factor			
	да yes	нет no	да yes	нет no		
	абс. (%) abs. (%)	абс. (%) abs. (%)	абс. (%) abs. (%)	абс. (%) abs. (%)		
Регулярное употребление сладких газированных напитков Regular consumption of sweet carbonated drinks	45 (89)	6 (11)	131 (92)	11 (8)	0,386	0,622
Отягощенная наследственность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта A family history of gastrointestinal diseases	45 (88)	6 (12)	128 (90)	14 (10)	0,702	0,275
Язвенная болезнь у кровных родственников Peptic ulcer disease in blood relatives	34 (67)	17 (33)	107 (75)	35 (25)	0,231	0,858
Инфицированность ребенка *Helicobacter pylori* Child's infection with *Helicobacter pylori*	48 (94)	3 (6)	136 (96)	6 (4)	0,631	0,345
Избыточный вес, ожирение Overweight, obesity	43 (85)	8 (15)	125 (88)	17 (12)	0,499	0,486
Эндокринные нарушения: дисфункция щитовидной железы, нарушение толерантности к глюкозе, диспанкреатизм Endocrine disorders: thyroid dysfunction, impaired glucose tolerance, dyspancreatism	37 (73)	14 (27)	92 (65)	50 (35)	0,313	0,723
Очаги хронической инфекции в носоглотке Foci of chronic infection in the nasopharynx	38 (75)	13 (25)	97 (68)	45 (32)	0,408	0,594
Увеличение щитовидной железы с сохранением функции Enlargement of the thyroid gland with preservation of function	40 (78)	11 (22)	99 (70)	43 (30)	0,235	0,851
Распространенный кариес Widespread caries	33 (65)	18 (35)	78 (55)	64 (45)	0,226	0,867
Раннее искусственное вскармливание Early artificial feeding	36 (71)	15 (29)	89 (63)	53 (37)	0,311	0,727
Острый гастрит в анамнезе History of acute gastritis	47 (92)	4 (8)	135 (95)	7 (5)	0,218	0,886
Летний отдых ребенка в черте города Summer vacation for a child within the city limits	32 (63)	19 (37)	71 (50)	71 (50)	0,118	0,112
Аллергические заболевания у ребенка Allergic diseases in children	35 (69)	16 (31)	88 (62)	54 (38)	0,397	0,608
Билиарная дисфункция Biliary dysfunction	39 (76)	12 (24)	97 (68)	45 (32)	0,274	0,784
Нерациональный (избыточный) прием антибиотиков Irrational (excessive) use of antibiotics	42 (83)	9 (17)	125 (88)	17 (12)	0,309	0,729

Примечание: p <0,05 — достоверность отличий, C — коэффициент сопряженности.
Note: p <0.05 — reliability of differences; C — the contingency coefficient.

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors using their own data

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

продуктов, не соответствующих детскому ассортименту» — с 91 до 93%. Для вопросов со средним уровнем распространенности положительных ответов в диапазоне 70–84% отмечается стабильность или небольшое увеличение доли положительных ответов: «несоблюдение возрастного режима питания» повышается с 80 до 85%, «избыточный вес, ожирение» — с 85 до 88%, а «отягощенная наследственность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта» — с 88 до 90%. Примечательно, что для вопросов с более низкой долей положительных ответов менее 70% в опроснике Яндекс Форма наблюдается значительное снижение этого показателя в экспресс-опроснике: «распространенный кариес» — с 65 до 55%, «увеличение щитовидной железы» — с 78 до 70%, «летний отдых в черте города» — с 63 до 50%.

Статистический анализ полученных данных позволил выявить отсутствие статистически значимой разницы между двумя методами сбора информации, так как все значения p-value превышают пороговое значение 0,05. При этом клиническая интерпретация данных указывает на важные закономерности. Для вопросов с большой долей положительных ответов высокая согласованность результатов в опросниках подтверждает их диагностическую ценность. Коэффициент сопряженности демонстрирует обратную зависимость от доли положительных ответов, что соответствует математическим ожиданиям, что различия между сравниваемыми опросниками минимальны.

Из первоначального набора из 121 вопроса обоснованно отобрано 19 наиболее информативных. Высокая дискриминантная способность 12 из них (доля положительных ответов >75% в Яндекс Форме) подтверждает их клиническую значимость. Сохранение высоких долей положительных ответов для ключевых вопросов в экспресс-опроснике свидетельствует о его информативности, а уменьшение общего числа пунктов — об оптимальном объеме инструмента.

Преимущества экспресс-опросника, заполняемого под контролем врача перед эндоскопией, проявляются в повышении точности выявления ключевых симптомов (увеличение доли положительных ответов на 2–5%) и одновременном уменьшении уровня ложноположительных результатов на 8–13% для менее значимых вопросов. Снижение коэффициента сопряженности для малоинформативных пунктов повышает надежность данных.

Клиническая интерпретация изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и долей положительных ответов в двух вариантах опросника показывает, что пациенты нередко не осознают важность отдельных симптомов при самооценке либо, напротив, преувеличивают их значимость. Врач же обеспечивает более объективную оценку при непосредственном опросе. Высокая согласованность результатов между двумя вариантами опросника (коэффициент корреляции 0,89) подтверждает устойчивость выявленных ассоциаций.

Таким образом, сокращенный опросник является оптимальным инструментом доэндоскопической стратификации риска формирования хронической патологии верхних отделов ЖКТ у детей: он сочетает краткость с высокой клинической информативностью. Его применение позволяет объективизировать показания к ЭГДС с биопсией в соответствии с алгоритмом клинических рекомендаций «Гастрит и дуоденит у детей» [13] и обеспечить своевременную морфологическую верификацию диагноза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе ретроспективного анализа результатов обследования 153 детей в возрасте 6–17 лет выявлены и обоснованы наиболее значимые экзогенные и эндогенные факторы риска хронического гастрита и дуоденита с разработкой стандартизированного экспресс-опросника из 19 вопросов. Предложенный инструмент позволяет сократить время доэндоскопического обследования ребенка без потери диагностической информативности. Разработанный алгоритм клинико-анамнестической стратификации риска обеспечивает обоснованное направление на ЭГДС с биопсией слизистой оболочки желудка и ДПК в соответствии с действующими клиническими рекомендациями «Гастрит и дуоденит у детей» [13], что способствует своевременной морфологической верификации диагноза, раннему выявлению и предотвращению прогрессирования хронического воспаления слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ у детей.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования — Л.Б. Шубин, Г.С. Маскова, Г.Б. Трифонов; сбор и обработка материала — Г.Б. Трифонов; статистическая обработка — Л.Б. Шубин, Г.Б. Трифонов; написание текста — Г.Б. Трифонов, Г.С. Маскова; редактирование — Г.С. Маскова, Д.В. Завьялов.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Каждый пациент старше 15 лет заполнил добровольное информированное согласие на проведение ЭГДС, на обработку персональных данных и на участие в исследовании. Аналогичный документ заполнялся законными представителями, если пациент не достиг возраста согласия.

Этическая экспертиза. Данное исследование одобрено без замечаний Этическим комитетом ФГБОУ ВО «ЯГМУ» МЗ РФ, протокол № 65 от 21 декабря 2023 г.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Study concept and design — L.B. Shubin, G.S. Maskova, G.B. Trifonov; data acquisition and processing — G.B. Trifonov; statistical analysis — L.B. Shubin, G.B. Trifonov; drafting of the manuscript — G.B. Trifonov, G.S. Maskova; manuscript editing — G.S. Maskova, D.V. Zavyalov.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. Each patient aged 15 years or older provided voluntary informed consent for esophagogastroduodenoscopy (EGD), processing of personal data, and participation in the study. For patients below the age of consent, the same document was signed by their legal representatives.

Ethical approval. The study was approved by the Ethics Committee of the Yaroslavl State Medical University (YSMU), Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 65, dated December 21, 2023). No reservations were raised during the review.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маслянинова А.Е., Магомедисаева П.М., Мусралиева З.А. и др. Изучение заболеваемости заболеваниями органов пищеварения у детей: современный взгляд. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2025;(4(154)):62. URL: https://research-journal.org/archive/4-154-2025-april/10.60797/IRJ.2025.154.11 (дата обращения: 07.05.2026). https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.154.11. EDN: BOEYYV.
2. Бережная И.В., Гончарова Л.В., Майкова И.Д. и др. Эозинофильный гастрит у ребенка. Как заподозрить? Критерии диагностики. *Доктор.Ру*. 2022;21(7):45–51. https://doi.org/10.31550/1727-2378-2022-21-7-45-51. EDN: UQVDDZ.
3. Баранов А.А. Хронический гастрит и гастродуоденит у детей. В кн.: Педиатрия. А.А. Баранов. ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. Гл. 21. URL: https://medicknow.com/bookstudent/pediatriya-baranov/32.php (дата обращения: 23.10.2025).
4. Маев И.В., Андреев Д.Н., Самсонов А.А., Фоменко А.К. Helicobacter pylori-ассоциированный хронический гастрит: современное состояние проблемы. *Медицинский совет*. 2022;16(15):35–45. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-15-35-45. EDN: GQHVYC.
5. Симонова В.Г., Белова Е.И. Хронический гастрит у детей. *Международный студенческий научный вестник*. 2022;(6):3. https://doi.org/10.17513/msnv.21007. EDN: AJPXVG.
6. Кольдибекова Ю.В., Землянова М.А., Цинкер М.Ю. Оценка вероятности развития коморбидности заболеваний нервной системы и органов пищеварения у детей при сочетанном воздействии химических факторов и факторов образовательного процесса. *Анализ риска здоровью*. 2020;(3):100–107. https://doi.org/10.21668/health.risk/2020.3.12. EDN: CEJJHK.
7. Кильдиярова Р.Р. Факторы риска развития хронического гастрита у детей. *Children's Medicine of the North-West*. 2021;9(2):50–59. EDN: QFBCWI.
8. Балко О.А., Сапожников В.Г. Течение хронического гастродуоденита у детей с позиции учения о типах конституции. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2022;(1(197)):99–103. https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-197-1-99-103. EDN: TULQHN.
9. Cardile S., Martinelli M., Barabino A. et al. Italian survey on non-steroidal anti-inflammatory drugs and gastrointestinal bleeding in children. *World J Gastroenterol*. 2016;22(5):1877–1883. https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i5.1877.
10. Сапожников В.Г., Харитонов Д.В. Взгляд на этиопатогенез хронического гастродуоденита и язвенной болезни у детей (краткий обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий*. 2022;29(2):23–26. https://doi.org/10.24412/1609-2163-2022-2-23-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

26. EDN: NBLKTK. 23–26. (In Russ.). https://doi.org/10.24412/1609-2163-2022-2-23-26. EDN: NBLKTK.
11. Солоницын Е.Г. Культура эндоскопии. *Клиническая эндоскопия*. 2024;66(1):9–11. EDN: KXHWZF.
12. Баулина О.А., Гуляев А.А. Соблюдение критериев качества выполнения эндоскопических исследований (социологические аспекты). *Медицинский алфавит*. 2023;(35):22–27. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-35-22-27. EDN: UNKZHD.
13. Гастрит и дуоденит у детей. Клинические рекомендации. Союз педиатров России; Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. М.; 2024. 87 с. URL: https://gastroscan.ru/literature/pdf/clin-rec-gastr-duo-ped-2024.pdf (дата обращения: 22.05.2026).

REFERENCES

1. Maslyaninova A.Y., Magomedisaeva P.M., Musralieva Z.A. et al. Study of the incidence of digestive diseases in children: a modern perspective. *International Research Journal*. 2025;(4(154)):62. URL: https://research-journal.org/archive/4-154-2025-april/10.60797/IRJ.2025.154.11 (accessed: 07.05.2026). (In Russ.). https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.154.11. EDN: BOEYYV.
2. Berezhnaya I.V., Goncharova L.V., Maikova I.D. et al. Eosinophilic gastritis in a child. How to suspect? Diagnostic criteria. *Doctor.Ru*. 2022;21(7):45–51. (In Russ.). https://doi.org/10.31550/1727-2378-2022-21-7-45-51. EDN: UQVDDZ.
3. Baranov A.A. Chronic gastritis and gastroduodenitis in children. In the book: Pediatrics. A.A. Baranov. ed. M.: GEOTAR-Media; 2014. Ch. 21. URL: https://medicknow.com/bookstudent/pediatriya-baranov/32.php (access date: 10/23/2025). (In Russ.).
4. Maev I.V., Andreev D.N., Samsonov A.A., Fomenko A.K. H. pylori-associated chronic gastritis: status update on the problem. *Medical Council*. 2022;16(15):35–45. (In Russ.). https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-15-35-45. EDN: GQHVYC.
5. Simonova V.G., Belova E.I. Chronic gastritis in children. *Mezhdunarodnyy Studencheskiy Nauchnyy Vestnik*. 2022;(6):3. https://doi.org/10.17513/msnv.21007. (In Russ.). EDN: AJPXVG.
6. Kol'dibekova Yu.V., Zemlyanova M.A., Tsinker M.Yu. Assessing probability of comorbid diseases of the CNS and digestive organs in children under combined exposure to chemical factors and factors related to educational process. *Health Risk Analysis*. 2020;(3):100–107. (In Russ.). https://doi.org/10.21668/health.risk/2020.3.12.eng. EDN: CEJJHK.
7. Kildyarova R.R. Risk factors for chronic gastritis in children. *Children's Medicine of the North-West*. 2021;9(2):50–59. (In Russ.). EDN: QFBCWI.
8. Balko O.A., Sapozhnikov V.G. Chronic gastroduodenitis in children from the perspective of teaching about types of constitution. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;(1(197)):99–103. (In Russ.). https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-197-1-99-103. EDN: TULQHN.
9. Cardile S., Martinelli M., Barabino A. et al. Italian survey on non-steroidal anti-inflammatory drugs and gastrointestinal bleeding in children. *World J Gastroenterol*. 2016;22(5):1877–1883. https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i5.1877.
10. Sapozhnikov V.G., Kharitonov D.V. A view on the etiopatogenesis of chronic gastroduodenitis and peptic ulcers in children (literature review). *Journal of New Medical Technologies*. 2022;29(2):23–26. (In Russ.). https://doi.org/10.24412/1609-2163-2022-2-23-26. EDN: NBLKTK.
11. Solonitsyn E.G. Endoscopy culture. *Clinical Endoscopy*. 2024;66(1):9–11. (In Russ.). EDN: KXHWZF.
12. Baulina O.A., Gulyaev A.A. Compliance with quality criteria for endoscopic examinations (sociological aspects). *Medical Alphabet*. 2023;(35):22–27. (In Russ.). https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-35-22-27. EDN: UNKZHD.
13. Gastritis and duodenitis in children. Clinical guidelines. Union of Pediatricians of Russia; Society of Pediatric Gastroenterologists, Hepatologists, and Nutritionists. Moscow; 2024. 87 p. URL: https://gastroscan.ru/literature/pdf/clin-rec-gastr-duo-ped-2024.pdf (accessed: 22.05.2026).

Об авторах

✉ **Григорий Борисович Трифонов** — заведующий отделением эндоскопии.
E-mail: 150063@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-5460-8404, SPIN: 7099-3674
Галина Станиславовна Маскова — д.м.н., доцент, заведующая кафедрой поликлинической педиатрии с пропедевтикой детских болезней, Институт педиатрии и репродуктивного здоровья. E-mail: maskovags@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-8336-7750; SPIN: 4980-8245

Author's info

✉ **Grigory B. Trifonov** — Head of the Endoscopy Department.
E-mail: 150063@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-5460-8404, SPIN: 7099-3674

Galina S. Maskova — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Outpatient Pediatrics with Propaedeutics of Childhood Diseases, Institute of Pediatrics and Reproductive Health. E-mail: maskovags@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-8336-7750; SPIN: 4980-8245

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Леонид Борисович Шубин — к.м.н., доцент, кафедра общественного здоровья и здравоохранения.
E-mail: lbsh@yandex.ru:
https://orcid.org/0000-0003-4562-7731; SPIN: 8021-7289
Дмитрий Вячеславович Завьялов — д.м.н., доцент кафедры онкологии с гематологией.
E-mail: zavialoff@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-9173-6878; SPIN: 8048-7985

Leonid B. Shubin — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Division of Public Health and Healthcare.
E-mail: lbsh@yandex.ru:
https://orcid.org/0000-0003-4562-7731; SPIN: 8021-7289
Dmitry V. Zavyalov — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Oncology and Hematology.
E-mail: zavialoff@mail.ru;
https://orcid.org/0000-0002-9173-6878; SPIN: 8048-7985

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Оригинальная статья

CC BY 4.0

УДК 616.3-008.1-009.7-053.2-07+614.2
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.43.14.015

Качество первичной диагностики функциональных расстройств органов пищеварения с абдоминальной болью у детей 8–17 лет на амбулаторном этапе

Нурали Зоирович Зокиров[1, 2, 3], Эльмира Ибрагимовна Алиева[1, 2, 3], Арсений Викторович Краснов[3, 4], Валерия Павловна Новикова[5], Анатолий Ильич Хавкин[6, 7], Валентин Вячеславович Сытьков[1, 8]

[1] Федеральный научно-клинический центр детей и подростков Федерального медико-биологического агентства России, 115409, г. Москва, ул. Москворечье, д. 20, Российская Федерация

[2] Государственный научный центр Российской Федерации — Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна, 123098, г. Москва, ул. Живописная д. 46, стр. 8, Российская Федерация

[3] Академия постдипломного образования Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства», 125371, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 91, Российская Федерация

[4] Долгопрудненская клиническая больница, 141700, г. Долгопрудный, Московская область, ул. Павлова 2, Российская Федерация

[5] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

[6] Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области, 115093, г. Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 62, Российская Федерация

[7] Белгородский государственный национальный исследовательский университет, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85, Российская Федерация

[8] Российский университет медицины, 127006, г. Москва, ул. Долгоруковская, д. 4, Российская Федерация

Для цитирования: Зокиров Н.З., Алиева Э.И., Краснов А.В., Новикова В.П., Хавкин А.И., Сытьков В.В. Качество первичной диагностики функциональных расстройств органов пищеварения с абдоминальной болью у детей 8–17 лет на амбулаторном этапе. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):174–186. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.43.14.015.

Поступила: 22.05.2026 **Одобрена: 18.07.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Функциональные расстройства органов пищеварения с абдоминальной болью (ФРОП-АБ) у детей являются частой клинической проблемой в амбулаторной педиатрии. Современный подход к диагностике ФРОП-АБ основан на позитивной клинической верификации. Однако на практике диагноз ФРОП-АБ нередко устанавливается лишь после исключения органических заболеваний. ***Цель исследования*** — оценить качество первичной диагностики ФРОП-АБ у детей 8–17 лет на амбулаторном этапе по данным ретроспективного независимого экспертного аудита медицинской документации. ***Материалы и методы.*** Проведено одноцентровое ретроспективное обсервационное исследование в формате независимого экспертного аудита электронных амбулаторных карт. В анализ включены 193 медицинские карты детей 8–17 лет с клинически верифицированными ФРОП-АБ. Качество первичной диагностики оценивали по стандартизированной экспертной форме, включавшей 8 критериев (сбор анамнеза, скрининг симптомов «тревоги», психосоциальный и физикальный статусы, обоснованность обследований, решение о консультации гастроэнтеролога, формулировку диагноза и план наблюдения). Каждый критерий оценивали от 0 до 2 баллов, суммарный балл варьировал от 0 до 16 баллов. ***Результаты.*** Медиана суммарного балла

✉ *Анатолий Ильич Хавкин*. E-mail: khavkin@nikid.ru

© Коллектив авторов, 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

качества первичной диагностики ФРОП-АБ составила 6 [5–7] из 16 возможных, диапазон значений — от 2 до 14 баллов. Наиболее выраженные недостатки были связаны с оценкой психосоциального анамнеза (полностью отсутствовал во всех картах), скринингом «красных флагов» (полнота лишь в 1,0% случаев) и формулировкой предварительного диагноза (полностью соответствовала в 6,2% карт). Межэкспертная согласованность по суммарному баллу первичной диагностики соответствовала умеренному уровню (ICC=0,453; 95% ДИ 0,186–0,652). ***Заключение.*** Качество первичной диагностики ФРОП-АБ у детей 8–17 лет на амбулаторном этапе характеризуется недостаточной полнотой и структурированностью. Наиболее уязвимыми компонентами являются скрининг «красных флагов», сбор психосоциального анамнеза и формулировка предварительного функционального диагноза. Полученные данные обосновывают необходимость стандартизации первичного приема детей с хронической или рецидивирующей абдоминальной болью, в том числе с внедрением чек-листов, структурированных шаблонов медицинской записи и клинических алгоритмов поддержки принятия решений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *функциональные расстройства органов пищеварения, абдоминальная боль, функциональная диспепсия, синдром раздраженного кишечника, качество первичной диагностики, экспертный аудит*

Источник финансирования. Исследование выполнено в рамках инициативной научно-исследовательской работы без привлечения внешнего финансирования.

Original article
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.43.14.015

Quality of initial diagnosis of functional abdominal pain disorders in children aged 8–17 years at the outpatient level

Nurali Z. Zokirov[1, 2, 3], Elmira I. Alieva[1, 2, 3], Arseniy V. Krasnov[3, 4], Valeria P. Novikova[5], Anatoly I. Khavkin[6, 7], Valentin V. Sytkov[1, 8]

[1] Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, 20 Moskvorechye str., Moscow, 115409, Russian Federation

[2] State Scientific Center of the Russian Federation — A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, 46/8, Zhivopisnaya str., Moscow, 123098, Russian Federation

[3] Academy of Postgraduate Education of the Federal State Budgetary Institution "Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency", 91 Volokolamskoe shosse, Moscow, 125371, Russian Federation

[4] Dolgoprudny Clinical Hospital, 2 Pavlova str., Dolgoprudny, Moscow Region, 141700, Russian Federation

[5] Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

[6] Research Clinical Institute of Childhood, Ministry of Health of the Moscow Region, 62 Bolshaya Serpukhovskaya str., Moscow, 115093, Russian Federation

[7] Belgorod State National Research University, 85 Pobedy str., Belgorod, 308015, Russian Federation

[8] Russian University of Medicine, 4 Dolgorukovskaya str., Moscow, 127006, Russian Federation

For citation: Zokirov N.Z., Alieva E.I., Krasnov A.V., Novikova V.P., Khavkin A.I., Sytkov V.V. Quality of initial diagnosis of functional abdominal pain disorders in children aged 8–17 years at the outpatient level. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):174–186. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.43.14.015.

Received: 22.05.2026 **Revised: 18.07.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. ***Introduction.*** Functional abdominal pain disorders (FAPD) are common in children and represent a frequent clinical problem in outpatient pediatrics. The contemporary diagnostic approach to FAPD is based on positive clinical verification. However, in practice, the diagnosis of FAPD is often established only after the exclusion of organic diseases. ***Aim*** — to evaluate the quality of initial diagnosis of FAPD in children aged 8–17 years at the outpatient level, based on a retrospective independent expert audit of medical records. ***Materials and methods.*** A single-center retrospective observational study was conducted in the format of an independent expert audit of electronic outpatient records. The analysis included 193 medical records of children aged 8–17 years with clinically verified FAPD. The quality of initial diagnosis was assessed using a standardized expert form comprising 8 criteria (history taking, screening for "red flag" symptoms, psychosocial and physical status, justification of diagnostic workup, decision on gastroenterologist consultation, formulation of the diagnosis, and follow-up plan). Each criterion was scored from 0 to 2 points, with a total score ranging from 0 to 16 points. ***Results.*** The median total score for the quality of initial diagnosis of FAPD was 6 [5–7] out of a maximum of 16 points (range: 2 to 14 points). The most pronounced deficiencies were related to the assessment of psychosocial history (completely absent in all records), screening for "red flag" symptoms (fully documented in only 1.0% of cases), and formulation of the preliminary diagnosis (fully meeting the criterion in 6.2% of records). Inter-expert agreement for the total initial diagnosis score was moderate (ICC=0.453; 95% CI 0.186–0.652). ***Conclusion.*** The quality of initial diagnosis of FAPD in children aged 8–17 years at the outpatient level is characterized by insufficient completeness and structure. The most vulnerable components are screening for "red flag" symptoms, collection of psychosocial history, and formulation of a preliminary functional diagnosis. These findings support the need for standardization of the initial consultation for children with chronic or recurrent abdominal pain, including the implementation of checklists, structured medical record templates, and clinical decision support algorithms.

KEYWORDS: *functional abdominal pain disorders, abdominal pain, functional dyspepsia, irritable bowel syndrome, quality of initial diagnosis, expert audit*

Funding. The study was carried out as part of an initiative research project without external funding.

✉ *Anatoly I. Khavkin*. E-mail: khavkin@nikid.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Функциональные расстройства органов пищеварения с абдоминальной болью (ФРОП-АБ) являются одной из наиболее частых причин обращений детей школьного возраста к врачу-педиатру в амбулаторной практике. В современной международной терминологии, отраженной в Римских критериях V пересмотра, эти состояния рассматриваются в рамках расстройств взаимодействия «кишка–мозг», что подчеркивает роль нарушений моторики, висцеральной гиперчувствительности, центральной обработки болевых сигналов и биопсихосоциальных факторов в формировании клинических симптомов [1–5].

В педиатрической части Римских критериев V изменен принцип классификации: вместо прежнего возрастного деления предложена группировка расстройств по анатомическому и клинико-симптоматическому принципу. Для детей и подростков с абдоминальной болью наиболее значимыми категориями являются функциональная диспепсия, синдром раздраженного кишечника, синдром абдоминальной боли, не классифицированной иным образом, абдоминальная мигрень, синдром центрально-опосредованной абдоминальной боли, а также синдром билиарной боли [4, 5]. Последнее положение имеет особое значение для отечественной педиатрической практики, поскольку билиарные дисфункции традиционно включаются в российские клинические рекомендации по функциональным расстройствам органов пищеварения у детей [1].

Следует отметить, что представление о функциональных расстройствах органов пищеварения у детей как о состояниях, связанных не только с локальными изменениями желудочно-кишечного тракта, но и с нарушениями нейровегетативной регуляции, было сформулировано в отечественной педиатрической гастроэнтерологии еще в работах А.В. Капустина, А.И. Хавкина и Ю.А. Изачика. В этом отношении современная терминология Римских критериев V, рассматривающая данные состояния как расстройства взаимодействия «кишка–мозг», во многом концептуально согласуется с ранее предложенным отечественным подходом [6–8].

Клиническая значимость ФРОП-АБ определяется не только высокой распространенностью, но и склонностью к затяжному течению, рецидивированию, повторным обращениям за медицинской помощью, снижению качества жизни, нарушению школьного и психосоциального функционирования детей [9, 10]. При этом современный подход к диагностике данной группы расстройств основан на позитивной клинической верификации, а не только на исключении органической патологии. При отсутствии «красных флагов» диагноз функционального расстройства может быть обоснован уже на первичном приеме без рутинного назначения расширенного лабораторно-инструментального обследования [1–3].

Скрининг «красных флагов» играет ключевую роль в первичной диагностике: он позволяет своевременно выделить пациентов, нуждающихся в углубленном обследовании, и одновременно обосновать ограничение диагностического поиска у детей с типичной клинической картиной функционального расстройства. Не менее важным компонентом первичного приема является оценка психосоциального анамнеза, поскольку Римские критерии V дополнительно акцентируют значение биопсихосоциальных факторов, опыта болезни пациента, семейного и социокультурного контекста при диагностике и ведении данных расстройств [11–13].

Несмотря на существующие рекомендации, диагностика ФРОП-АБ в реальной амбулаторной практике остается неоднородной. Выделяются две типичные проблемы. Первая — неоправданное смещение диагностического фокуса с позитивной верификации функционального расстройства на исключение органической патологии. Например, симптомы функциональной диспепсии нередко трактуются как проявления хронического гастрита, что ведет к необоснованному расширению обследований и отсрочке установления функционального диагноза. Вторая проблема — избыточное назначение лабораторных, инструментальных и эндоскопических исследований при отсутствии симптомов «тревоги». Такой подход не всегда способствует качественной диагностике, но может усиливать тревожность родителей и ребенка, а также увеличивать неоправданную нагрузку на систему здравоохранения [12, 13].

Таким образом, этап первичной диагностики является ключевым в ведении детей с ФРОП-АБ. Именно на этом этапе определяются дальнейшая диагностическая стратегия, объем обследования, необходимость консультации гастроэнтеролога, формулировка предварительного диагноза и план динамического наблюдения. Однако данные о полноте документирования ключевых элементов первичной диагностики ФРОП-АБ в реальной амбулаторной медицинской документации остаются ограниченными. Это обосновывает необходимость проведения ретроспективного экспертного аудита медицинских карт, позволяющего выявить наиболее

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

уязвимые компоненты диагностического процесса и определить направления его стандартизации.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить качество первичной диагностики ФРОП-АБ у детей 8–17 лет на амбулаторном этапе по данным ретроспективного экспертного аудита медицинской документации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн и условия проведения исследования

На базе детской поликлиники ГБУЗ МО «Долгопрудненская клиническая больница» с 10 сентября 2025 г. по 31 января 2026 г. проведено одноцентровое ретроспективное обсервационное исследование в формате экспертного аудита медицинской документации. Источником данных служили электронные медицинские карты детей 8–17 лет, прикрепленных к данной медицинской организации.

Участники

В исследование включены 193 медицинские карты детей в возрасте от 8 до 17 лет включительно с верифицированными ФРОП-АБ согласно рекомендациям Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов России [1].

Критерии включения: возраст 8–17 лет; наличие одного из вариантов ФРОП-АБ, соответствующего российским рекомендациям; наличие электронной медицинской карты с данными первичного амбулаторного обращения по поводу хронической или рецидивирующей абдоминальной боли.

Следует отметить, что в настоящем ретроспективном исследовании термин «ФРОП-АБ» использовался в соответствии с отечественными клиническими рекомендациями и структурой ранее сформированной базы данных. При интерпретации результатов учитывались современные положения Римских критериев V, рассматривающих данную группу состояний в рамках расстройств взаимодействия «кишка–мозг».

Критерии невключения: подтвержденные органические заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, болезнь Крона, язвенный колит, целиакия и др.), способные объяснить абдоминальный болевой синдром; тяжелая сопутствующая патология (соматическая, неврологическая или психиатрическая), способная существенно влиять на выраженность боли или интерпретацию клинической картины.

Расчет объема выборки не проводился, поскольку исследование представляло собой вторичный

Таблица 1 . Критерии оценки качества первичной диагностики функциональных расстройств органов пищеварения с абдоминальной болью

Table 1. Criteria for assessing the quality of primary diagnostics of functional abdominal pain disorders

№	Критерий Criterion
1	Полнота сбора анамнеза абдоминальной боли Completeness of the abdominal pain history
2	Скрининг «красных флагов» Screening «red flag» symptoms
3	Сбор психосоциального анамнеза Collection of psychosocial anamnesis
4	Полнота физикального осмотра Completeness of physical examination
5	Обоснованность назначения лабораторно-инструментального диагностического минимума Justification for the appointment of laboratory and instrumental diagnostic minimum
6	Обоснованность решения о необходимости консультации гастроэнтеролога на этапе первичной диагностики Justification for the decision on the need for consultation with a gastroenterologist at the stage of primary diagnosis
7	Корректность формулировки предварительного диагноза Correctness of the formulation of the preliminary diagnosis
8	Планирование повторного осмотра Planning a follow-up inspection

Таблица составлена авторами
The table is prepared by the authors

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ретроспективный анализ ранее сформированной базы данных [9].

Переменные

Основной оцениваемой переменной являлось качество первичной диагностики ФРОП-АБ на амбулаторном этапе. Качество оценивали по суммарному баллу разработанной экспертной формы, включавшей 8 критериев (табл. 1). Каждый критерий оценивался по трехбалльной порядковой шкале: 0 баллов — критерий не выполнен или соответствующие данные отсутствуют; 1 балл — выполнен частично; 2 балла — выполнен полностью. Финальная форма экспертной оценки с подробным описанием критериев и шкалой баллов представлена далее.

Отсутствие записи в электронной карте расценивалось как невыполнение критерия. Суммарный балл рассчитывался как сумма оценок по 8 критериям (от 0 до 16 баллов). Более высокое значение соответствовало в большей степени выполнению диагностических критериев. В качестве вторичных переменных анализировали распределение оценок по каждому критерию: долю карт с невыполненным, частично выполненным и полностью выполненным критерием.

Подробное описание критериев экспертной оценки

1. Полнота сбора анамнеза абдоминальной боли — оценивалось документирование четырех параметров: локализации, характера/интенсивности, связи с приемом пищи/дефекацией/стрессом, а также частоты и длительности болевого синдрома. 0 баллов выставлялось при наличии одного параметра или менее, 1 балл — при наличии двух-трех параметров, 2 балла — при документировании всех четырех параметров.

2. Скрининг «красных флагов» — оценивалось наличие записи об отсутствии или наличии следующих признаков: немотивированной потери массы тела, ночных пробуждений от боли, лихорадки, видимой крови в стуле, отягощенного семейного анамнеза по воспалительным заболеваниям кишечника или целиакии. 0 баллов — запись отсутствовала; 1 балл — наличие трех-четырех признаков; 2 балла — всех пяти признаков.

3. Сбор психосоциального анамнеза — оценивалось документирование опроса о наличии или отсутствии проблем в следующих сферах: школа (успеваемость, буллинг), семья (конфликты), эмоциональное состояние (тревога, настроение), сон (не связанный с болью). 0 баллов — отсутствие записей по всем сферам; 1 балл — документирование одной сферы; 2 балла — двух сфер и более.

4. Полнота физикального осмотра — оценивалось наличие следующих компонентов: измерение роста и массы тела с указанием центилей, результаты пальпации живота, осмотр перианальной области. 0 баллов — один компонент или менее; 1 балл — два компонента; 2 балла — все три компонента.

5. Обоснованность назначения лабораторно-инструментального диагностического минимума — оценивалось назначение следующих исследований: общего анализа крови и общего анализа мочи, копрограммы (или анализа кала на яйца гельминтов), ультразвукового исследования органов брюшной полости. 0 баллов — назначено одно исследование или менее или назначены необоснованные исследования (при отсутствии «красных флагов»); 1 балл — назначены два исследования и отсутствуют необоснованные; 2 балла — назначены все три исследования и отсутствуют необоснованные.

6. Обоснованность решения о необходимости консультации гастроэнтеролога на этапе первичной диагностики — оценивалась обоснованность направления к гастроэнтерологу в первые 14 дней от первичного обращения. 0 баллов — решение противоречит алгоритму (направление дано без «красных флагов» или не дано при их наличии); 1 балл — решение нейтральное/неясное (направление дано, но обоснование расплывчато); 2 балла — полностью соответствует алгоритму (направление дано при наличии ≥1 «красного флага» или не дано при их отсутствии).

7. Корректность формулировки предварительного диагноза — оценивалось наличие на первичном приеме предположительного диагноза, указывающего на функциональный характер расстройства. 0 баллов — сформулирован предположительный диагноз органического заболевания ЖКТ; 1 балл — сформулирован синдромальный диагноз без указания на функциональный характер («абдоминальный болевой синдром»); 2 балла — сформулирован предположительный диагноз ФРОП-АБ с указанием возможного типа.

8. Планирование повторного осмотра — оценивалось наличие в карте конкретной даты или срока для повторного осмотра с целью оценки эффективности стартовой тактики. 0 баллов — повторный осмотр не запланирован; 1 балл — планируется, но без конкретной даты/срока; 2 балла — назначен на конкретную дату или четкий срок (например, 10–14 дней).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Отсутствие записи в электронной карте расценивалось как невыполнение критерия.

Процедура экспертного аудита

Для проведения экспертного аудита использована база данных из 193 электронных медицинских карт, сформированная в предыдущем исследовании [9]. Каждой карте присвоен уникальный идентификационный номер. Перед передачей экспертам удалены персональные данные пациентов и идентифицирующие сведения о медицинских работниках. Экспертам предоставлялись обезличенные электронные копии фрагментов карт, содержащих клинически значимую информацию: жалобы, анамнез, данные осмотра, предварительный или установленный диагноз, назначения, результаты лабораторно-инструментальных исследований и направления к специалистам. Анализировалась информация, относящаяся к этапу первичной диагностики.

Систематические ошибки

Для снижения информационной систематической ошибки применялись следующие меры: анонимизация данных пациентов и врачей, единые правила оценки критериев по трехбалльной шкале, предварительный инструктаж экспертов по заполнению формы и интерпретации критериев, апробация формы на 20 картах, не вошедших в основную выборку, с последующей корректировкой формулировок.

Для оценки надежности экспертного заключения часть карт (n=50, 25,9%) подвергнута независимой перекрестной оценке двумя экспертами. При значимых расхождениях окончательное решение принимал третий (арбитражный) эксперт, не знакомый с результатами предыдущих оценок.

Статистические методы

Статистическая обработка данных выполнена с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics 26.0 (IBM Corp., США) и Microsoft Excel 2021.

Основной показатель — суммарный балл качества первичной диагностики — имел порядковый характер и ограниченный диапазон (0–16 баллов), поэтому результаты представлены в виде медианы, межквартильного интервала, минимального и максимального значений. Для каждого критерия рассчитана доля карт с оценкой 0, 1 и 2 балла; результаты представлены в виде n (%).

Для оценки межэкспертной надежности по суммарному баллу использован внутриклассовый коэффициент корреляции (ICC) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Для дополнительной оценки согласованности по отдельным критериям рассчитаны доля точных совпадений, доля совпадений в пределах одного балла и доля максимальных расхождений.

Уровень статистической значимости принят равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В анализ включены 193 электронные амбулаторные карты детей 8–17 лет с верифицированными ФРОП-АБ. Средний возраст детей составил 12,0 [10,0–13,0] лет. В исследуемой группе было 109 девочек (56,5%) и 84 мальчика (43,5%).

Нозологическая структура ФРОП-АБ распределилась следующим образом: функциональная диспепсия — 67 детей (34,7%), синдром раздраженного кишечника — 30 (15,5%), функциональная абдоминальная боль — 31 (16,1%), билиарная дисфункция — 65 (33,7%).

Для оценки надежности экспертного аудита были проанализированы 50 медицинских карт (25,9%) двумя независимыми экспертами. Значимые расхождения, потребовавшие арбитражной экспертизы, выявлены в 8 случаях (16,0% карт, прошедших перекрестную оценку). Межэкспертная согласованность по суммарному баллу первичной диагностики, оцененная с использованием внутриклассового коэффициента корреляции, составила ICC=0,453 (95% ДИ 0,186–0,652), что соответствует умеренному уровню согласованности.

При оценке согласованности по отдельным критериям доля точных совпадений составила 70,4%, совпадений в пределах одного балла — 98,2%, максимальных расхождений — 1,8%.

Медиана суммарного балла качества первичной диагностики составила 6 баллов (межквартильный интервал 5–7 баллов, диапазон 2–14 баллов из 16 возможных). Для уточнения структуры выявленных недостатков был проведен анализ выполнения отдельных критериев экспертной формы. Распределение оценок по отдельным критериям представлено в табл. 2.

Полный сбор анамнеза абдоминальной боли был зафиксирован в 65 медицинских картах (33,7%). В большинстве случаев данный критерий был выполнен частично — 111 карт (57,5%). В 17 картах (8,8%) сведения, необходимые для характеристики болевого синдрома, отсутствовали или были недостаточными.

Скрининг «красных флагов» оказался одним из наиболее уязвимых компонентов первичной диагностики.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 2. Распределение баллов первичной диагностики по критериям

Table 2. Distribution of primary diagnostic scores by criteria

Критерий Criterion	0 баллов 0 points		1 балл 1 point		2 балла 2 points	
	n	%	n	%	n	%
A1 Сбор анамнеза боли A1 Taking a pain history	17	8,8	111	57,5	65	33,7
A2 Скрининг «красных флагов» A2 Screening “Red Flag” symptoms	97	50,3	94	48,7	2	1,0
A3 Сбор психосоциального анамнеза A3 Collection of psychosocial anamnesis	133	68,9	60	31,1	0	0,0
A4 Физикальный осмотр A4 Physical examination	39	20,2	102	52,8	52	26,9
A5 Назначение обоснованного лабораторно-инструментального минимума A5 Appointment of a justified laboratory and instrumental minimum	32	16,6	113	58,5	48	24,9
A6 Решение о необходимости консультации гастроэнтеролога A6 Decision on the need for consultation with a gastroenterologist	89	46,1	81	42,0	23	11,9
A7 Формулировка предварительного диагноза A7 Formulation of preliminary diagnosis	117	60,6	64	33,2	12	6,2
A8 Планирование динамического наблюдения A8 Planning of dynamic monitoring	61	31,6	109	56,5	23	11,9

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors using their own data

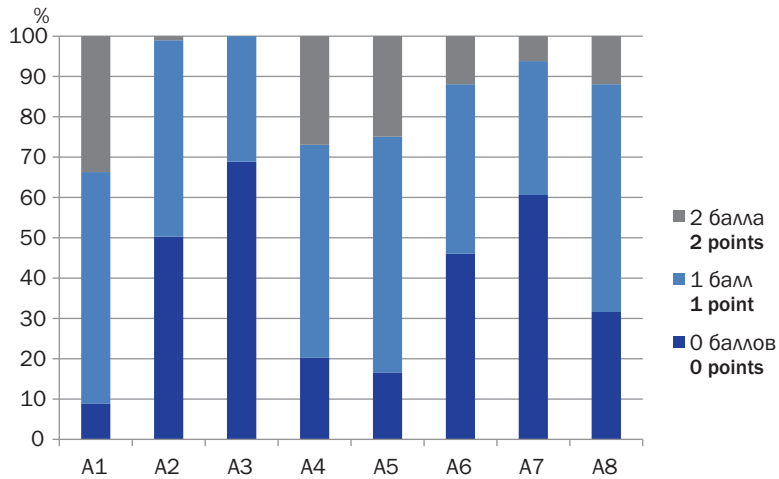


Рис. 1. Распределение оценок выполнения критериев первичной диагностики. Высота каждого столбца соответствует 100%. Серии столбцов отражают долю случаев (в %), когда критерий был не выполнен (0 баллов), выполнен частично (1 балл) или выполнен полностью (2 балла). По оси X представлены номера критериев согласно форме экспертной оценки: A1 Сбор анамнеза боли, A2 Скрининг «красных флагов», A3 Сбор психосоциального анамнеза, A4 Физикальный осмотр, A5 Назначение обоснованного лабораторно-инструментального минимума, A6 Решение о необходимости консультации гастроэнтеролога, A7 Формулировка предварительного диагноза, A8 Планирование динамического наблюдения (рисунок подготовлен авторами по собственным данным)

Fig. 1. Distribution of assessments of the fulfillment of primary diagnostic criteria. The height of each column corresponds to 100%. The series of columns reflect the proportion of cases (in %) where the criterion was not met (0 points), partially met (1 point), or fully met (2 points). The X-axis represents the criterion numbers according to the expert assessment form: A1 Pain history collection, A2 “Red flag” screening, A3 Psychosocial history collection, A4 Physical examination, A5 Prescribing a reasonable minimum of laboratory and instrumental tests, A6 Decision on the need for a gastroenterologist consultation, A7 Formulating a preliminary diagnosis, A8 Planning dynamic observation (figure is prepared by the authors using their own data)

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Полное выполнение данного критерия было отмечено только в 2 картах (1,0%). В 94 картах (48,7%) скрининг был отражен частично, а в 97 картах (50,3%) соответствующие сведения отсутствовали.

Наиболее низкие показатели были получены по критерию сбора психосоциального анамнеза. Всеобъемлющее выполнение данного критерия не было зафиксировано ни в одной карте. В 60 картах (31,1%) психосоциальный анамнез был отражен частично, тогда как в 133 картах (68,9%) он отсутствовал.

Физикальный осмотр был полностью отражен в 52 картах (26,9%), частично — в 102 картах (52,8%), отсутствовал или был недостаточно документирован — в 39 картах (20,2%).

Обоснованный лабораторно-инструментальный диагностический минимум был полностью назначен в 48 случаях (24,9%). В большинстве карт данный критерий выполнен частично — 113 случаев (58,5%); в 32 картах (16,6%) критерий расценен как невыполненный.

Решение о необходимости консультации гастроэнтеролога на этапе первичной диагностики было полностью обоснованным в 23 картах (11,9%). В 81 карте (42,0%) критерий выполнен частично, а в 89 картах (46,1%) не выполнен.

Корректная формулировка предварительного диагноза была зафиксирована только в 12 картах (6,2%). В 64 картах (33,2%) диагноз был сформулирован частично, а в 117 картах (60,6%) отсутствовал или не соответствовал критериям формулировки предварительного диагноза ФРОП-АБ.

Планирование повторного осмотра было полностью отражено в 23 картах (11,9%). В 109 картах (56,5%) план дальнейшего наблюдения был указан частично, а в 61 карте (31,6%) отсутствовал.

Таким образом, для большинства критериев первичной диагностики преобладало частичное выполнение. В наибольшей степени полнота достигалась при сборе анамнеза боли, физикальном осмотре и назначении диагностического минимума. Самыми выраженными недостатками характеризовались оценка психосоциального анамнеза, скрининг «красных флагов» и формулировка предварительного диагноза. Распределение оценок выполнения критериев первичной диагностики представлено на рис. 1.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании впервые на российской выборке проведена количественная оценка качества первичной диагностики ФРОП-АБ у детей 8–17 лет на амбулаторном этапе с использованием экспертного аудита. Средний суммарный балл качества составил 6 из 16 возможных, что указывает на системный характер недостатков, затрагивающих практически все этапы первичного диагностического процесса. Наиболее уязвимыми компонентами оказались сбор психосоциального анамнеза (полностью отсутствовал во всех картах), скрининг «красных флагов» (полнота лишь в 1,0% случаев) и формулировка предварительного диагноза (полнота в 6,2% карт).

Полученные данные приобретают дополнительное значение в контексте Римских критериев V, в которых функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей рассматриваются как расстройства взаимодействия «кишка–мозг». Такая терминология усиливает значение биопсихосоциального подхода и позитивной клинической диагностики. В связи с этим отсутствие документированной оценки психосоциального анамнеза и неполный скрининг «красных флагов» следует рассматривать не только как дефекты оформления медицинской документации, но и как признаки неполной реализации современного диагностического подхода к данной группе расстройств.

Полученная низкая оценка качества диагностики отражает не единичные упущения, а системную проблему организации первичного приема детей с хронической абдоминальной болью. ФРОП-АБ рассматриваются в рамках биопсихосоциальной модели, однако отсутствие документированной оценки психосоциальных факторов в 100% карт свидетельствует о том, что эта модель не реализуется на практике. Без учета стрессовых факторов, школьной дезадаптации и семейного контекста врач лишается ключевых элементов для понимания механизмов хронизации боли и формирования адекватного плана ведения пациента.

Особую тревогу вызывает крайне низкая частота документированного скрининга «красных флагов» (лишь в 1,0% карт). Это означает, что в подавляющем большинстве наблюдений врач не фиксирует наличие или отсутствие «красных флагов», что создает диагностическую неопределенность. С одной стороны, повышается риск пропуска органической патологии, а с другой — отсутствие документированных оснований для исключения органических заболеваний приводит к необоснованному расширению лабораторно-инструментальных исследований, что согласуется с данными L.J.W. Mulder и соавт. (2024) о склонности врачей первичного звена к избыточному диагностическому поиску при хронической боли в животе у детей [13].

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Не менее значимой проблемой является отсутствие корректной формулировки предварительного диагноза в 60,6% карт. Вместо четкого указания на функциональную природу расстройства врач либо использовал синдромальные формулировки («абдоминальный болевой синдром»), либо высказывал подозрение на органическую патологию. В обоих случаях семья не получает ясного объяснения природы симптомов, что способствует повторным обращениям, диагностической тревожности и закреплению представления о наличии «невыявленного заболевания».

Ранее нами было показано, что распространенность ФРОП-АБ среди детей 8–17 лет значительна, а качество жизни этой группы пациентов существенно ниже, чем у здоровых сверстников [9, 10]. Однако, как показывают результаты настоящего исследования, даже при высокой частоте обращений и значительном влиянии на качество жизни первичная диагностика остается неполной и неструктурированной. Это создает разрыв между клинической значимостью проблемы и качеством ее решения на амбулаторном этапе.

Ограничения

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, ретроспективный дизайн ограничивает анализ содержанием медицинской документации. Отсутствие записи в карте расценивалось как невыполнение критерия, однако это не исключает возможности, что отдельные элементы диагностики проводились, но не были документированы. В связи с этим полученные результаты следует интерпретировать как оценку документированного качества первичной диагностики.

Во-вторых, исследование выполнено на базе одной поликлиники, что ограничивает внешнюю валидность результатов. Организация приема, клинические привычки врачей и структура документации могут различаться между учреждениями, однако выявленные недостатки, вероятно, характерны для амбулаторного звена в целом, поскольку они связаны не с особенностями конкретного учреждения, а с общими организационными и клиническими факторами: ограниченное время приема, отсутствие структурированных протоколов, недостаточная интеграция биопсихосоциального подхода в рутинную практику.

В-третьих, экспертная оценка содержит элемент субъективности. Для снижения этого эффекта использованы стандартизированная форма, предварительный инструктаж экспертов, перекрестная оценка 25,9% карт и арбитраж при значимых расхождениях. Умеренный уровень межэкспертной согласованности по суммарному баллу (ICC=0,453) указывает на приемлемую, но не абсолютную воспроизводимость экспертного оценивания.

В-четвертых, в анализ включены только пациенты с уже верифицированными ФРОП-АБ, что не позволяет оценить эффективность дифференциальной диагностики функциональных и органических расстройств на этапе первичного приема.

В-пятых, исследование оценивало процессные показатели, а не отдаленные клинические исходы. Мы не анализировали, как качество первичной диагностики влияет на динамику боли, частоту повторных обращений или качество жизни в долгосрочной перспективе.

Интерпретация результатов

Несмотря на указанные ограничения, результаты исследования имеют прямое практическое значение для оптимизации амбулаторной помощи детям с ФРОП-АБ. Полученные данные обосновывают необходимость внедрения стандартизированных подходов к первичной диагностике. Ключевыми элементами такой оптимизации должны стать: 1) обязательный скрининг «красных флагов» с документированием его результатов; 2) структурированный сбор психосоциального анамнеза; 3) использование шаблонов для формулировки предварительного функционального диагноза с указанием предполагаемой нозологической формы; 4) четкое планирование повторного осмотра с определением сроков.

Внедрение чек-листов, структурированных шаблонов медицинской записи и клинических алгоритмов поддержки принятия решений позволит повысить воспроизводимость диагностики, уменьшить зависимость качества первичного приема от индивидуального опыта врача и обеспечить преемственность ведения пациентов на всех этапах оказания медицинской помощи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Качество первичной диагностики ФРОП-АБ у детей 8–17 лет на амбулаторном этапе, оцененное по данным ретроспективного экспертного аудита 193 медицинских карт, недостаточно: медиана суммарного балла составила 6 из 16 возможных. Наиболее выраженные недостатки выявлены при скрининге «красных флагов» (полнота лишь в 1,0% случаев), сборе психосоциального анамнеза (отсутствовал во всех картах) и формулировке предварительного функционального диагноза (корректно сформулирован в 6,2% карт).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Эти недостатки имеют системный характер и ограничивают возможность позитивной клинической верификации ФРОП-АБ, увеличивая риск как пропуска органической патологии, так и необоснованного расширения диагностических исследований.

Полученные данные обосновывают необходимость внедрения стандартизированных подходов к первичной диагностике ФРОП-АБ в амбулаторной практике. Ключевыми элементами оптимизации должны стать обязательный скрининг «красных флагов», структурированный сбор психосоциального анамнеза, использование шаблонов для формулировки предварительного диагноза и четкое планирование повторного осмотра. Перспективным направлением является разработка и внедрение клинических алгоритмов поддержки принятия решений и образовательных программ для врачей первичного звена, направленных на повышение качества диагностики функциональных расстройств у детей.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Н.З. Зокиров — разработка концепции и дизайна исследования, анализ результатов, написание текста рукописи; Э.И. Алиева — разработка дизайна исследования, участие в обсуждении результатов, редактирование текста; А.В. Краснов — организация анкетирования, анализ и обработка данных, статистический анализ, участие в обсуждении результатов; В.П. Новикова — окончательное редактирование рукописи, утверждение финальной версии; А.И. Хавкин — разработка концепции исследования, окончательное редактирование рукописи, утверждение финальной версии; В.В. Сытьков— анализ и обработка данных, статистическая обработка, написание текста рукописи.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Этические аспекты. Протокол исследования был рассмотрен и одобрен локальным этическим комитетом. Анализ проводился ретроспективно с использованием обезличенных электронных копий амбулаторных карт, из которых были удалены персональные данные пациентов и врачей. Исследование не предусматривало вмешательства в диагностический или лечебный процесс, не влияло на объем медицинской помощи и не было связано с рисками для пациентов. Все результаты представлены в обобщенном виде, исключающем возможность идентификации участников.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. N.Z. Zokirov — study conception and design, analysis of results, manuscript writing; E.I. Alieva — study design, participation in discussion of the results, manuscript editing; A.V. Krasnov — organization of questionnaire administration, data analysis and processing, statistical analysis, participation in discussion of the results; V.P. Novikova — final manuscript editing, approval of the final version; A.I. Khavkin — study conception, final manuscript editing, approval of the final version; V.V. Sytkov — data analysis and processing, statistical analysis, manuscript writing.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Ethical aspects. The study protocol was reviewed and approved by the local ethics committee. The analysis was conducted retrospectively using anonymized electronic copies of outpatient records, from which personal data of patients and physicians had been removed. The study did not involve any intervention in the diagnostic or therapeutic process, did not affect the scope of medical care, and was not associated with any risks to patients. All results are presented in aggregate form, precluding the possibility of identifying the participants.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельмер С.В., Волынец Г.В., Горелов А.В., Гурова М.М., Звягин А.А., Корниенко Е.А. и др. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 1. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2020;65(4):150–161. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-4-150-161.
2. Thapar N., Benninga M.A., Crowell M.D., Di Lorenzo C., Mack I., Nurko S. et al. Paediatric functional abdominal pain disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):89. https://doi.org/10.1038/s41572-020-00222-5.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

3. Drossman D.A., Chang L., Tack J. Disorders of Gut-Brain Interaction and the Rome V Process. *Gastroenterology*. 2026;170(6): 1083–1098. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.014.
4. Rosen R., Borrelli O., Faure C., Karrento K., Krishnan U., Nurko S., Rommel N., Silverman A., van Wijk M., Benninga M. Rome V Pediatric upper gastrointestinal disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*. 2026;170(6): 1347–1366. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.01.039.
5. Di Lorenzo C., Saps M., Chumpitazi B.P., Rajindrajith S., Staiano A., Thapar N. et al. Lower and biliary disorders of gut-brain interaction: child and adolescent. *Gastroenterology*. 2026;170(6):1367–1387. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.01.036.
6. Капустин А.В., Хавкин А.И., Изачик Ю.А. Функциональные заболевания органов пищеварения у детей: Опыт альтернативного лечения. Алматы: Коммерческий отдел газеты «Казахстанская правда»; 1994. 191 с.
7. Капустин А.В., Хавкин А.И. Состояние вегетативной нервной системы у детей с нарушением моторно-эвакуаторной функции верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 1989;(1):68–71.
8. Хавкин А.И. Клинико-инструментальная характеристика гастро-эзофагального и дуодено-гастрального рефлюксов у детей и их связь с функциональным состоянием вегетативной нервной системы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1989. 26 с.
9. Зокиров Н.З., Алиева Э.И., Краснов А.В., Хавкин А.И., Сытьков В.В. Качество жизни детей с функциональными расстройствами органов пищеварения с абдоминальной болью: одномоментное исследование. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(1):74–86. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.71.16.006. EDN: TWWKYM.
10. Зокиров Н.З., Алиева Э.И., Краснов А.В., Сытьков В.В., Яблокова Е.А. Распространенность функциональных расстройств органов пищеварения с абдоминальной болью у детей в возрасте 8-17 лет: поперечное исследование. *Педиатрическая фармакология*. 2025;22(6):655–662. https://doi.org/10.15690/pf.v22i6.2991. EDN: YQLQCS.
11. Бельмер С.В., Волынец Г.В., Горелов А.В., Гурова М.М., Звягин А.А., Корниенко Е.А. и др. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 2. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2020;65(5):100–111. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-5-100-111.
12. Hyams J.S., Di Lorenzo C., Saps M., Shulman R.J., Staiano A., van Tilburg M.A.L. Functional disorders: children and adolescents. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1456–1468.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.015.
13. Mulder L.J.W., Ansems S.M., Berger M.Y., Holtman G.A. GPs' perspectives on diagnostic testing in children with persistent non-specific symptoms: a qualitative study. *Br J General Pract*. 2024;74(749)–e884. https://doi.org/10.3399/BJGP.2023.0683.

REFERENCES

1. Belmer S.V., Volynets G.V., Gorelov A.V., Gurova M.M., Zvyagin A.A., Kornienko E.A. et al. Functional digestive disorders in children. Guidelines of Society of Pediatric Gastroenterologists, Hepatologists and Nutritionists. Part 1. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2020;65(4):150–161. (In Russ.). https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-4-150-161.
2. Thapar N., Benninga M.A., Crowell M.D., Di Lorenzo C., Mack I., Nurko S. et al. Paediatric functional abdominal pain disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):89. https://doi.org/10.1038/s41572-020-00222-5.
3. Drossman D.A., Chang L., Tack J. Disorders of Gut-Brain Interaction and the Rome V Process. *Gastroenterology*. 2026;170(6):1083–1098. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.02.014.
4. Rosen R., Borrelli O., Faure C., Karrento K., Krishnan U., Nurko S., Rommel N., Silverman A., van Wijk M., Benninga M. Rome V Pediatric upper gastrointestinal disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*. 2026;170(6): 1347–1366. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.01.039.
5. Di Lorenzo C., Saps M., Chumpitazi B.P., Rajindrajith S., Staiano A., Thapar N. et al. Lower and biliary disorders of gut-brain interaction: child and adolescent. *Gastroenterology*. 2026;170(6):1367–1387. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2026.01.036.
6. Kapustin A.V., Khavkin A.I., Izachik Yu.A. Functional diseases of the digestive organs in children: Experience of alternative treatment. Almaty: Commercial department of the newspaper "Kazakhstanskaya Pravda"; 1994. 191 p. (In Russ.).
7. Kapustin A.V., Khavkin A.I. The state of the autonomic nervous system in children with impaired motor-evacuation function of the upper gastrointestinal tract. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 1989;(1):68–71. (In Russ.).
8. Khavkin A.I. Clinical and instrumental characteristics of gastroesophageal and duodenogastric reflux in children and their relationship with the functional state of the autonomic nervous system. PhD thesis. Moscow; 1989. 26 p. (In Russ.).
9. Zokirov N.Z., Alieva E.I., Krasnov A.V., Khavkin A.I., Sytkov V.V. Quality of life of children with functional abdominal pain disorders: a cross-sectional study. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(1):74–86. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.71.16.006.
10. Zokirov N.Z., Alieva E.I., Krasnov A.V., Sytkov V.V., Yablokova E.A. Prevalence of functional gastrointestinal disorders with abdominal pain in children aged 8–17 years: cross-sectional study. *Pediatric pharmacology*. 2025;22(6):

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

655–662. (In Russ.). https://doi.org/10.15690/pf.v22i6.2991. EDN: YQLQCS.
11. Belmer S.V., Volynets G.V., Gorelov A.V., Gurova M.M., Zvyagin A.A., Kornienko E.A. et al. Functional digestive disorders in children. Guidelines of the Society of Pediatric Gastroenterologists, Hepatologists and Nutritionists. Part 2. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2020;65(5):100–111. (In Russ.). https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-5-100-111.
12. Hyams J.S., Di Lorenzo C., Saps M., Shulman R.J., Staiano A., van Tilburg M.A.L. Functional disorders: children and adolescents. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1456–1468.e2. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.015.
13. Mulder L.J.W., Ansems S.M., Berger M.Y., Holtman G.A. GPs' perspectives on diagnostic testing in children with persistent non-specific symptoms: a qualitative study. *Br J General Pract*. 2024;74(749)–e884. https://doi.org/10.3399/BJGP.2023.0683.

Об авторах

Нурали Зоирович Зокиров — д.м.н., профессор, заведующий нефрологическим отделением; профессор, заведующий кафедрой педиатрии, Академия постдипломного образования, Федеральный научно-клинический центр детей и подростков Федерального медико-биологического агентства России; профессор, кафедра педиатрии, Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна Федерального медико-биологического агентства России. E-mail: nuraliz@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-1928-749X; SPIN: 9161-8502
Эльмира Ибрагимовна Алиева — д.м.н., профессор, кафедра педиатрии, Федеральный научно-клинический центр детей и подростков Федерального медико-биологического агентства России; профессор, кафедра педиатрии, Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна Федерального медико-биологического агентства России. E-mail: el-alieva@yandex.ru; https://orcid.org/0009-0001-5863-1556; SPIN: 7773-3520
Арсений Викторович Краснов — аспирант, кафедра педиатрии, Федеральный научно-клинический центр детей и подростков Федерального медико-биологического агентства России; участковый педиатр, Долгопрудненская клиническая больница. E-mail: arskrasnov@mail.ru; https://orcid.org/0009-0001-4112-9244; SPIN: 4575-7610
Валерия Павловна Новикова — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней им. В.В. Юрьева; заведующая лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии Научно-исследовательского центра. E-mail: novikova-vp@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-0992-1709; SPIN: 1875-8137
✉ **Анатолий Ильич Хавкин** — д.м.н., профессор, руководитель Московского областного центра гастроэнтерологии и гепатологии, Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области; профессор, кафедра педиатрии с курсом детских хирургических болезней медицинского института, Белгородский государственный исследовательский университет. E-mail: khavkin@nikid.ru; https://orcid.org/0000-0001-7308-7280; SPIN: 6070-9473
Валентин Вячеславович Сытьков — к.м.н., доцент, кафедра детской хирургии. E-mail: doc-sytkov@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0001-6152-5693; SPIN: 2792-6214

Authors' info

Nurali Z. Zokirov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Nephrology Department; Professor, Head of the Department of Pediatrics, Academy of Postgraduate Education, Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Professor, Department of Pediatrics, State Scientific Center of the Russian Federation — A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, Federal Medical and Biological Agency of Russia. E-mail: nuraliz@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-1928-749X; SPIN: 9161-8502
Elmira I. Alieva — Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Pediatrics, Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Professor, Department of Pediatrics, State Scientific Center of the Russian Federation — A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, Federal Medical and Biological Agency of Russia. E-mail: el-alieva@yandex.ru; https://orcid.org/0009-0001-5863-1556; SPIN: 7773-3520
Arseniy V. Krasnov — Postgraduate Student, Department of Pediatrics, Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents, Federal Medical and Biological Agency of Russia; District Pediatrician, Dolgoprudny Clinical Hospital, Moscow Region. E-mail: arskrasnov@mail.ru; https://orcid.org/0009-0001-4112-9244; SPIN: 4575-7610
Valeria P. Novikova — Dr. Sci. (Med.), Head at the Department of Propedeutics of Childhood Diseases named after V.V. Yuryev; Head of the Laboratory of Medical and Social Problems in Pediatrics of the Research Center. E-mail: novikova-vp@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-0992-1709; SPIN: 1875-8137
✉ **Anatoly I. Khavkin** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Moscow Regional Center of Pediatric Gastroenterology and Hepatology of the Research Clinical Institute of Childhood; Professor, Department of Pediatrics with a Course in Pediatric Surgical Diseases of the Medical Institute of the Belgorod National Research University. E-mail: khavkin@nikid.ru; https://orcid.org/0000-0001-7308-7280; SPIN: 6070-9473

Valentin V. Sytkov — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pediatric Surgery. E-mail: doc-sytkov@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0001-6152-5693; SPIN: 2792-6214

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Оригинальная статья

CC BY 4.0

УДК 616.351-007.61-053.2+616.89-008.48
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.83.38.016

Психиатрическая патология при мегаректуме у детей

Надежда Георгиевна Колесникова, Артём Александрович Резаков, Вячеслав Гаврилович Сварич, Татьяна Александровна Криволесова, Альбина Михайловна Тыквинская, Евгения Вадимовна Якушева, Елизавета Евгеньевна Берг

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Колесникова Н.Г., Резаков А.А., Сварич В.Г., Криволесова Т.А., Тыквинская А.М., Якушева Е.В., Берг Е.Е. Психиатрическая патология при мегаректуме у детей. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):187–193. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.83.38.016.

Поступила: 22.05.2026 **Одобрена: 04.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** В литературе отсутствуют убедительные данные о характере и частоте психиатрических расстройств, сопровождающих запоры у детей. Тем не менее известно, что у каждого третьего ребенка и взрослого, страдающих запорами, имеются психиатрические отклонения. ***Цель исследования*** – определить частоту психических нарушений и их особенностей у детей с запорами на почве мегаректума. ***Материалы и методы.*** Проведено обследование 52 пациентов с хроническим запором на почве мегаректума. У всех детей на момент проведения осмотра психиатром имелась документация о выполненном ранее обследовании, включавшем ирригографию с барием, дефекоскопию и колодинамическое исследование. ***Результаты.*** У 28 (54%) детей с мегаректумом выявлена психиатрическая патология. Все пациенты были разделены на две группы. В первую группу включены 28 (54%) пациентов с мегаректумом и выявленными психиатрическими расстройствами. Вторую группу составили 24 (46%) пациента с мегаректумом без психиатрической патологии. Получены данные, свидетельствующие о большей частоте сочетания мегаректума и психиатрической патологии у девочек. ***Обсуждение.*** Наиболее часто (в 19% случаев) при хроническом запоре выявляется эмоциональная и поведенческая патология, выражающаяся в негативном фоне и колебании настроения, тревожных состояниях с тенденцией к эмоциональной напряженности и эпизодах самоповреждающего поведения без тенденции к глубоким депрессивным расстройствам и суицидальному поведению. ***Выводы.*** Частота психиатрической патологии у детей с запором на почве мегаректума составила 54%. Пациентам с мегаректумом необходимо проводить обследование и психометрическое тестирование у психиатра ввиду высокой частоты у них психиатрической патологии. Больным с мегаректумом в любом случае надо корректировать ангедонию, которая выявилась у всех пациентов в обеих группах. Учитывая выявленные стили воспитания у пациентов обеих групп, необходимо привлекать медицинского психолога и психотерапевта для проведения семейной психотерапии, семейного консультирования для улучшения детско-родительских отношений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *мегаректум, запор, психиатрические нарушения, психиатр, нейромедиаторы, микрофлора*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Вячеслав Гаврилович Сварич*. E-mail: svarich61@mail.ru

© Коллектив авторов, 2026

Original article

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.83.38.016

Psychiatric pathology in megarectum in children

Nadezhda G. Kolesnikova, Artem A. Rezakov, Vyacheslav G. Svarich, Tatiana A. Krivolesova, Albina M. Tykvinskaya, Evgeniya V. Yakusheva, Elizaveta E. Berg

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Kolesnikova N.G., Rezakov A.A., Svarich V.G., Krivolesova T.A., Tykvinskaya A.M., Yakusheva E.V., Berg E.E. Psychiatric pathology in megarectum in children. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):187–193. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.83.38.016.

Received: 22.05.2026 **Revised: 04.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. ***Introduction.*** There is no convincing data in the literature on the nature and frequency of psychiatric disorders accompanying constipation in children. Nevertheless, it is known that every third child and adult suffering from constipation has psychiatric abnormalities. ***The aim of the study*** – determination of the frequency of mental disorders and their characteristics in children with megarectum constipation. ***Materials and methods.*** A survey was conducted of 52 patients with chronic constipation due to pelvic floor dysfunction. At the time of the examination by the psychiatrist, all the children had documentation of previous examinations, which included barium enema, defecoscopy, and colodynamic studies. ***Results.*** Psychiatric pathology was found in 28 (54%) children with megarectum. All patients were divided into two groups. The first group included 28 (54%) patients with megarectum and identified psychiatric disorders. The second group consisted of 24 (46%) patients with megarectum without psychiatric pathology. Data have been obtained indicating a higher frequency of a combination of megarectum and psychiatric pathology in girls. ***Discussion.*** Most often (in 19% of cases), with chronic constipation, emotional and behavioral pathology is revealed, expressed in a negative background and mood swings, anxiety states with a tendency to emotional tension and episodes of self-harming behavior without a tendency to deep depressive disorders and suicidal behavior. ***Conclusions.*** The incidence of psychiatric pathology in children with megarectum constipation was 54%. Patients with megarectum should be examined and psychometric tested by a psychiatrist, due to the high frequency of psychiatric pathology. In any case, patients with megarectum need to correct anhedonia, which was detected in all patients in both groups. Given the identified parenting styles in patients of both groups, it is necessary to involve a medical psychologist and a psychotherapist to conduct family psychotherapy and family counseling to improve child-parent relations.

KEYWORDS: *megarectum, constipation, psychiatric disorders, psychiatrist, neurotransmitters, microflora*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Vyacheslav G. Svarich*. E-mail: svarich61@mail.ru

© 2026 by the authors

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ВВЕДЕНИЕ

Запоры являются серьезной проблемой населения в любой стране. Они встречаются у 10–25% детского населения [1, 2]. По механизму реализации их можно разделить на две большие группы. В одной группе происходило нарушение транзита и эвакуации по всей толстой и прямой кишке, а в другой группе вышеуказанные процессы были нарушены только в пределах прямой кишки [3, 4]. В литературе отсутствуют убедительные данные о характере и частоте психиатрических расстройств, сопровождающих запоры у детей. Тем не менее известно, что у каждого третьего ребенка и взрослого, страдающих запорами, имеется тревожность, в 20% случаев – расстройства пищевого поведения; у 23% детей была выявлена депрессия, а в 24% – синдром дефицита внимания и гиперактивности [5–7]. Нет полной ясности о первичности запоров или психиатрических расстройств [6]. В настоящее время достоверно установлено, что бóльшая часть метаболитов, определяющих работу головного мозга (эмоциональное состояние, когнитивные способности человека), вырабатывается микрофлорой толстой кишки [8]. К основным нейромедиаторам, определяющим эмоциональное состояние человека, относятся дофамин, серотонин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), бутират, а также гормоны норадреналин и кортизол [9–12]. При нарушении эмоционального состояния, запорах, метаболизм нейромедиаторов и гормонов (в том числе тех, которые синтезирует микрофлора кишки) нарушается, что может приводить к психиатрическим расстройствам. Известно, что при запоре погибает микрофлора, и относительно часто возникают психиатрические расстройств. И поэтому в такой ситуации бывает трудно определить причинно-следственные связи возникновения заболевания [13].

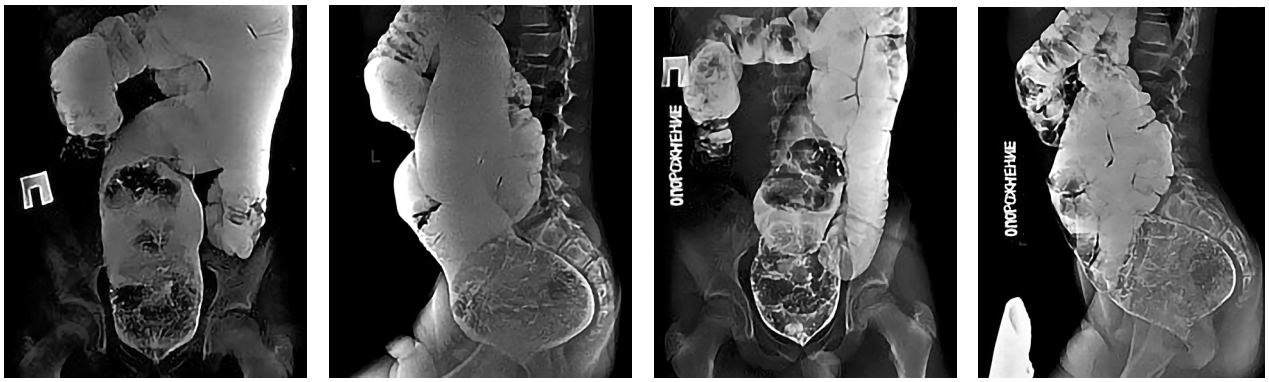
ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить частоту психических нарушений и их особенностей у детей с запорами на почве мегаректума.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование включало в себя проспективную часть на момент обследования психиатром и ретроспективную часть при работе с архивными данными. Работа выполнена на базе хирургического отделения № 3 клинической больницы СПБГПМУ. Группа состояла из 52 детей. Критерий включения: пациенты с хроническим запором на почве мегаректума. Критерий исключения: пациенты с хроническим запором без мегаректума. В исследуемой группе гендерное распределение было следующим: 21 мальчик (40%) и 31 девочка (60%). Возрастной состав группы был достаточно репрезентативным по отношению к популяции детей с запорами: 3–7 лет – 20 пациентов (39%), 7–12 лет – 21 пациент (40%), 13–17 лет – 11 пациентов (21%). У всех детей на момент проведения обследования психиатром имелась документация о выполненном обследовании, включавшем ирригографию с барием, дефекоскопию и колодинамическое исследование. Их данные подтвердили наличие мегаректума (рис. 1, 2).

Психометрическое исследование проводилось с использованием следующих инструментов: опросник «Шкала детской депрессивности» (Ковач М.), методика на проявление агрессии (Романов А.А.), опросник «Анализ семейных взаимоотношений»



а/a *б/b* *в/c* *г/d*

Рис. 1. Ирригограммы при мегаректуме (*а–г*): тазово-прямокишечный индекс 0,8; индекс опорожнения 0,85 (фото авторов)

Fig. 1. Irrigograms for megarectum (*a–d*): pelvic- rectal index 0.8; emptying index 0.85 (photos by the authors)

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Рис. 2. Дефекоскопия при мегаректуме: анальный канал не открывается; имеется выпячивание задней стенки прямой кишки (фото авторов)

Fig. 2. Defecoscopy with megarectum: the anal canal does not open; there is a protrusion of the posterior wall of the rectum (photos by the authors)

Таблица 1. Психиатрическая патология у пациентов с мегаректумом

Table 1. Psychiatric pathology in patients with megarectum

Варианты психиатрической патологии (МКБ-10) **Variants of psychiatric pathology (ICD-10)**	**Частота выявления психиатрической патологии у пациентов с мегаректумом, n (%)** **Frequency of psychiatric pathology detection in patients with megarectum, n (%)**	**Варианты психиатрической патологии (МКБ-10)** **Variants of psychiatric pathology (ICD-10)**	**Частота выявления психиатрической патологии у пациентов с мегаректумом, n (%)** **Frequency of psychiatric pathology detection in patients with megarectum, n (%)**
Расстройство адаптации с нарушением эмоций и поведения (F 43.24) Adjustment disorder with impaired emotions and behavior (F 43.24)	10 (18%)	Органические психические расстройства (F 06.6) Organic mental disorders (F 06.6)	3 (6%)
Нарушение активности и внимания (F 90.0) Impaired activity and attention (F 90.0)	6 (12%)	Расстройства личности шизоидное, ипохондрическое без органической патологии (F 60) Schizoid, hypochondriac personality disorders without organic pathology (F 60)	2 (4%)
Нарушение интеллекта Intellectual disability	3 (6%)	Деменция в связи с эпилепсией (F 02.802) Dementia due to epilepsy (F 02.802)	1 (2%)
Смешанные специфические расстройства развития (F 83) Mixed specific developmental disorders (F 83)	3 (6%)	Итого Total	28 (54%)

Таблица составлена авторами на основании собственных данных
The table was compiled by the authors based on their own data

(Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В.В. (АСВ), детский вариант шкалы явной тревожности (CMAS)). Полученные данные были статистически обработаны в MS Excel 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 28 (54%) детей с мегаректумом выявлена психиатрическая патология (табл. 1).

На основании обследования психиатром пациенты с мегаректумом были разделены на две группы. В первую группу включены 28 (54%) пациентов с выявленными психиатрическими расстройствами. В ней было 8 (29%) мальчиков и 20 (71%) девочек. Вторую группу составили 24 (46%) пациента с мегаректумом без психиатрической патологии, в которой было 13 (54%) мальчиков и 11 (46%) девочек.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Вышеприведенное может свидетельствовать о большей частоте сочетания мегаректума и психиатрической патологии у девочек.

Было проведено сравнение возраста возникновения и длительности запоров в обеих группах. Длительность заболевания и наблюдения детским хирургом пациентов первой группы было следующим: наблюдались с рождения 10 (36%) детей, с дошкольного возраста — 7 (25%) детей, со школьного возраста — 7 (25%) детей, с подросткового возраста — 4 (14%) ребенка. Длительность наблюдения детским хирургом пациентов второй группы была следующей: наблюдались с рождения 11 (46%) пациентов, с дошкольного возраста — 7 (29%) детей, со школьного возраста — 3 (12%) ребенка, с подросткового возраста — 3 (13%) пациента. Длительность заболевания была примерно одинаковая в обеих группах, что косвенно свидетельствует об отсутствии потенцирования психиатрической патологией развитие запора в более ранние сроки.

Сравнение ведущего стиля воспитания пациентов показало, что в первой группе было преобладание гиперпротекции, недостаточности требований — обязанностей, минимальности санкций, воспитательной неуверенности родителя. Преобладание недостаточности требований — запретов и минимальности санкций — являлось ведущим стилем воспитания во второй группе. Уровень тревоги в сравнительном аспекте был выше у пациентов первой группы. Уровень агрессии в обеих группах не приближался к значимому уровню. Но наиболее важным оказалось то, что у детей обеих групп отмечена ангедония, то есть снижение или полная утрата способности испытывать удовольствие, радоваться жизни, проявлять интерес к привычным занятиям, общению, хобби и другим видам деятельности, которые раньше доставляли положительные эмоции. Причем в первой группе ангедония была значительно выражена, сочетаясь с высоким негативизмом, наличием межличностных проблем и негативной оценкой собственной эффективности. Во второй группе этого не наблюдалось, но отмечался повышенный уровень ангедонии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее часто (в 19% случаев) при хроническом запоре выявляется эмоциональная и поведенческая патология, выражающаяся в негативном фоне и колебании настроения, тревожных состояниях с тенденцией к эмоциональной напряженности и эпизодах самоповреждающего поведения без тенденции к глубоким депрессивным расстройствам и суицидальному поведению. Она может быть обусловлена в том числе и снижением уровня бутирата в кишке и крови, что связано с уменьшением или полной гибелью флоры кишечника, которая его производит (*Eubacterim rectale*, *Eubacterim ramulus*, *Eubacterim hallii*, *Roseburia cecicola*, *Roseburia faecis*, *Faecalibacterium prauznitzii* и ряд видов рода *Coprococcus*, *Clostridium bytiricum*) [12]. У 6% детей с мегаректумом выявлено нарушение интеллекта, которое тоже может быть обусловлено снижением уровня бутирата в кишке и крови. В 12% случаев у детей с мегаректумом психиатрическая патология была представлена нарушением внимания, которая может быть обусловлена снижением уровня норадреналина, что может быть связано с уменьшением флоры, которая его производит (*Escherichia coli*, бактерии рода *Bacillus*, *Saccaromyces*). Уровень нейромедиаторов и гормонов в крови, которые обеспечивают нормальный психиатрический статус ребенка с запором, не может показать их количество, произведенное именно микрофлорой кишечника [10]. И поэтому основным методом в диагностике психиатрической патологии пациентов с мегаректумом является проведение обследования психиатром, психометрическое тестирование и варианты проктологического обследования [2].

ВЫВОДЫ

1. Частота психиатрической патологии у детей с запором на почве мегаректума составила 54%.

2. Пациентам с мегаректумом необходимо проводить обследование и психометрическое тестирование у психиатра ввиду высокой частоты у них психиатрической патологии.

3. Пациентам с мегаректумом в любом случае надо корректировать ангедонию, которая выявилась у всех пациентов в обеих группах.

4. Учитывая выявленные стили воспитания у пациентов обеих групп, необходимо привлекать медицинского психолога и психотерапевта для проведения семейной психотерапии, семейного консультирования для улучшения детско-родительских отношений.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования — Н.Г. Колесникова, А.А. Резаков, В.Г. Сварич; сбор и обработка материалов — Т.А. Криволесова, Е.В. Якушева, Е.Е. Берг, А.М. Тыквинская; статистическая обработка — А.А. Резаков, А.М. Тыквинская; написание текста — Н.Г. Колесникова, А.А. Резаков, В.Г. Сварич; редактирование — В.Г. Сварич.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Research concept and design — N.G. Kolesnikova, A.A. Rezakov, V.G. Swarich; collection and processing of materials — T.A. Krivolesova, E.V. Yakusheva, E.E. Berg, A.M. Tykvinskaya; statistical processing — A.A. Rezakov, A.M. Tykvinskaya; writing — N.G. Kolesnikova, A.A. Rezakov, V.G. Svarich; editing by V.G. Svarich.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Seyed M.D., Niloofar K., Naser N. Clinical manifestations among children with chronic functional constipation. *Middle East J Dig Dis*. 2015;(1):5–31.
2. Tabbers M.M., Di Lorenzo C., Berger M.Y., Faure C., Langendam M.W., Nurko S. et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;58(2):258–274 https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000266.
3. Пыков М.И., Шаплов Д,С, Джаватханова Р.И., Демина А.М. Лучевая диагностика при хронических запорах у детей. *Медицинский совет*. 2017;(1):186–192. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-1-186-192. EDN: XXJIHJ.
4. Kyungmin K., Hae J.J., Sun-Hwan B. Value of fluoroscopic defecography in constipated children with abnormal colon transit time test results. *J Neurogastroenterol Motil*. 2020;(1):128–132. https://doi.org/10.5056/jnm18201.
5. Нижевич А.А., Валеева А.С., Логиновская В.В. Запор и мультиморбидная патология: взгляд педиатра. *РМЖ. Мать и дитя*. 2024;(1):71–77. https://doi.org/10.32364/2618-8430-2024-7-1-11. EDN: ZCMYJY.
6. Yingxuan H., Yubin W., Boming X., Zeng Y., Chen P., Huang Y. et al. The association between constipation and anxiety: a cross-sectional study and Mendelian randomization analysis. *Front Psychiatry*. 2025;31:16:1543692. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1543692.
7. Al-Beltagi M., Nermin K.S., Adel S.B., Reem E. Breaking the cycle: Psychological and social dimensions of pediatric functional gastrointestinal disorders. *World J Clin Pediatr*. 2025;14(2):103323. https://doi.org/10.5409/wjcp.v14.i2.103323.
8. Шаповалова Н.С., Новикова В.П. Ось кишечник–мозг и ее роль в развитии функциональных гастроинтестинальных расстройств. *Children's Medicine of the North-West*. 2024;9(4):33–50. EDN: PDGGDW.
9. Kallie E.H., Jacob M.P., Rebecca R. The interplay between gut microbiota, short-chain fatty acids, and implications for host health and disease. *Gut Microbes*. 2024;16(1):2393270. https://doi.org/10.1080/19490976.2024.2393270.
10. Sevag H., Armin A., Anthony N., Hajnal A., Covasa M. Role of microbiota-gut-brain axis in regulating dopaminergic signaling. *Biomedicines*. 2022;10(2):436. https://doi.org/10.3390/biomedicines10020436.
11. Кодидала С.Р., Каур Х., Манджунац С., Акула Г.Р. Ось «кишечник–мозг»: от физиологии к психологии и ожирению. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2024;44(5):19–23. https://doi.org/10.18699/SSMJ20240502.
12. Stilling R.M., van de Wouw M., Clarke G., Stanton C., Dinan T.G., Cryan J.F. The neuropharmacology of butyrate: The bread and butter of the microbiota-gut-brain axis? *Neurochem Int*. 2016;99:110–132. https://doi.org/10.1016/j.neuint.2016.06.011.
13. Seung-Ho J., Young S.W., Sang-Yeol L., Won-Myong B. The brain-gut-microbiome axis in psychiatry. *Int J Mol Sci*. 2020;21(19):7122. https://doi.org/10.3390/ijms21197122.

REFERENCES

1. Seyed M.D., Niloofar K., Naser N. Clinical manifestations among children with chronic functional constipation. *Middle East J Dig Dis*. 2015;(1):5–31.
2. Tabbers M.M., Di Lorenzo C., Berger M.Y., Faure C., Langendam M.W., Nurko S. et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;58(2):258–274 https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000266.
3. Pykov M.I., Shaplov D.S., Javatkhanova R.I., Demina A.M. Radiation diagnosis of chronic constipation in children. *Medical Council*. 2017;(1):186–192. (In Russ.).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-1-186-192. EDN: XXJIHJ.
4. Kyungmin K., Hae J.J., Sun-Hwan B. Value of fluoroscopic defecography in constipated children with abnormal colon transit time test results. *J Neurogastroenterol Motil*. 2020;(1):128–132. https://doi.org/10.5056/jnm18201.
5. Nizhevich A.A., Valeeva D.S., Loginovskaya V.V. Constipation and multimorbidity: a pediatrician's view. *Russian Journal of Woman and Child Health*. 2024;7(1):71–78. (In Russ.). https://doi.org/10.32364/2618-8430-2024-7-1-11. EDN: ZCMYJY.
6. Yingxuan H., Yubin W., Boming X., Zeng Y., Chen P., Huang Y. et al. The association between constipation and anxiety: a cross-sectional study and Mendelian randomization analysis. *Front Psychiatry*. 2025;31:16:1543692. https://doi.org/ 10.3389/fpsyt.2025.1543692
7. Al-Beltagi M., Nermin K.S., Adel S.B., Reem E. Breaking the cycle: Psychological and social dimensions of pediatric functional gastrointestinal disorders. *World. J. Clin. Pediatr*. 2025; 14(2):103323. https://doi.org/ 10.5409/wjcp.v14.i2.103323
8. Shapovalova N.S., Novikova V.P. The role of the gut-brain axis in functional gastrointestinal disorders. *Children's Medicine of the North-West*. 2024;9(4):33–50. (In Russ.). EDN: PDGGDW.
9. Kallie E. H., Jacob M.P., Rebecca R. The interplay between gut microbiota, short-chain fatty acids, and implications for host health and disease. *Gut microbes*. 2024; 16(1): 2393270. https://doi.org/ 10.1080/19490976.2024.2393270
10. Sevag H., Armin A., Anthony N., Hajnal A., Covasa M. Role of Microbiota-Gut-Brain Axis in Regulating Dopaminergic Signaling. *Biomedicines*. 2022; 10(2):436. https://doi.org/ 10.3390/biomedicines10020436
11. Kodidala S.R., Kaur H., Manjunath S., Akula G.R. Unraveling the intricacies of the gut-brain axis: fromphysiology to psychology and obesity. *Siberian Scientific Medical Journal*. 2024;44(5):19–23. (In English). https://doi.org/10.18699/SSMJ20240502.
12. Stilling R.M., van de Wouw M., Clarke G., Stanton C., Dinan T.G., Cryan J.F. The neuropharmacology of butyrate: The bread and butter of the microbiota-gut-brain axis? *Neurochem Int*. 2016;99:110–132. https://doi.org/10.1016/j.neuint.2016.06.011.
13. Seung-Ho J., Young S.W., Sang-Yeol L., Won-Myong B. The brain-gut-microbiome axis in psychiatry. *Int J Mol Sci*. 2020;21(19):7122. https://doi.org/10.3390/ijms21197122.

Об авторах

Надежда Георгиевна Колесникова — к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней детского возраста им. Г.А. Баирова. E-mail: salut1973@bk.ru; https://orcid.org/0009-0001-0447-0857; SPIN: 8237-3130
Артём Александрович Резаков — к.м.н., ассистент, кафедра психиатрии и наркологии.
E-mail: salut1973@bk.ru;
https://orcid.org/0009-0003-3378-0330; SPIN: 1595-1912
✉ **Вячеслав Гаврилович Сварич** — д.м.н., доцент, профессор кафедры хирургических болезней детского возраста им. Г.А. Баирова. E-mail: svarich61@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-0126-3190; SPIN: 7684-9637
Татьяна Александровна Криволесова — к.м.н., заведующая консультативно-диагностическим отделением перинатального центра. E-mail: krivolesova.ta@mail.ru; https://orcid.org/0000-0003-3559-4876; SPIN: 3863-9689
Альбина Михайловна Тыквинская — студентка 6-го курса педиатрического факультета. E-mail: albina.bear@mail.ru; https://orcid.org/0009-0002-8684-9859; SPIN: 9654-2381
Евгения Вадимовна Якушева — студентка 6-го курса педиатрического факультета E-mail: jenni2002@mail.ru; https://orcid.org/0009-0005-8151-8112
Елизавета Евгеньевна Берг — врач-ординатор кафедры психиатрии и наркологии. E-mail: elevgberg@gmail.com; https://orcid.org/0009-0003-9632-6629; SPIN: 2555-4750

Authors' info

Nadezhda G. Kolesnikova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pediatric Surgical Diseases named after G.A. Bairov. E-mail: salut1973@bk.ru; https://orcid.org/0009-0001-0447-0857; SPIN: 8237-3130
Artem A. Rezakov — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychiatry and Narcology.
E-mail: salut1973@bk.ru
https://orcid.org/0009-0003-3378-0330; SPIN: 1595-1912
✉ **Vyacheslav G. Svarich** — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Pediatric Surgical Diseases named after G.A. Bairov. E-mail: svarich61@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-0126-3190; SPIN: 7684-9637
Tatiana A. Krivolesova — Cand. Sci. (Med.), Head of the Consultative and Diagnostic Department of the Perinatal Center. E-mail: krivolesova.ta@mail.ru; https://orcid.org/0000-0003-3559-4876; SPIN: 3863-9689
Albina M. Tykvinskaya — student 6th-year student of the Faculty of Pediatrics. E-mail: albina.bear@mail.ru; https://orcid.org/0009-0002-8684-9859; SPIN: 9654-2381
Evgeniya V. Yakusheva — student 6th-year student of the Faculty of Pediatrics. E-mail: jenni2002@mail.ru; https://orcid.org/0009-0005-8151-8112
Elizaveta E. Berg — Resident Physician of the Department of Psychiatry and Narcology. E-mail: elevgberg@gmail.com; https://orcid.org/0009-0003-9632-6629; SPIN: 2555-4750

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Обзор

CC BY 4.0

УДК 616.915-092-02+612.017.1+578.831.21
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.11.54.017

Современные аспекты иммунопатогенеза кори: от молекулярных основ к клиническим проявлениям

Анна Николаевна Назарова, Евгений Александрович Козырев, Владимир Николаевич Тимченко, Татьяна Маратовна Чернова, Татьяна Викторовна Брус, Оксана Владимировна Булина

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Назарова А.Н., Козырев Е.А., Тимченко В.Н., Чернова Т.М., Брус Т.В., Булина О.В. Современные аспекты иммунопатогенеза кори: от молекулярных основ к клиническим проявлениям. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):194–208. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.11.54.017.

Поступила: 25.06.2026 **Одобрена: 26.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. ***Введение.*** Корь, несмотря на наличие эффективной вакцины, сохраняет глобальную медико-социальную значимость. Важными аспектами иммунопатогенеза кори являются феномены транзиторного клеточного иммунодефицита и «иммунной амнезии». Отсутствие этиотропной терапии подчеркивает актуальность изучения молекулярных основ инфекционного процесса для разработки новых средств контроля заболевания. ***Цель*** — провести систематический анализ научных данных, посвященных патогенезу и иммунологии кори. ***Материалы и методы.*** Выполнен обзор литературы по базам данных PubMed, Scopus, eLIBRARY, КиберЛенинка за 1954–2025 гг. Критерии включения: оригинальные исследования и обзоры, освещающие молекулярное строение, механизмы репликации вируса кори и формирование иммунного ответа. При анализе оценивали дизайн исследования, достоверность и клиническую значимость результатов. ***Результаты.*** Ведущим звеном патогенеза кори является тропность вируса к рецептору CD150/SLAM на поверхности иммунных клеток, что определяет специфическую адсорбцию, репликацию и системную диссеминацию патогена, реализуя стратегию «троянского коня». Ключевую роль в уклонении от врожденного иммунитета играют неструктурные вирусные белки V и C. Рассмотрены пути проникновения вируса в клетку, в том числе макропиноцитоз, и ESCRT-независимое почкование вирионов. Показано, что первичная эрадикация вируса опосредована активностью CD8+ Т-лимфоцитов, тогда как длительный иммунитет с защитой от реинфекции обусловлен нейтрализующими антителами к гликопротеинам вирусной оболочки H и F. Описаны клеточные и молекулярные основы иммуносупрессии и «иммунной амнезии», связанные с инфицированием Т- и В-клеток памяти. ***Выводы.*** Комплексный анализ иммунопатогенеза кори раскрывает стратегию эволюционно сложившейся «идеальной» адаптации вируса к организму человека. Новые данные открывают перспективы для разработки таргетной противовирусной терапии, контролируемой модуляции иммунного ответа и создания вакцин, индуцирующих мукозальный иммунитет.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *корь, вирус кори, патогенез, иммунный ответ, иммуносупрессия, вирусная репликация, лимфоцитопения, нейтрализующие антитела*

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Владимир Николаевич Тимченко*. E-mail: timchenko220853@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Review

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.11.54.017

Current overview of measles immunopathogenesis: from molecular mechanisms to clinical disease

Anna N. Nazarova, Evgeny A. Kozyrev, Vladimir N. Timchenko, Tatyana M. Chernova, Tatyana V. Brus, Oksana V. Bulina

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Nazarova A.N., Kozyrev E.A., Timchenko V.N., Chernova T.M., Brus T.V., Bulina O.V. Current overview of measles immunopathogenesis: from molecular mechanisms to clinical disease. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):194–208. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.11.54.017.

Received: 25.06.2026 **Revised: 26.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. ***Introduction.*** Despite the existence of an effective vaccine, measles remains a significant global public health concern. Key features of measles immunopathogenesis include transient cellular immunodeficiency and "immune amnesia". The absence of specific antiviral therapy highlights the urgent need to investigate the molecular mechanisms of the infectious process to develop novel strategies for disease control. ***Aim*** – to perform a systematic review of current scientific evidence on the pathogenesis and immunology of measles. ***Materials and methods***. We conducted a literature search in PubMed, Scopus, eLIBRARY, and CyberLeninka databases for publications from 1954 to 2025. Inclusion criteria encompassed original research and review articles focusing on the molecular structure of the measles virus, its replication mechanisms, and host immune responses. We assessed methodological rigor, validity, and clinical relevance of the findings. ***Results.*** The central feature of measles pathogenesis is viral tropism for the CD150/SLAM receptor on immune cells, which determines specific viral adsorption, replication, and systemic dissemination via a "Trojan horse" strategy. The nonstructural V and C proteins are crucial for subverting innate immunity. We examine routes of cellular entry, including macropinocytosis, and describe ESCRT-independent virion budding. Evidence indicates that primary viral clearance is mediated by CD8+ T-lymphocytes, whereas long-term protection against reinfection is conferred by neutralizing antibodies targeting the viral envelope glycoproteins H and F. The cellular and molecular mechanisms underlying immunosuppression and "immune amnesia" following infection of memory T and B lymphocytes are detailed. ***Conclusions.*** A comprehensive analysis of measles immunopathogenesis reveals an evolutionarily acquired "ideal" adaptation strategy to the human host. These insights create new opportunities for developing targeted antiviral treatments, controlled immune modulation, and vaccines capable of eliciting mucosal immunity.

KEYWORDS: *measles, measles virus, pathogenesis, immune response, immunosuppression, viral replication, lymphopenia, neutralizing antibodies*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Vladimir N. Timchenko*. E-mail: timchenko220853@yandex.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Корь — острая антропонозная инфекция с воздушно-капельным путем передачи, возбудителем которой является сложный РНК-содержащий вирус *Morbillivirus hominis*, относящийся к роду *Morbillivirus*, подсемейству *Orthoparamyxovirinae*, семейству *Paramyxoviridae* [1–3]. Корь обладает уникальным сочетанием эпидемиологических и иммунопатологических характеристик, определяющих ее особое место в структуре инфекционной патологии. К ним относятся исключительная контагиозность (индекс репродукции — 12–18), наличие патогномоничных симптомов (пятна Бельского–Филатова–Коплика, этапность появления сыпи и пигментации), индукция длительной иммуносупрессии, риск негладкого течения с развитием специфических и неспецифических осложнений, что обусловливает сложность клинического ведения данных пациентов [2, 4, 5].

Корь, несмотря на наличие эффективной вакцины, продолжает оставаться одной из ведущих причин детской смертности от управляемых инфекций в мире. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, в 2023 г. от кори умерло около 107 500 человек, преимущественно непривитых детей в возрасте до пяти лет [4, 6]. В последние годы во всем мире наблюдается тенденция к росту заболеваемости корью [7, 8]. В Российской Федерации в 2024 г. заболеваемость составила 15,35 на 100 тыс. населения, что в 11 раз выше среднемноголетнего уровня и почти в 2 раза превышает показатель прошлого года (8,92 на 100 тыс. населения). Наибольшее количество случаев кори (67%) зарегистрировано в педиатрической популяции с максимальной интенсивностью эпидемического процесса у детей в возрасте до 1 года (заболеваемость — 166,19 на 100 тыс.) [9].

В сложившейся эпидемиологической ситуации является актуальным фундаментальное изучение иммунопатогенеза коревого процесса. Детальное понимание молекулярных и клеточных основ иммунопатогенеза кори открывает новые горизонты для разработки средств этиотропной терапии, оптимизации протоколов патогенетического лечения, а также совершенствования профилактических и противоэпидемических мероприятий, включая тактику вакцинации [5, 10–12].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель — провести обзор научных данных, посвященных изучению патогенеза и иммунологии коревого процесса у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для проведения настоящего исследования выполнен систематический поиск и анализ научной литературы. Работа основана на данных отечественных, зарубежных фундаментальных трудов (руководства, учебники, справочники) и рецензируемых научных статей. Поиск публикаций проводился в международных базах данных (PubMed, Scopus) и российских электронных библиотеках (eLIBRARY, КиберЛенинка) за период 1954–2025 гг. Критериями включения являлись оригинальные исследования и обзоры, посвященные механизмам инфицирования, репликации вируса и взаимодействию с иммунной системой. Приоритет отдавался работам, опубликованным в период 2014–2024 гг., методология которых соответствовала принципам доказательной медицины. В процессе анализа оценивали дизайн исследования, достоверность результатов, их новизну и клиническую значимость.

ОБЗОР ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ

Молекулярная организация вируса кори

Вирионы *Morbillivirus hominis* являются крупными сферическими частицами с диаметром 100–300 нм, которые состоят из рибонуклеокапсида спиральной симметрии, окруженного липопротеиновой оболочкой — суперкапсидом. Геном представлен линейной одноцепочечной молекулой РНК негативной полярности, которая содержит 15 894 нуклеотидов и имеет молекулярную массу $4{,}5\times10^6$ дальтон. Вирусная РНК образует 6 генов, в которых закодирована информация о 6 структурных и 2 неструктурных белках. Организация генома характеризуется антигеномной структурой: 5'-N, P, M, F, H, L-3'. Важной особенностью является способность гена *P* кодировать не один, а три полипептида — собственно фосфопротеин (P) и неструктурные белки V (в результате ко-транскрипционного редактирования мРНК) и C (использование альтернативной открытой рамки считывания) [12, 13].

Функциональная активность вируса детерминирована свойствами его белков. Нуклеопротеин (N) защищает геномную РНК, формируя спиральный нуклеокапсид диаметром 18 нм и длиной до 1 мкм. С нуклеокапсидом ассоциированы белки, осуществляющие репликацию и транскрипцию: большой белок (L), выполняющий функцию РНК-зависимой РНК-полимеразы, и фосфопротеин (P), который стабилизирует структуру рибонуклеокапсидного комплекса. Ферментативная активность белка L не ограничивается синтезом комплементарных РНК,

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

но также включает процессы кэпирования 5'-конца и полиаденилирования 3'-конца транскриптов, что необходимо для их защиты от действия экзонуклеаз [13]. Неструктурные белки C и V участвуют в модуляции внутриклеточных сигнальных путей для обеспечения эффективной репликации вируса. Белок V является значимым фактором инфекционности (вирулентности), который подавляет врожденный противовирусный иммунитет клетки хозяина за счет ингибирования сигнальных путей интерферона I, II типов и протеинкиназы R [12]. Белок C, напротив, не является абсолютно необходимым для репликации вируса *in vitro*, а механизмы его молекулярного взаимодействия недостаточно изучены. A. Meignié и соавт. (2021) экспериментально показали специфическое связывание белка C с факторами p65, iASPP и p53 — ключевыми регуляторами врожденного иммунитета и апоптоза. Модулируя эти пути, белок C оказывает плейотропное действие, обеспечивая эффективную транскрипцию и репликацию вирусного генома [14].

Наружная оболочка вируса толщиной 10–22 нм имеет на своей поверхности пепломеры (шипы) — гликопротеины H и F. Инициальным этапом инфекционного процесса является связывание гемагглютинина (H) — тетрамерного трансмембранного гликопротеина — со специфическими рецепторами на плазматической мембране клетки. Данное взаимодействие служит сигналом, запускающим конформационные перестройки в другом поверхностном гликопротеине — белке слияния (F). Белок F, являющийся трансмембранным тримером, ответственен за слияние суперкапсида с клеточной мембраной и последующее проникновение нуклеокапсида в цитоплазму. Матриксный белок (M) находится между нуклеокапсидом и наружной оболочкой вируса, обеспечивая их взаимодействие. Белок M координирует процессы сборки вириона, регулирует фузогенную активность трансмембранных гликопротеинов и высвобождение дочерних частиц из инфицированной клетки [12, 13, 15].

Жизненный цикл вируса кори

Изучение молекулярной организации и стратегии репродукции вирусных патогенов имеет фундаментальное значение, поскольку особенности жизненного цикла непосредственно детерминируют их инфекционность (вирулентность). В типичных случаях *Morbillivirus hominis* реализует продуктивную форму инфекции, которая представлена следующими этапами [16–18].

Адсорбция. Первоначальное прикрепление вируса кори к поверхности клетки-хозяина опосредовано взаимодействием гемагглютинина (H) с клеточными рецепторами. На протяжении длительного времени считалось, что основным рецептором к вирусу кори является Nectin-4/PVRL4 на поверхности эпителиальных клеток. Однако последующие исследования установили преимущественную экспрессию данного рецептора с базолатеральной стороны эпителиоцита, недоступной для вирусного гемагглютинина при апикальном контакте, что изменило представления о входных воротах инфекции. Показано, что для диких штаммов вируса основными рецепторами являются клеточные белки CD150/SLAM на поверхности активированных лимфоцитов, макрофагов и дендритных клеток. Аттенуированные вакцинные штаммы дополнительно используют рецептор CD46, экспрессируемый на большинстве ядросодержащих клеток. Предполагают участие других клеточных рецепторов для проникновения вируса в центральную нервную систему, эндотелий сосудов [12, 19, 20].

Проникновение вируса в клетку хозяина. Ранее предлагавшиеся гипотезы о клатрин- и кавеолин-опосредованном эндоцитозе вируса кори не получили убедительных экспериментальных подтверждений [21, 22]. В классической модели высвобождение вирусного рибонуклеопротеинового комплекса (нуклеокапсида) в цитоплазму клетки опосредовано слиянием суперкапсида с плазматической мембраной при активации белка слияния (F) [12, 18, 23]. Так, связывание H-белка с рецептором на поверхности клетки приводит к необратимым конформационным изменениям F-белка с формированием «шпильки» (“hairpin”) — белковой структуры в виде пучка, которая связывает плазмалемму с суперкапсидом; ее активное сокращение приводит к механическому сближению и слиянию оболочки вируса с мембраной клетки хозяина [24].

Современные достижения в области иммунофлюоресцентного наблюдения вирусных частиц внутри клетки, скрининга малых интерферирующих РНК и применение широкой панели ингибиторов контрольных точек внутриклеточных регуляторных сетей позволили уточнить дополнительные механизмы проникновения вируса в клетку. Так, связывание гемагглютинина (H) с CD150/SLAM индуцирует транзиторное образование множества вздутий (“blebs”) на плазматической мембране и обратимое сокращение кортиального актинового цитоскелета с образованием «выростов».

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

При смыкании «выростов» плазмалеммы происходит активный захват внеклеточной жидкости и вируса кори в мембранный пузырек, подобный макропиносоме. Данный процесс чувствителен к ингибиторам макропиноцитоза и миозина II класса, а также зависит от активности малых гуанозинтрифосфат-гидролаз (семейства Rac1 и RhoA). Рецептор-индуцированный макропиноцитозоподобный механизм является установленным и, вероятно, основным способом проникновения вируса кори дикого типа в CD150/SLAM-позитивные клетки [25].

Внутриклеточный транспорт вирионов. Далее рибонуклеокапсидные комплексы и цельные вирионы (с суперкапсидом) транспортируются в составе макропиносомы. Данный процесс происходит до слияния макропиносомы с лизосомами, что позволяет вирионам кори избежать ферментативной деградации [12, 24]. V.D.G. Carneiro (2016) выдвинул гипотезу, что именно внутри макропиносомы протекает основной процесс «раздевания» вируса (освобождения от суперкапсида), который опосредован функционированием предварительно активированного F-белка. В результате слияния липидных мембран образуются поры слияния, через которые рибонуклеопротеиновый комплекс вируса высвобождается в цитоплазму [25]. Следует подчеркнуть, что при коревой инфекции не происходит декапсидации вирионов — освобождения генома от капсида; в цитоплазму попадает цельный функциональный рибонуклеопротеиновый комплекс, состоящий из РНК, плотно связанных с ней белка N и полимеразного комплекса (протеины P и L) [12, 26]. Экспериментальные данные демонстрируют полное исчезновение комплексов «макропиносома–нуклеокапсид» из цитоплазмы в течение 60 мин. Это свидетельствует о начале ***эклипс-фазы*** жизненного цикла вируса кори, во время которой детекция вирионов с помощью электронной микроскопии невозможна [18, 25].

Данный этап включает два последовательных процесса: ***биосинтез вирусных белков и репликацию генома***. Вирусная РНК-зависимая РНК-полимераза (белок L) инициирует первичную транскрипцию с 3′-конца геномной минус-РНК. Полимераза транскрибирует каждый ген (в порядке 3′-N-P-M-F-H-L-5′) по-отдельности, что приводит к синтезу отдельных кэпированных и полиаденилированных плюс-мРНК для каждого вирусного белка. Данные мРНК транслируются на рибосомах клетки-хозяина. После накопления достаточного количества вновь синтезированного N-белка происходит переключение вирусной полимеразы с транскрипции на репликацию генома. Вирусная РНК-зависимая РНК-полимераза использует геномную минус-РНК в качестве матрицы для синтеза полноразмерной плюс-РНК, которая, в свою очередь, служит основой для синтеза копий геномной минус-РНК. Синтезированная геномная РНК немедленно инкапсидируется N-белком с образованием дочерних рибонуклеопротеиновых комплексов, которые служат шаблонами для дальнейшей транскрипции/репликации и основой для сборки вирионов. Матричный белок выступает как регулятор активности полимеразы на этапах транскрипции и репликации [23, 27, 28].

Сборка вирионов — координированный процесс, происходящий на плазматической мембране клетки, в котором M-белок играет ключевую роль. Белки H и F синтезируются на мембранах эндоплазматического ретикулума, гликозилируются и транспортируются через аппарат Гольджи к плазматической мембране. Уникальной особенностью вируса кори является избирательное обогащение плазмалеммы гликопротеинами H и F в специфических текучих микродоменах — липидных рафтах. Первоначально F-белок связывается с липидными рафтами, после чего «затягивает» в них H-белок, формируя функциональный гликопротеиновый комплекс «H+F» [23, 28].

Параллельно в цитоплазме формируется поколение дочерних рибонуклеиновых комплексов. Матричный белок связывается с рибонуклеиновым комплексом (через C-концевой домен N-белка) и транспортирует его к липидным рафтам с предварительно собранными комплексами «H+F», обеспечивая их объединение [28].

Способность вируса кори образовывать многоядерные клетки — синцитий — связана с возможностью базально-латеральной транслокации белков H и F, что обеспечивает формирование дочерних вирионов в области межклеточных контактов и их прямое межклеточное распространение [29].

Выход вирионов из клетки. Зрелые вирионы отпочковываются от плазматической мембраны инфицированной клетки без ее лизиса. Важной особенностью вируса кори является независимость процесса почкования от внутриклеточного пути ESCRT (Endosomal Sorting Complex Required for Transport proteins), который широко используется рядом других вирусов. Почкование вирионов управляется M-белком и самоорганизацией вирусных компонентов в липидных рафтах. Экспериментально показано, что изолированной экспрессии

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

М-белка достаточно для образования вирусоподобных частиц [27, 28].

Патогенез кори

Несмотря на многолетнюю историю изучения кори, детальные механизмы отдельных этапов инфекционного процесса остаются неполностью расшифрованными. Воротами коревой инфекции традиционно считался респираторный эпителий носоглотки, что согласовывалось с ранними экспериментами по моделированию болезни при введении вакцинного штамма вируса в носовую полость или аэрозольном заражении [30]. K. Papp (1954) показал возможность развития кори при попадании вируса на конъюнктиву и выдвинул гипотезу о ведущем значении этого пути инфицирования [31]. Однако безрезультатность последующих работ по инстилляции вакцинных штаммов вируса кори интраконъюнктивально поставила данную гипотезу под сомнение [32]. Утвердившаяся уже в 1960–1970-х гг. концепция патогенеза кори постулировала ограниченность репликации вируса в эпителиоцитах респираторного тракта и основополагающую роль ранней диссеминации возбудителя в регионарные лимфоидные структуры. Современные исследования полностью согласуются с этой точкой зрения [12, 30].

В ходе ***первичного инфицирования*** вирус кори реализует уникальный механизм патогенеза, который A. Misin и соавт. (2020) охарактеризовали как стратегию «троянского коня» [33]. Ее суть отражает способность патогена использовать иммунные клетки хозяина для системного распространения, оставаясь недоступным для нейтрализующих антител. Так, адсорбция вируса кори происходит преимущественно на резидентных CD150/SLAM-позитивных иммунокомпетентных клетках — некоторых субпопуляциях дендритных клеток (особенно CD11c+) и альвеолярных макрофагах. В данных клетках происходит первичная репликация вируса и его транспорт в ближайшие лимфоидные образования. Здесь происходит активное инфицирование новых CD150/SLAM+ клеток, преимущественно Т-, В-лимфоцитов и моноцитов. Интересно отметить, что в нативном состоянии моноциты не экспрессируют SLAM, однако индуцируют синтез данной молекулы под воздействием вируса кори. На данном этапе именно агранулоциты становятся основным резервуаром вируса в организме человека, обеспечивая развитие ***первичной вирусемии*** на 2–3-и сутки инфицирования. Значимость взаимодействия вирусного гемагглютинина с рецептором CD150/SLAM подтверждается экспериментальными данными: утратившие способность к такому связыванию рекомбинантные штаммы вируса кори не способны инициировать генерализованную инфекцию у приматов [19, 34].

К 3–5-м суткам основным сайтом репликации вируса становится система мононуклеарных фагоцитов (СМФ), которая состоит из фагоцитов (преимущественно моноцитов и макрофагов) в составе ретикулярной соединительной ткани различных органов (лимфатические узлы, селезенка, печень, костный мозг, легкие, кожа и слизистые оболочки) [12, 34].

Массивная генерация дочерних вирионов в органах СМФ обусловливает наступление ***вторичной вирусемии*** на 5–7-е сутки инфицирования. Вирионы кори в составе Т- и В-лимфоцитов диссеминируют по организму, инфицируя кожу, слизистые оболочки, внутренние органы, в некоторых случаях — центральную нервную систему. Репликативная активность вируса в данных структурах знаменует окончание инкубационного периода (в среднем 10–14 дней) и появление первых клинических симптомов. Например, инфицирование эпителия верхних дыхательных путей приводит к диффузному катаральному воспалению с характерными симптомами: ринорея, назальная обструкция, дискомфорт в горле при глотании и кашель. Отсутствие эффективного адаптивного иммунного ответа в продромальном периоде обусловливает максимальное количество вирусных частиц в назофарингеальном отделяемом, мокроте, крови и наибольшую контагиозность больного [12, 19, 34].

Развитие характерных для кори пятен Бельского–Филатова–Коплика (БФК) и экзантемы имеет общий патогенез, основным звеном которого является иммуноопосредованное повреждение эпителиоцитов. Важным аргументом в пользу данной концепции служит клиническое наблюдение: у пациентов с иммунодефицитными состояниями коревые энантема и экзантема часто отсутствуют, несмотря на склонность инфекционного процесса к тяжелому течению с риском летального исхода [12]. Возникновение пятен БФК, манифестирующих приблизительно на 11–14-е сутки инфицирования, связано с репликацией вируса в кератиноцитах базального и парабазального слоев слизистой оболочки ротоглотки. Инициальный прямой цитопатический эффект, морфологически проявляющийся образованием многоядерных синцитиев, потенцируется мощным клеточно-опосредованным иммунным ответом. При этом ведущую роль играют

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

цитотоксические CD8+ Т-лимфоциты, которые запускают апоптоз зараженных клеток через перфорин-зависимый и Fas-зависимый механизмы. Параллельно CD4+ Т-хелперы 1-го типа (Th1) и резидентные макрофаги продуцируют широкий спектр провоспалительных цитокинов — фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), интерферон-гамма (IFN-γ), интерлейкин 1 бета (IL-1β), которые усиливают альтерацию тканей. Сопутствующее вовлечение в инфекционный процесс микрососудистого эндотелия инициирует развитие васкулита, для которого характерны отек периваскулярной зоны, клеточная инфильтрация и последующая ишемия тканей. Таким образом, беловато-сероватые центры пятен БФК представляют очаги коагуляционного некроза, а гиперемированный ободок вокруг — макроскопическое проявление перифокального васкулита [12, 34].

Коревая экзантема, манифестирующая в среднем на 14–16-е сутки инфицирования, является проявлением системного Т-лимфоцитарного васкулита с преимущественным поражением микроциркуляторного русла дермы. В отличие от энантемы, ключевым патогенетическим звеном в данном случае выступает инфицирование вирусом эндотелиоцитов кожных капилляров и резидентных иммунокомпетентных клеток дермы. Активация эндотелия способствует миграции в дерму специфичных CD4+/CD8+ Т-лимфоцитов и продукции ими ряда провоспалительных цитокинов (TNF-α, IFN-γ, IL-1β, IL-17). Данные медиаторы опосредуют основные компоненты воспалительной реакции: расширение и повышение проницаемости сосудов, локальные гиперемия, гипертермия и отек. Инфильтрация периваскулярных тканей лимфоцитами и гистиоцитами формирует основу характерной пятнисто-папулезной сыпи [7, 34].

В течение 2–3 суток от появления кожных высыпаний механизмы иммунного лизиса зараженных клеток начинают преобладать над активностью вирусной репликации, что приводит к ее эффективному подавлению и окончанию острой фазы инфекционного процесса [12, 34]. Генетически детерминированные факторы инфекционности вируса кори обусловливают характерные клинико-иммунологические феномены в периоде реконвалесценции: длительную персистенцию вирусной РНК, транзиторную иммуносупрессию, «иммунную амнезию» и формирование стерильного пожизненного иммунитета [19, 34].

Клеточный иммунный ответ при кори

На ранних стадиях инфекции (до 10–14 суток) вирус кори, используя эволюционно детерминированные стратегии, активно блокирует механизмы врожденного противовирусного иммунитета. Основная роль в данном процессе отводится неструктурным белкам вируса — протеинам V и C. Именно ранняя вирус-индуцированная иммуносупрессия создает условия для реализации продуктивной формы коревой инфекции и развития заболевания [7, 19].

Тем не менее инфицирование дендритных клеток и макрофагов респираторного тракта активирует альтернативные механизмы иммунного распознавания. Существенным звеном процесса выступает цитозольный рецептор NLRP3, активация которого вирусной РНК инициирует сборку инфламмасомного комплекса. Инфламмасома катализирует активацию каспазы-1, осуществляющую протеолитическое расщепление пропептидов интерлейкинов IL-1β и IL-18 с образованием их биологически активных форм. Синтез провоспалительных цитокинов обусловливает развитие симптомокомплекса продромального периода кори и является важным звеном в индукции адаптивного иммунного ответа [12, 16].

На клеточном уровне наблюдается активация и клональная экспансия специфических CD4+ Т-лимфоцитов с созданием множества своих копий. Дальнейшая дифференцировка CD4+ Т-лимфоцитов происходит преимущественно в сторону Th1, достигая пика активности в период появления экзантемы, что соответствует максимальной реализации их эффекторного потенциала [15, 17].

Так, секретируемый Th1-клетками спектр цитокинов (IFN-γ, TNF-α и IL-2) создает необходимые условия для активации, клональной экспансии и функциональной дифференцировки CD8+ Т-лимфоцитов. Взаимодействие лиганда CD40L, экспрессированного на поверхности Th1, с рецептором CD40 В-лимфоцитов запускает в герминативных центрах лимфоидных фолликулов пролиферацию и последующую дифференцировку В-клеток в антителопродуцирующие плазмоциты. Синтез IL-4 и IL-21, осуществляемый преимущественно фолликулярными Т-хелперами (Tfh) и, в меньшей степени, Th2-клетками, является ключевым фактором выживания В-лимфоцитов, селекции высокоаффинных клонов и формирования долговременной гуморальной памяти [12, 16, 18].

Цитотоксическая активность специфичных CD8+ Т-лимфоцитов является основным механизмом эрадикации вируса кори в острую фазу заболевания (10–14-е сутки инфицирования). Уже в се-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

редине XX в. клинические наблюдения показали, что дефекты клеточного иммунитета ассоциируются с крайне тяжелым течением кори, в то время как недостаточность гуморального звена обычно не влияет на тяжесть заболевания [12, 35]. В исследовании S.R. Permar и соавт. (2003) избирательное удаление пула CD8+ Т-лимфоцитов у инфицированных корью приматов приводила к более продолжительной вирусемии и повышенной вирусной нагрузке [36].

Современные представления позволили углубить понимание функциональной роли CD8+ Т-лимфоцитов при коревой инфекции за пределы свойственной им цитотоксичности. Установлено формирование уникального клона CD8+ Т-лимфоцитов, способных вырабатывать IL-22 в острой фазе заболевания. Связывание данного цитокина с рецептором IL-22R1 на поверхности эпителиоцитов уже на ранних этапах альтерации активирует механизмы местного иммунитета и регенерацию эпителия [37].

Посткоревая транзиторная иммуносупрессия затрагивает клеточное звено иммунитета и персистирует до нескольких месяцев после выздоровления. Лабораторным маркером данного состояния служит абсолютная лимфопения, затрагивающая основные субпопуляции лимфоцитов: CD4+ и CD8+ Т-клетки, В-лимфоциты, NK-клетки [19, 33, 37]. В основе снижения количества лимфоцитов периферической крови лежит ряд взаимосвязанных механизмов. Первичным фактором выступает прямое цитопатическое действие вируса с лизисом инфицированных клеток [19, 29, 37]. Значительный вклад вносит индукция апоптоза незараженных лимфоцитов при их контакте с инфицированными дендритными клетками и свободными вирусными гликопротеинами H, F [19, 33]. Определенную роль могут играть также нарушение костномозгового лимфопоэза и перераспределение лимфоцитарных пулов между кровотоком и тканями [12].

Функциональная недостаточность лимфоцитов проявляется угнетением их митоген-индуцированной пролиферативной активности (*in vitro*) и исчезновением реакций гиперчувствительности замедленного типа (*in vivo*). В основе функциональной супрессии лимфоцитов лежит поляризация иммунного ответа по Th2-типу на этапе ранней реконвалесценции, при которой сдвиг цитокинового профиля в сторону IL-4, IL-10 и IL-13 индуцирует активацию регуляторных Т-лимфоцитов [19, 29].

Транзиторная постинфекционная иммуносупрессия при кори клинически манифестирует развитием вторичных бактериальных и вирусных инфекций, которые остаются ведущей причиной смертности. Другим проявлением служат ложноотрицательные результаты туберкулиновых проб (проба Манту, Диаскинтест) и тестов на высвобождение γ-интерферона (Квантифероновый тест, T-SPOT.TB), регистрируемые в течение 1–1,5 месяцев после перенесенной кори или вакцинации живой аттенуированной вакциной [7, 19, 38].

«Иммунная амнезия» — одно из наиболее значимых отдаленных последствий коревой инфекции. Данное состояние характеризуется утратой ранее сформированного иммунитета к различным патогенам, с которыми организм встречался до заболевания корью. Фундаментальной основой феномена является тропность вируса к рецептору CD150/SLAM, что обусловливает инфицирование пула Т- и В-лимфоцитов, в том числе клеток памяти. Последующая элиминация зараженных клеток в результате иммуноопосредованного цитолиза приводит к фактическому «стиранию» значительной части приобретенного «иммунологического опыта». Утрата популяции клеток памяти приводит к длительному (до 2–3 лет) повышению восприимчивости к вторичным бактериальным и вирусным инфекциям [19, 29, 39].

Особенности кинетики иммунного ответа, прежде всего его клеточного компонента, являются основой ***феномен длительной персистенции коревой РНК*** в организме после выздоровления. Так, M.A. Riddell и соавт. (2007) показали наличие РНК вируса кори в одной из биологических сред у 37% детей, перенесших типичную корь, через 65–118 суток от появления кожных высыпаний. Наибольшая частота детекции отмечалась в образцах мочи (50%), тогда как в назофарингеальном отделяемом и мононуклеарах крови этот показатель составил 23 и 18% соответственно [40]. При кори установлен трехфазный характер динамики вирусной нагрузки в крови. Первоначальное быстрое снижение количества инфекционных частиц вируса и его РНК на 10–14-е сутки от момента инфицирования опосредовано CD8+ Т-клеточным иммунным ответом. Последующая «фаза рикошета» (14–24-е сутки), характеризующаяся минимальной вирусемией, но 5–10-кратным увеличением содержания вирусной РНК, совпадает с уменьшением пула цитотоксических лимфоцитов. Во время третьей фазы (с 20–24-х суток) происходит постепенное снижение количества коревой РНК, коррелирующее с нарастанием титра специфических иммуноглобулинов G (IgG) [29].

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Гуморальный иммунный ответ при кори

Формирование гуморального иммунитета при инфицировании вирусом кори демонстрирует сложную временну́ю динамику. В ходе первичного иммунного ответа в сыворотке крови последовательно появляются антитела классов M и G. Специфические иммуноглобулины M (IgM), служащие серологическим маркером острой инфекции, вырабатываются с момента появления специфической экзантемы. Их концентрация достигает максимума в течение последующих 2–3 недель, после чего начинается прогрессирующее снижение титра до неопределяемого уровня к 9-й неделе от инфицирования [12, 41].

Синтез специфических IgG, представленных преимущественно подклассами IgG1 и IgG4, инициируется практически одновременно с IgM-ответом. Далее регистрируется интенсивное увеличение количества IgG с достижением наибольшего титра к 4–6-й неделе от манифестации экзантемы. Снижение уровня IgG после перенесенной инфекции носит нелинейный характер: интенсивное уменьшение в течение первых 3–6 месяцев (в 2–4 раза) сменяется стадией «плато» с более пологой кривой, после чего у большинства лиц устанавливается стабильный пожизненный серопозитивный статус [12, 35].

Параллельно с системным гуморальным ответом плазмоциты мукозоассоциированной лимфоидной ткани запускают синтез полимерного IgA, который в процессе транспорта через респираторный эпителий трансформируется в секреторный иммуноглобулин A (sIgA). Данные антитела являются основным компонентом местного иммунитета слизистых оболочек, поскольку блокируют вирусную адсорбцию и обладают нейтрализующими свойствами [12, 35, 41].

Коревой процесс запускает синтез целого спектра иммуноглобулинов к различным антигенным детерминантам вируса, в том числе нуклеопротеину (N), гемагглютинину (H), белку слияния (F) и матриксному белку (M). Особый интерес представляют нейтрализующие антитела к поверхностным гликопротеинам вируса. Антитела к гемагглютинину (anti-H-Ab) обнаруживаются в реакции торможения гемагглютинации (РТГА) и реакции нейтрализации, антитела к белку слияния (anti-F-Ab) — методом РТГА с эритроцитами приматов или иммунопреципитации. Anti-H-Ab блокируют связывание гемагглютинина с рецептором CD150/SLAM, что предотвращает инфицирование. Anti-F-Ab ингибируют слияние суперкапсида с плазмалеммой клетки хозяина, что подавляет репликацию вируса. Антитела к гликопротеинам H и F вырабатываются в ходе естественного/вакцинального коревого процесса и являются основными протективными иммуноглобулинами, титр которых прямо пропорционален степени выраженности специфического иммунитета.

Серологический ответ на N-белок оценивается в реакции связывания комплемента. Поскольку нуклеопротеин не экспонируется на поверхности вириона, специфичные к нему антитела не обладают нейтрализующими свойствами и не коррелируют с протективным иммунитетом. Anti-N-Ab могут применяться в сероэпидемиологических исследованиях для дифференциации поствакцинального и постинфекционного иммунитета. Так, после перенесенной естественной коревой инфекции формируется иммунный ответ к широкому спектру антигенов, в том числе протеинам H, F, M, N. Поствакцинальный иммунный ответ направлен преимущественно против H- и F-белков вируса; уровень anti-N-Ab значительно ниже или не определяется стандартными коммерческими тест-системами [7, 12, 19].

Наименее изученным остается иммунный ответ на матриксный белок, индуцирующий продукцию незначительного количества специфических антител у части переболевших. Клиническая значимость anti-M-IgG требует дальнейшего исследования, однако установлено их участие в развитии редких осложнений кори. Так, выраженный антителогенез к M-белку наблюдается при подостром склерозирующем панэнцефалите и «синдроме атипичной кори» (atypical measles syndrome) — ранее встречавшимся тяжелым вариантом коревой инфекции у привитых инактивированной коревой вакциной [12, 35, 43]. Экспериментальное исследование D. Zhou и соавт. (2011) на модели поляризованного эпителия выявило уникальные свойства специфичных к M-белку sIgA. Показано, что anti-M-sIgA неспособны блокировать адсорбцию вируса на поверхности эпителия (в отличие от anti-H-sIgA и anti-F-sIgA), однако эффективно подавляют внутриклеточную репликацию вируса кори. Уникальный механизм действия реализуется через pIgR-опосредованный трансцитоз anti-M-sIgA в цитоплазму, где происходит их связывание с вновь синтезированным M-белком. Это приводит к значимому (до 78%) подавлению репликации вируса. Протективный эффект наиболее выражен при раннем контакте зараженной клетки с anti-M-sIgA, но может сохраняться до 24 часов после инфицирования. Результаты исследования позволили авторам рассматривать M-белок как перспективный анти-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ген для включения в дизайн мукозальных вакцин против кори [44].

Формирование и персистенция антител к различным антигенам вируса кори имеет временные закономерности. Антитела к гемагглютинину и белку слияния обнаруживаются приблизительно на 14-е сутки после перенесенной инфекции или вакцинации, достигая максимальных титров к 4–6-й неделе. В некоторых исследованиях показано, что anti-F-Ab могут появляться несколько позже по сравнению с anti-H-Ab, однако это различие нивелируется в течение острой фазы инфекции. На протяжении следующего года наблюдается приблизительно четырехкратное снижение концентрации anti-F-Ab и anti-H-Ab от пиковых показателей с последующей стабилизацией на низком уровне, который сохраняется пожизненно [12]. S. Krugman (1977) продемонстрировал 16-кратное снижение среднего титра anti-H-Ab через 15 лет после естественной инфекции у лиц, не имевших повторного контакта с корью [45]. Основной причиной длительной (пожизненной) персистенции anti-H-Ab и anti-F-Ab считается длительная персистенция вирусной РНК и отдельных вирусных белков (включая протеины H, F) в лимфоидной ткани и костном мозге [12, 29].

Сероконверсия anti-N-Ab происходит позднее по сравнению с anti-H-Ab, что связано с глубокой локализацией эпитопов N-белка внутри нуклеокапсида: их презентация иммунной системе происходит лишь при массовом лизисе инфицированных клеток. Титры anti-N-Ab имеют тенденцию к быстрому снижению до неопределяемого уровня в течение нескольких месяцев/лет после перенесенной инфекции [12, 35].

Качественной характеристикой гуморального ответа, имеющей важное прогностическое значение, является авидность — показатель прочности связывания антител с антигенными детерминантами. Высокоавидные антитела, отражающие зрелость иммунного ответа, необходимы для формирования стойкой защиты и позволяют дифференцировать первичную и вторичную вакцинальную недостаточность. Именно этот пул антител эффективно блокирует CD150/SLAM-опосредованное инфицирование лимфоцитов и обеспечивает нейтрализацию вирусных частиц [7, 35].

С эволюционной точки зрения гуморальный и клеточный иммунитет при кори выполняют принципиально различные, но взаимодополняющие функции. Убедительно показано, что в отличие от специфических CD8+ Т-лимфоцитов, противокоревые антитела не являются определяющим фактором в купировании острой фазы инфекции [12, 35]. Подтверждением данного факта служит эксперимент с избирательной деплецией В-лимфоцитов у приматов, которая не оказала существенного влияния ни на показатели вирусной нагрузки, ни на продолжительность вирусемии при заражении корью [7].

В противоположность этому циркулирующие противокоревые антитела выступают ключевым элементом долгосрочной элиминации вирусного материала и защиты от реинфекции. Согласно эпидемиологическим данным, титр нейтрализующих антител ≥120 мМЕ/мл является надежным серологическим маркером невосприимчивости к коревой инфекции [42]. При этом для предотвращения инфицирования необходим более высокий уровень антител, чем предупреждения клинических проявлений заболевания [29].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ позволяет рассматривать корь как уникальную модель высокоадаптированного антропоноза, эволюционно выработавшего сложную стратегию взаимодействия с организмом хозяина. Фундаментальной основой патогенеза является высокоупорядоченная молекулярная организация вируса, которая предопределяет все последующие этапы инфекционного процесса — от CD150/SLAM-опосредованного тропизма к иммунокомпетентным клеткам и стратегии «троянского коня» для системной диссеминации до механизмов ускользания от врожденного иммунитета посредством неструктурных белков V и C. Детальное понимание этих молекулярных основ, в частности рецептор-индуцированного макропиноцитоза и ESCRT-независимого почкования вирионов, открывает перспективы для разработки таргетной терапии. Данный подход может быть направлен на высокоселективное ингибирование ключевых этапов жизненного цикла вируса, включая применение моноклональных антител.

Не менее значимо углубленное изучение иммунопатогенеза кори. Вирус кори, являясь «специфическим иммунотоксином», вызывает выраженное нарушение иммунного гомеостаза с развитием «иммунной амнезии» и клеточного иммунодефицита. Понимание этих процессов создает потенциальную возможность для контролируемой персонифицированной модуляции иммунного ответа с целью уменьшения тяжести заболевания и улучшения прогноза.

Расшифровка тонких механизмов гуморального иммунного ответа, включая роль секреторного IgA

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

к различным антигенам вируса, составляет фундаментальную основу для рационального конструирования вакцин новых поколений. Примером служит стратегия мукозальной иммунизации с созданием мощного местного иммунитета слизистых оболочек. К преимуществам таких вакцин относятся неинвазивность, потенциально более высокая эффективность и улучшенный профиль безопасности, что особенно актуально в условиях глобального роста заболеваемости корью.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Концепция – Н.А. Назарова, Е.А. Козырев, В.Н. Тимченко; сбор и обработка материала, написание текста – А.Н. Назарова, Е.А. Козырев; редактирование — Т.М. Чернова, В.Н. Тимченко, Т.В. Брус; утверждение окончательного варианта статьи – В.Н. Тимченко.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Concept — N.A. Nazarova, E.A. Kozyrev, V.N. Timchenko; collection and processing of material, writing the text — A.N. Nazarova, E.A. Kozyrev; editing — T.M. Chernova, V.N. Timchenko, T.V. Beam; approval of the final version of the article — V.N. Timchenko.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. International Committee on Taxonomy of Viruses: ICTV. Current ICTV Taxonomy Release: Morbillivirus hominis [Electronic resource]. Release v2, August 22, 2025. URL: https://ictv.global/taxonomy/taxondetails?taxnode_id=202401616&taxon_name=Morbillivirus%20hominis (accessed: 10.11.2025).
2. Иванов Д.О., Тимченко В.Н., Павлова Е.Б., Баракина Е.В., Чернова Т.М., Павлова Н.В. и др. Характеристика противокоревого иммунитета у студентов педиатрического факультета медицинского университета. *Журнал инфектологии*. 2020;12(4):58–64. https://doi.org/10.22625/2072-6732-2020-12-4-58-64. EDN: UUOVAC.
3. Тимченко В.Н., Хмилевская С.А. Болезни цивилизации (корь, ВЭБ-мононуклеоз) в практике педиатра. СПб.: СпецЛит; 2019. 527 с.
4. Minta A.A., Ferrari M., Antoni S., Lambert B., Sayi T.S., Hsu C.H. et al. Progress toward measles elimination — Worldwide, 2000–2023. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2024;73(45):1036–1042. https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7345a4.
5. Тимченко В.Н. Инфекционные болезни у детей. 5-е изд., испр. и доп. СПб.: СпецЛит; 2023. 895 с. EDN: RMCZPY.
6. Vittrup D.M., Charabi S., Jensen A., Stensballe L.G. A systematic review and meta-analysis of adverse events following measles-containing vaccines in infants less than 12 months of age. *Vaccine*. 2025;47:126687. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2024.126687.
7. Moss W.J., Griffin D.E. What's going on with measles? *J Virol*. 2024;98:e0075824. https://doi.org/10.1128/jvi.00758-24.
8. Чернова Т.М., Тимченко В.Н., Суховецкая В.Ф., Баракина Е.В., Назарова А.Н., Базунова И.Ю. и др. Опыт экстренной профилактики кори у детей в специализированном учреждении с круглосуточным пребыванием. *Детские инфекции*. 2025;24(3):44–48. https://doi.org/10.22627/2072-8107-2025-24-3-44-48. EDN: IHEORR.
9. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2024 году. Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 2025. URL: https://www.rospotrebnadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=30171 (дата обращения: 10.11.2025).
10. Бабаченко И.В., Железова Л.И., Козырев Е.А., Никитина Е.В., Тян Н.С. Пневмококовая инфекция у детей с рекуррентными респираторными заболеваниями.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Журнал инфектологии. 2024;16(3):112–118. https://doi.org/10.22625/2072-6732-2024-16-3-112-118. EDN: JBDONO.
11. Лобзин Ю.В., ред. Справочник по инфекционным болезням. СПб.: СпецЛит; 2013. 590 с.
12. Cherry J.D., Kaplan S.L., Demmler-Harrison G.J., Steinbach W.J., Hotez P.J., Williams J.V., eds. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024. https://doi.org/10.1016/C2020-1-01045-0.
13. Nwalozie R., Uzoechi M., Esiere R.K., Nnokam B.A. Biology of measles virus: epidemiology and clinical manifestations. *Int J Pathogen Res*. 2023;12(4):1–10. https://doi.org/10.9734/IJPR/2023/v12i4231.
14. Meignié A., Combredet C., Santolini M., Kovács I.A., Douché T., Gianetto Q.G. et al. Proteomic analysis uncovers measles virus protein C interaction with p65-iASPP protein complex. *Mol Cell Proteomics*. 2021;20:100049. https://doi.org/10.1016/j.mcpro.2021.100049.
15. Duprex W.P., Dutch R.E. Paramyxoviruses: pathogenesis, vaccines, antivirals, and prototypes for pandemic preparedness. *J Infect Dis*. 2023;228(Suppl 6):S390–S397. https://doi.org/10.1093/infdis/jiad123.
16. Зверев В.В., Бойченко М.Н., Несвижский Ю.В. и др. Микробиология, вирусология: руководство к практическим занятиям. В.В. Зверев, М.Н. Бойченко, ред. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2025. 402 с.
17. Гажеева Т.П. и др., сост. Медицинская микробиология и вирусология. В 2 ч. Ч. 2. Частная микробиология. Йошкар-Ола: Марийский гос. ун-т; 2023. 195 с.
18. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. 5-е изд., испр. М.: Медицинское информационное агентство; 2016. 792 с.
19. Rota P.A., Moss W.J., Takeda M., de Swart R.L., Thompson K.M., Goodson J.L. Measles. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16049. https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.49.
20. Bhattacharjee S., Yadava P.K. Measles virus: Background and oncolytic virotherapy. *Biochem Biophys Rep*. 2018;13:58–62. https://doi.org/10.1016/j.bbrep.2017.12.004.
21. Crimeen-Irwin B., Ellis S., Christiansen D., Ludford-Menting M.J., Milland J., Lanteri M. et al. Ligand binding determines whether CD46 is internalized by clathrin-coated pits or macropinocytosis. *J Biol Chem*. 2003;278(47):46927–37. https://doi.org/10.1074/jbc.M308261200.
22. Lamb R.A., Paterson R.G., Jardetzky T.S. Paramyxovirus membrane fusion: lessons from the F and HN atomic structures. *Virology*. 2006;344(1):30–37. https://doi.org/10.1016/j.virol.2005.09.007.
23. Chang A., Dutch R.E. Paramyxovirus Fusion and entry: multiple paths to a common end. *Viruses*. 2012;4(4):613–636. https://doi.org/10.3390/v4040613.
24. Zyla D.S., Della Marca R., Niemeyer G., Zipursky G., Stearns K., Leedale C. et al. A neutralizing antibody prevents postfusion transition of measles virus fusion protein. *Science*. 2024;384(6702):eadm8693. https://doi.org/10.1126/science.adm8693.
25. Carneiro V.D.G. Molecular mechanisms of measles entry and exit [Electronic resource]. Birmingham: University of Birmingham; 2016. URL: https://etheses.bham.ac.uk/id/eprint/7514/1/Gon%C3%A7alvesCarneiro17PhD.pdf (accessed: 14.11.2025).
26. Wang D., Yang G., Liu B. Structure of the measles virus ternary polymerase complex. *Nat Commun*. 2025;16(1):3819. https://doi.org/10.1038/s41467-025-58985-y.
27. Jiang Y., Qin Y., Chen M. Host-pathogen interactions in measles virus replication and anti-viral immunity. *Viruses*. 2016;8(11):308. https://doi.org/10.3390/v8110308.
28. Vincent S., Gerlier D., Manié S.N. Measles virus assembly within membrane rafts. *J Virol*. 2000;74(21):9911–9915. https://doi.org/10.1128/jvi.74.21.9911-9915.2000.
29. Lin W.W., Tsay A.J., Lalime E.N., Pekosz A., Griffin D.E. Primary differentiated respiratory epithelial cells respond to apical measles virus infection by shedding multinucleated giant cells. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2021;118(11):e2013264118. https://doi.org/10.1073/pnas.2013264118.
30. Evans A.S., ed. Viral infections of humans: epidemiology and control. 3rd ed. New York: Plenum Medical; 1989. 1215 p.
31. Papp K. Contagion des virus a travers une conjonctive intacte; rougeole, oreillons, rubéole [Contagion of viruses through an intact conjunctiva; measles, mumps, rubella]. *Rev Immunol Ther Antimicrob*. 1954;18(5-6):380–390. (In French).
32. Black F.L., Sheridan S.R. Blood leukocyte response to live measles vaccine. *Am J Dis Child*. 1967;113(3):301–304. https://doi.org/10.1001/archpedi.1967.02090180061002.
33. Misin A., Antonello R.M., Di Bella S., Campisciano G., Zanotta N., Giacobbe D.R. et al. Measles: an overview of a re-emerging disease in children and immunocompromised patients. *Microorganisms*. 2020;8(2):276. https://doi.org/10.3390/microorganisms8020276.
34. de Vries R.D., Mesman A.W., Geijtenbeek T.B., Duprex W.P., de Swart R.L. The pathogenesis of measles. *Curr Opin Virol*. 2012;2(3):248–255. https://doi.org/10.1016/j.coviro.2012.03.005.
35. Griffin D.E. Measles immunity and immunosuppression. *Curr Opin Virol*. 2021;46:9–14. https://doi.org/10.1016/j.coviro.2020.08.002.
36. Permar S.R., Klumpp S.A., Mansfield K.G., Kim W.K., Gorgone D.A., Lifton M.A. et al. Role of CD8(+) lymphocytes in control and clearance of measles virus infection of rhesus monkeys. *J Virol*. 2003;77(7):4396–4400. https://doi.org/10.1128/jvi.77.7.4396-4400.2003.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

37. Tu B., Zhao J.J., Hu Y., Fu J.L., Huang H.H., Xie Y.X. et al. Clinical and immunological analysis of measles patients admitted to a Beijing hospital in 2014 during an outbreak in China. *Epidemiol Infect*. 2016;144(12):2613–2620. https://doi.org/10.1017/S0950268816001114.
38. Обласова А. Справочник по вакцинам Delta-V 2.0 [Электронный ресурс]. СПб.: Коллективный иммунитет; 2024. URL: https://buy.vaccina.info/vaccine-handbook20 (дата обращения: 10.11.2025).
39. Brennan-Krohn T. Measles Vaccination and Infection: Questions and Misconceptions [Electronic resource]. American Society for Microbiology (ASM); 2024. URL: https://asm.org/articles/2019/july/measles-vaccination-and-infection-questions-and-mi (accessed: 11.11.2025).
40. Riddell M.A., Moss W.J., Hauer D., Monze M., Griffin D.E. Slow clearance of measles virus RNA after acute infection. *J Clin Virol*. 2007;39(4):312–317. https://doi.org/10.1016/j.jcv.2007.05.006.
41. Amurri L., Reynard O., Gerlier D., Horvat B., Iampietro M. Measles Virus-induced host immunity and mechanisms of viral evasion. *Viruses*. 2022;14(12):2641. https://doi.org/10.3390/v14122641.
42. Bolotin S., Hughes S.L., Gul N., Khan S., Rota P.A., Severini A. et al. What is the evidence to support a correlate of protection for measles? a systematic review. *J Infect Dis*. 2020;221(10):1576–1583. https://doi.org/10.1093/infdis/jiz380.
43. Norrby E., Orvell C., Vandvik B., Cherry J.D. Antibodies against measles virus polypeptides in different disease conditions. *Infect Immun*. 1981;34(3):718–724. https://doi.org/10.1128/iai.34.3.718-724.1981.
44. Zhou D., Zhang Y., Li Q., Chen Y., He B., Yang J. et al. Matrix protein-specific IgA antibody inhibits measles virus replication by intracellular neutralization. *J Virol*. 2011;85(21):11090–11097. https://doi.org/10.1128/JVI.00768-11.
45. Krugman S. Present status of measles and rubella immunization in the United States: a medical progress report. *J Pediatr*. 1977;90(1):1–12. https://doi.org/10.1016/s0022-3476(77)80755-5.

REFERENCES

1. International Committee on Taxonomy of Viruses: ICTV. Current ICTV Taxonomy Release: Morbillivirus hominis [Electronic resource]. — Release v2, August 22, 2025. — Available from: https://ictv.global/taxonomy/taxondetails?taxnode_id=202401616& taxon_name=Morbillivirus%20hominis (accessed: 10.11.2025).
2. Ivanov D.O., Timchenko V.N., Pavlova E.B., Barakina E.V., Chernova T.M., Pavlova N.V. et al. Characteristics of measles immunity in students of the pediatric faculty of a medical university. *Journal Infectology*. 2020;12(4):58–64. (In Russ.). https://doi.org/10.22625/2072-6732-2020-12-4-58-64. EDN: UUOVAC.
3. Timchenko V.N., Khmilevskaya S.A. Diseases of civilization (measles, EBV mononucleosis) in pediatric practice. Saint Petersburg: SpetsLit; 2019. 527 p. (In Russ.).
4. Minta A.A., Ferrari M., Antoni S., Lambert B., Sayi T.S., Hsu C.H. et al. Progress toward measles elimination — Worldwide, 2000–2023. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2024;73(45):1036–1042. https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7345a4.
5. Timchenko V.N. Infectious diseases in children. Saint Petersburg: SpetsLit; 2023. 895 p. (In Russ.). EDN: RMCZPY.
6. Vittrup D.M., Charabi S., Jensen A., Stensballe L.G. A systematic review and meta-analysis of adverse events following measles-containing vaccines in infants less than 12 months of age. *Vaccine*. 2025;47:126687. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2024.126687.
7. Moss W.J., Griffin D.E. What's going on with measles? *J Virol*. 2024;98:e0075824. https://doi.org/10.1128/jvi.00758-24.
8. Chernova T.M., Timchenko V.N., Sukhovetskaya V.F., Barakina E.V., Nazarova A.N., Bazunova I.Yu., Zherebtsova A.A., Shakmaeva M.A., Vishnevskaya T.V. Experience of emergency prevention of measles in children in a specialized institution with 24-hour stay. *Children Infections*. 2025;24(3):44–48. (In Russ.). https://doi.org/10.22627/2072-8107-2025-24-3-44-48. EDN: IHEORR.
9. On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2024. State report. Moscow: Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing (Rospotrebnadzor); 2025. URL: https://www.rospotrebnadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=30171 (accessed: 10.11.2025). (In Russ.).
10. Babachenko I.V., Zhelezova L.I., Kozyrev E.A., Nikitina E.V., Tian N.S. Pneumococcal infection in children with recurrent respiratory diseases. *Journal Infectology*. 2024;16(3):112-118. (In Russ.). https://doi.org/10.22625/2072-6732-2024-16-3-112-118. EDN: JBDONO.
11. Lobzin Y.V., ed. Handbook of infectious diseases. Saint Petersburg: SpetsLit; 2013. 590 p. (In Russ.).
12. Cherry J.D., Kaplan S.L., Demmler-Harrison G.J., Steinbach W.J., Hotez P.J., Williams J.V., eds. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024. https://doi.org/10.1016/C2020-1-01045-0.
13. Nwalozie R., Uzoechi M., Esiere R.K., Nnokam B.A. Biology of measles virus: epidemiology and clinical manifestations. *Int J Pathogen Res*. 2023;12(4):1–10. https://doi.org/10.9734/IJPR/2023/v12i4231.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

14. Meignié A., Combredet C., Santolini M., Kovács I.A., Douché T., Gianetto Q.G. et al. Proteomic analysis uncovers measles virus protein C interaction with p65-iASPP protein complex. *Mol Cell Proteomics*. 2021;20:100049. https://doi.org/10.1016/j.mcpro.2021.100049.
15. Duprex W.P., Dutch R.E. Paramyxoviruses: pathogenesis, vaccines, antivirals, and prototypes for pandemic preparedness. *J Infect Dis*. 2023;228(Suppl 6):S390–S397. https://doi.org/10.1093/infdis/jiad123.
16. Zverev V.V., Boychenko M.N., Nesvizhsky Yu.V. et al. Microbiology, virology: a guide to practical classes. V.V. Zverev, M.N. Boychenko, eds. 2nd ed., revised and enlarged. Moscow: GEOTAR-Media; 2025. 402 p. (In Russ.).
17. Gazheeva T.P. et al., compilers. Medical microbiology and virology. In 2 parts. Part 2. Special microbiology. Yoshkar-Ola: Mari State University; 2023. 195 p. (In Russ.).
18. Borisov L.B. Medical microbiology, virology, immunology. 5th ed., corrected. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016. 792 p. (In Russ.).
19. Rota P.A., Moss W.J., Takeda M., de Swart R.L., Thompson K.M., Goodson J.L. Measles. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16049. https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.49.
20. Bhattacharjee S., Yadava P.K. Measles virus: Background and oncolytic virotherapy. *Biochem Biophys Rep*. 2018;13:58–62. https://doi.org/10.1016/j.bbrep.2017.12.004.
21. Crimeen-Irwin B., Ellis S., Christiansen D., Ludford-Menting M.J., Milland J., Lanteri M. et al. Ligand binding determines whether CD46 is internalized by clathrin-coated pits or macropinocytosis. *J Biol Chem*. 2003;278(47):46927–37. https://doi.org/10.1074/jbc.M308261200.
22. Lamb R.A., Paterson R.G., Jardetzky T.S. Paramyxovirus membrane fusion: lessons from the F and HN atomic structures. *Virology*. 2006;344(1):30–37. https://doi.org/10.1016/j.virol.2005.09.007.
23. Chang A., Dutch R.E. Paramyxovirus Fusion and entry: multiple paths to a common end. *Viruses*. 2012;4(4):613–636. https://doi.org/10.3390/v4040613.
24. Zyla D.S., Della Marca R., Niemeyer G., Zipursky G., Stearns K., Leedale C. et al. A neutralizing antibody prevents postfusion transition of measles virus fusion protein. *Science*. 2024;384(6702):eadm8693. https://doi.org/10.1126/science.adm8693.
25. Carneiro V.D.G. Molecular mechanisms of measles entry and exit [Electronic resource]. Birmingham: University of Birmingham; 2016. URL: https://etheses.bham.ac.uk/id/eprint/7514/1/Gon%C3%A7alvesCarneiro17PhD.pdf (accessed: 14.11.2025).
26. Wang D., Yang G., Liu B. Structure of the measles virus ternary polymerase complex. *Nat Commun*. 2025;16(1):3819. https://doi.org/10.1038/s41467-025-58985-y.
27. Jiang Y., Qin Y., Chen M. Host-pathogen interactions in measles virus replication and anti-viral immunity. *Viruses*. 2016;8(11):308. https://doi.org/10.3390/v8110308.
28. Vincent S., Gerlier D., Manié S.N. Measles virus assembly within membrane rafts. *J Virol*. 2000;74(21):9911–9915. https://doi.org/10.1128/jvi.74.21.9911-9915.2000.
29. Lin W.W., Tsay A.J., Lalime E.N., Pekosz A., Griffin D.E. Primary differentiated respiratory epithelial cells respond to apical measles virus infection by shedding multinucleated giant cells. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2021;118(11):e2013264118. https://doi.org/10.1073/pnas.2013264118.
30. Evans A.S., ed. Viral infections of humans: epidemiology and control. 3rd ed. New York: Plenum Medical; 1989. 1215 p.
31. Papp K. Contagion des virus a travers une conjonctive intacte; rougeole, oreillons, rubéole [Contagion of viruses through an intact conjunctiva; measles, mumps, rubella]. *Rev Immunol Ther Antimicrob*. 1954;18(5-6):380–390. (In French).
32. Black F.L., Sheridan S.R. Blood leukocyte response to live measles vaccine. *Am J Dis Child*. 1967;113(3):301–304. https://doi.org/10.1001/archpedi.1967.02090180061002.
33. Misin A., Antonello R.M., Di Bella S., Campisciano G., Zanotta N., Giacobbe D.R. et al. Measles: an overview of a re-emerging disease in children and immunocompromised patients. *Microorganisms*. 2020;8(2):276. https://doi.org/10.3390/microorganisms8020276.
34. de Vries R.D., Mesman A.W., Geijtenbeek T.B., Duprex W.P., de Swart R.L. The pathogenesis of measles. *Curr Opin Virol*. 2012;2(3):248–255. https://doi.org/10.1016/j.coviro.2012.03.005.
35. Griffin D.E. Measles immunity and immunosuppression. *Curr Opin Virol*. 2021;46:9–14. https://doi.org/10.1016/j.coviro.2020.08.002.
36. Permar S.R., Klumpp S.A., Mansfield K.G., Kim W.K., Gorgone D.A., Lifton M.A. et al. Role of CD8(+) lymphocytes in control and clearance of measles virus infection of rhesus monkeys. *J Virol*. 2003;77(7):4396–4400. https://doi.org/10.1128/jvi.77.7.4396-4400.2003.
37. Tu B., Zhao J.J., Hu Y., Fu J.L., Huang H.H., Xie Y.X. et al. Clinical and immunological analysis of measles patients admitted to a Beijing hospital in 2014 during an outbreak in China. *Epidemiol Infect*. 2016;144(12):2613–2620. https://doi.org/10.1017/S0950268816001114.
38. Oblasova A. Delta-V Vaccine Handbook 2.0 [Electronic resource]. Saint Petersburg: Kollektivnyi immunitet; 2024. URL: https://buy.vaccina.info/vaccine-handbook20 (accessed: 10.11.2025). (In Russ.).
39. Brennan-Krohn T. Measles Vaccination and Infection: Questions and Misconceptions [Electronic resource]. Ame-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

rican Society for Microbiology (ASM); 2024. URL: https://asm.org/articles/2019/july/measles-vaccination-and-infection-questions-and-mi (accessed: 11.11.2025).
40. Riddell M.A., Moss W.J., Hauer D., Monze M., Griffin D.E. Slow clearance of measles virus RNA after acute infection. *J Clin Virol*. 2007;39(4):312–317. https://doi.org/10.1016/j.jcv.2007.05.006.
41. Amurri L., Reynard O., Gerlier D., Horvat B., Iampietro M. Measles Virus-induced host immunity and mechanisms of viral evasion. *Viruses*. 2022;14(12):2641. https://doi.org/10.3390/v14122641.
42. Bolotin S., Hughes S.L., Gul N., Khan S., Rota P.A., Severini A. et al. What is the evidence to support a correlate of protection for measles? a systematic review. *J Infect Dis*. 2020;221(10):1576–1583. https://doi.org/10.1093/infdis/jiz380.
43. Norrby E., Orvell C., Vandvik B., Cherry J.D. Antibodies against measles virus polypeptides in different disease conditions. *Infect Immun*. 1981;34(3):718–724. https://doi.org/10.1128/iai.34.3.718-724.1981.
44. Zhou D., Zhang Y., Li Q., Chen Y., He B., Yang J. et al. Matrix protein-specific IgA antibody inhibits measles virus replication by intracellular neutralization. *J Virol*. 2011;85(21):11090–11097. https://doi.org/10.1128/JVI.00768-11.
45. Krugman S. Present status of measles and rubella immunization in the United States: a medical progress report. *J Pediatr*. 1977;90(1):1–12. https://doi.org/10.1016/s0022-3476(77)80755-5.

Об авторах

Анна Николаевна Назарова — ассистент кафедры инфекционных заболеваний у детей им. профессора М.Г. Данилевича. E-mail: anyta19@bk.ru; https://orcid.org/0000-0002-4678-4328; SPIN: 3375-2127
Евгений Александрович Козырев — к.м.н., ассистент кафедры инфекционных заболеваний у детей им. профессора М.Г. Данилевича. E-mail: kozyrev_zhenya@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-0124-8142; SPIN: 5773-7305
✉ **Владимир Николаевич Тимченко** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных заболеваний у детей им. профессора М.Г. Данилевича. E-mail: timchenko220853@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-4068-1731; SPIN: 8594-0751
Татьяна Маратовна Чернова — к.м.н., доцент кафедры инфекционных заболеваний у детей им. профессора М.Г. Данилевича. E-mail: t-chernova@mail.ru; https://orcid.org/0000-0003-4845-3757; SPIN: 3146-3629
Татьяна Викторовна Брус — д.м.н., доцент, профессор кафедры патологической физиологии с курсом иммунопатологии. E-mail: bant.90@mail.ru; https://orcid.org/000-0001-7468-8563; SPIN: 9597-4953
Оксана Владимировна Булина — к.м.н., доцент кафедры реабилитологии ФП и ДПО. E-mail: oksanabulina@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-2997-7777; SPIN: 7960-2040

Author's info

Anna N. Nazarova — Assistant Professor, Department of Infectious Diseases in Children named after Professor M.G. Danilevich. E-mail: anyta19@bk.ru; https://orcid.org/0000-0002-4678-4328; SPIN: 3375-2127
Evgeny A. Kozyrev — Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Infectious Diseases in Children named after Professor M.G. Danilevich. E-mail: kozyrev_zhenya@mail.ru; https://orcid.org/0000-0002-0124-8142; SPIN: 5773-7305
✉ **Vladimir N. Timchenko** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Infectious Diseases in Children named after Professor M.G. Danilevich. E-mail: timchenko220853@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-4068-1731; SPIN: 8594-0751
Tatyana M. Chernova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Infectious Diseases in Children named after Professor M.G. Danilevich. E-mail: t-chernova@mail.ru; https://orcid.org/0000-0003-4845-3757; SPIN: 3146-3629
Tatyana V. Brus — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Pathological Physiology with a Course of Immunopathology. E-mail: bant.90@mail.ru; https://orcid.org/000-0001-7468-8563; SPIN: 9597-4953
Oksana V. Bulina — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Rehabilitation of Physical and Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education. E-mail: oksanabulina@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-2997-7777; SPIN: 7960-2040

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Клинический случай

CC BY 4.0

УДК 616.94-022.7+579.842.16-053.32-037
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.13.15.018

Клиническая демонстрация применения прогностической шкалы Klebsiella Mortality Score (KMS) при фатальном сепсисе, вызванном карбапенем-резистентной *Klebsiella pneumoniae*, у недоношенного новорожденного

Юлия Абрамовна Белецкая

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Белецкая Ю.А. Клиническая демонстрация применения прогностической шкалы Klebsiella Mortality Score (KMS) при фатальном сепсисе, вызванном карбапенем-резистентной *Klebsiella pneumoniae*, у недоношенного новорожденного. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):209–221. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.13.15.018.

Поступила: 11.05.2026 **Одобрена: 30.07.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. Сепсис, вызванный полирезистентной *Klebsiella pneumoniae*, представляет наибольшую угрозу для недоношенных новорожденных с очень низкой массой тела. Ключевой задачей является ранняя стратификация риска для выделения пациентов с предельно высокой вероятностью летального исхода, несмотря на адекватную терапию с использованием всех возможных ресурсов. В статье представлен клинический случай позднего нозокомиального сепсиса, вызванного карбапенем-резистентным штаммом *K. pneumoniae*, у ребенка со сроком гестации 28 недель и массой 1000 г. Течение осложнилось некротизирующим энтероколитом с тотальной резекцией тонкой кишки, вентрикулитом, полиорганной недостаточностью и ко-инфекцией, что привело к фатальному исходу. В публикации проведен анализ случая позднего нозокомиального сепсиса, вызванного карбапенем-резистентным штаммом *K. pneumoniae*, для демонстрации эффективности и прогностической значимости оригинальной шкалы Klebsiella Mortality Score (KMS), разработанной для оценки риска летальности. Продемонстрирована динамика оценки по шкале KMS в ответ на развитие критических осложнений. Ретроспективный анализ подтвердил, что неблагоприятный исход был предсказуем, поскольку оценка по шкале KMS достигла уровня экстремального риска (≥9 баллов) задолго до летального исхода, в момент тотальной резекции кишечника. Значение 9 баллов соответствует категории «критический риск» с прогнозируемой летальностью >80%. Таким образом, шкала KMS обладает высокой клинической и прогностической значимостью для раннего выделения пациентов «красной зоны», оптимизации мультидисциплинарного подхода и пересмотра терапевтических целей в сторону паллиативно-ориентированной помощи.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *Klebsiella pneumoniae, карбапенем-резистентность, недоношенные новорожденные, прогностическая шкала, оценка риска, летальность, нозокомиальные инфекции*

Источник финансирования. Работа выполнена в рамках инициативной научно-исследовательской работы без привлечения внешнего финансирования.

✉ *Юлия Абрамовна Белецкая*. E-mail: jb6@rambler.ru

© Белецкая Ю.А., 2026

Clinical case

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.13.15.018

Clinical demonstration of the use of the Klebsiella Mortality Score (KMS) prognostic scale in fatal sepsis caused by carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* in a premature newborn

Yulia A. Beletskaya

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Beletskaya Yu.A. Clinical demonstration of the use of the Klebsiella Mortality Score (KMS) prognostic scale in fatal sepsis caused by carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* in a premature newborn. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):209–221. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.13.15.018.

Received: 11.05.2026 **Revised: 30.07.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. Sepsis caused by multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae* poses the greatest threat to preterm newborns with very low birth weight. A key clinical challenge is early risk stratification to identify patients with an extremely high probability of a fatal outcome despite maximal therapy. This article presents a clinical case of late-onset nosocomial sepsis caused by a carbapenem-resistant *K. pneumoniae* strain in an infant born at 28 weeks of gestation weighing 1000 g. The course was complicated by necrotizing enterocolitis with total resection of the small intestine, ventriculitis, multiple organ failure, and co-infection, leading to a fatal outcome. The purpose of this publication is to conduct a detailed analysis of the case to demonstrate the practical application and validation of the original prognostic Klebsiella Mortality Score (KMS), developed to quantify the cumulative risk of mortality, and to compare the clinical predictors of an adverse outcome with data obtained from a prospective study (n=123). The dynamics of KMS score accumulation in response to the development of critical complications are shown. Retrospective analysis confirmed that the tragic outcome was predictable, as the cumulative KMS score reached the level of extreme risk (≥9 points) long before the fatal outcome, at the time of total intestinal resection. This threshold corresponds to the "critical risk" category with a predicted mortality rate of >80% according to the validation study. Thus, the KMS scale has high clinical and prognostic value for the early identification of "red zone" patients, optimization of a multidisciplinary approach and revision of therapeutic goals towards palliative-oriented care.

KEYWORDS: *Klebsiella pneumoniae, carbapenem resistance, preterm newborns, prognostic score, risk assessment, mortality, nosocomial infections*

Funding. The work was carried out within the framework of an initiative research project without attracting external funding.

✉ *Yulia A. Beletskaya*. E-mail: jb6@rambler.ru

© Beletskaya Yu.A., 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на прогресс в неонатологии, нозокомиальные инфекции, вызванные полирезистентными грамотрицательными патогенами, остаются ведущей причиной летальных исходов у недоношенных детей с очень низкой (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении [1, 2].

Особую опасность представляют карбапенем-резистентные штаммы *Klebsiella pneumoniae* (CRKP), существенно ограничивающие терапевтические возможности [3, 4]. Летальность при таких инфекциях в группах высокого риска достигает 30–50% [5, 6], а у пациентов с экстремальной незрелостью (гестационный возраст <28 недель) — до 58%, причем в 63% случаев ведущей причиной смерти является сепсис, ассоциированный с *K. pneumoniae* [6]. Частота выделения *K. pneumoniae* в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) достигает 15–25% среди грамотрицательных инфекций [7]. У недоношенных новорожденных, длительно находящихся в ОРИТ, *K. pneumoniae* становится доминирующим представителем госпитальной микробиоты, выступая в роли позднего колонизатора (появляется на 7–8-й неделе жизни), способствуя развитию позднего неонатального сепсиса [5, 8]. Карбапенем-резистентность у *K. pneumoniae* является независимым фактором неблагоприятного прогноза, повышая риск летального исхода у новорожденных примерно в 2,5 раза [7, 9].

Основная клиническая дилемма заключается не только в выборе эмпирической и этиотропной терапии, но и в ранней стратификации пациентов по степени риска неблагоприятного исхода. Стандартные универсальные шкалы оценки тяжести состояния (SNAPPE-II, CRIB, NEOMOD) не учитывают специфических факторов риска, характерных для инфекции, вызванной патогенами extensively drug-resistant (XDR), таких как антибиотикорезистентность возбудителя, развитие некротизирующего энтероколита (НЭК) III стадии, тяжелая тромбоцитопения и длительное полное парентеральное питание [5].

Относительно недавно на основе ретроспективно-проспективного анализа 123 случаев инвазивной инфекции, вызванной *K. pneumoniae*, у новорожденных отечественными исследователями была разработана и валидирована специализированная прогностическая шкала — Klebsiella Mortality Score (KMS), интегрирующая независимые предикторы летальности, наиболее значимыми из которых оказались: продолжительность ППП >14 дней, наличие карбапенем-резистентного штамма и назначение адекватной комбинированной терапии (меропенем + полимиксин B) как протективного фактора [5]. Шкала продемонстрировала высокую прогностическую ценность: AUC=0,89 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,82–0,94), чувствительность 86,4% и специфичность 91,2% для порога ≥5 баллов.

В данной статье предложена клиническая версия шкалы KMS, адаптированная для оценки состояния пациента в динамике (табл. 1).

При оценке по шкале KMS 0–4 балла риск летального исхода минимален, 5–8 баллов свидетельствуют

Таблица 1. Прогностическая шкала Klebsiella Mortality Score (KMS)

Table 1. Prognostic scale Klebsiella Mortality Score (KMS)

Прогностический фактор **Prognostic factor**	**Баллы** **Points**
Полное парентеральное питание >14 дней Total parenteral nutrition >14 days	2
Масса тела <750 г / 751–999 г /1000–1500 г Body weight <750 g / 751–999 g /1000–1500 g	3/2/1
Количество тромбоцитов $<50\times10^9$/л Platelet count $<50\times10^9$/L	2
Наличие некротизирующего энтероколита, требующего операции Necrotizing enterocolitis requiring surgery	3
Наличие карбапенем-резистентных штаммов *Klebsiella pneumoniae* Presence of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae*	3
Септический шок Septic shock	1

Таблица составлена автором
The table was compiled by the author

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

о высоком риске, более 9 баллов — экстремальный риск летального исхода.

Цель публикации — на примере сложного клинического случая провести валидацию шкалы KMS «у постели больного», детально проанализировать вклад каждого предиктора в фатальный исход и обосновать практическую ценность шкалы для принятия клинических и организационных решений у наиболее уязвимых пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Анамнез: беременность протекала на фоне угрозы прерывания. Роды третьи, преждевременные, оперативные, на сроке 28 недель. При рождении вес ребенка составил 1000 г, длина 39 см, окружность головы 27 см. Оценка по шкале Апгар: 3/5/6 баллов. В родильном зале проводились реанимационные мероприятия, искусственная вентиляция легких (ИВЛ), вводился экзогенный сурфактант. В ОРИТН продолжена ИВЛ, повторно введен сурфактант. На 6-е сутки жизни ребенок экстубирован, начата неинвазивная ИВЛ. С 8-х суток жизни отмечено ухудшение состояния, прогрессирование явлений дыхательной недостаточности, переведен на ИВЛ, проведена коррекция антибактериальной терапии (ампициллин/сульбактам + гентамицин), выполнена гемотрансфузия свежезамороженной плазмы. На 10-е сутки жизни пациент переведен на Continuous Positive Airway Pressure (CPAP), с 11-х суток жизни — на самостоятельном дыхании. По данным нейросонографии выявлено внутрижелудочковое кровоизлияние II степени, ишемические изменения. Учитывая постгеморрагическую тетравентрикулярную гидроцефалию, для дальнейшего обследования и лечения в возрасте одного месяца ребенок переведен в Перинатальный центр ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» в тяжелом состоянии.

Расчет KMS при поступлении в центр на 30-е сутки жизни:

1) масса тела при рождении 1000 г (категория 1000–1500 г) → 1 балл;
2) полное парентеральное питание >14 суток (ППП с рождения) → 2 балла;
3) наличие карбапенем-резистентного штамма *K. pneumoniae* (CRKP) — подтверждено по данным из предыдущего стационара → 3 балла;
4) тромбоцитопения <50×10^9/л, НЭК III стадии и септический шок на момент поступления отсутствовали → 0 баллов.

Суммарный балл KMS: 6 (высокий риск).

Пациент изначально попадает в категорию высокого риска, что соответствует данным нашего исследования [10]: у детей с гестацией 29–32 недель и массой 1000–1500 г летальность составляет 23,7%.

Динамика состояния и оценки по шкале KMS. На фоне проводимой антибактериальной терапии (цефоперазон/сульбактам, полимиксин B, фосфомицин) прогрессировала абдоминальная симптоматика. В возрасте 1 месяца 10 дней диагностирован НЭК III стадии, потребовавший тотальной резекции тонкой кишки. Согласно шкале KMS, развитие НЭК III стадии добавляет 3 балла к ранее накопленной сумме. Таким образом, оценка по шкале KMS на этом этапе составила: 6 баллов (при поступлении) + 3 балла (НЭК III стадии) = 9 баллов (экстремальный риск). Данный порог (≥9 баллов) соответствует категории «критический риск» с прогнозируемой летальностью >80%, согласно исследованию автора [10].

С момента операции и до конца жизни пациент был полностью зависим от полного парентерального питания, что создавало дополнительные ятрогенные риски, связанные с длительной катетерзависимостью, нарушением барьерной функции кишечника и прогрессирующей иммунной дисфункцией [11–13]. Однако эти факторы уже были частично учтены в исходной оценке KMS (ППП >14 суток — 2 балла), а их прогрессирование не изменяет прогностическую категорию, которая уже достигла экстремального уровня.

Финальная коррекция KMS (после развития всех осложнений). После того как сумма баллов по шкале KMS достигла 9 (экстремальный риск), у пациента развился вентрикулит, подтвержденный многократным выделением CRKP из ликвора. Несмотря на интратекальное введение нескольких антибиотиков (полимиксин B, амикацин, тигециклин), санации ликвора достичь не удалось. В последующем присоединились полиорганная недостаточность (ПОН) и кандидемия. Важно подчеркнуть, что развитие этих осложнений не изменяет оценку по шкале KMS, которая уже достигла максимального уровня экстремального риска (≥9 баллов), а лишь подтверждает неблагоприятный прогноз, предсказанный шкалой на более раннем этапе — в момент тотальной резекции кишечника. Финальный суммарный балл с учетом всех факторов составил:

1) масса тела 1000 г → 1 балл;
2) ППП >14 суток → 2 балла;
3) тромбоцитопения <50×10^9/л → 2 балла;

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

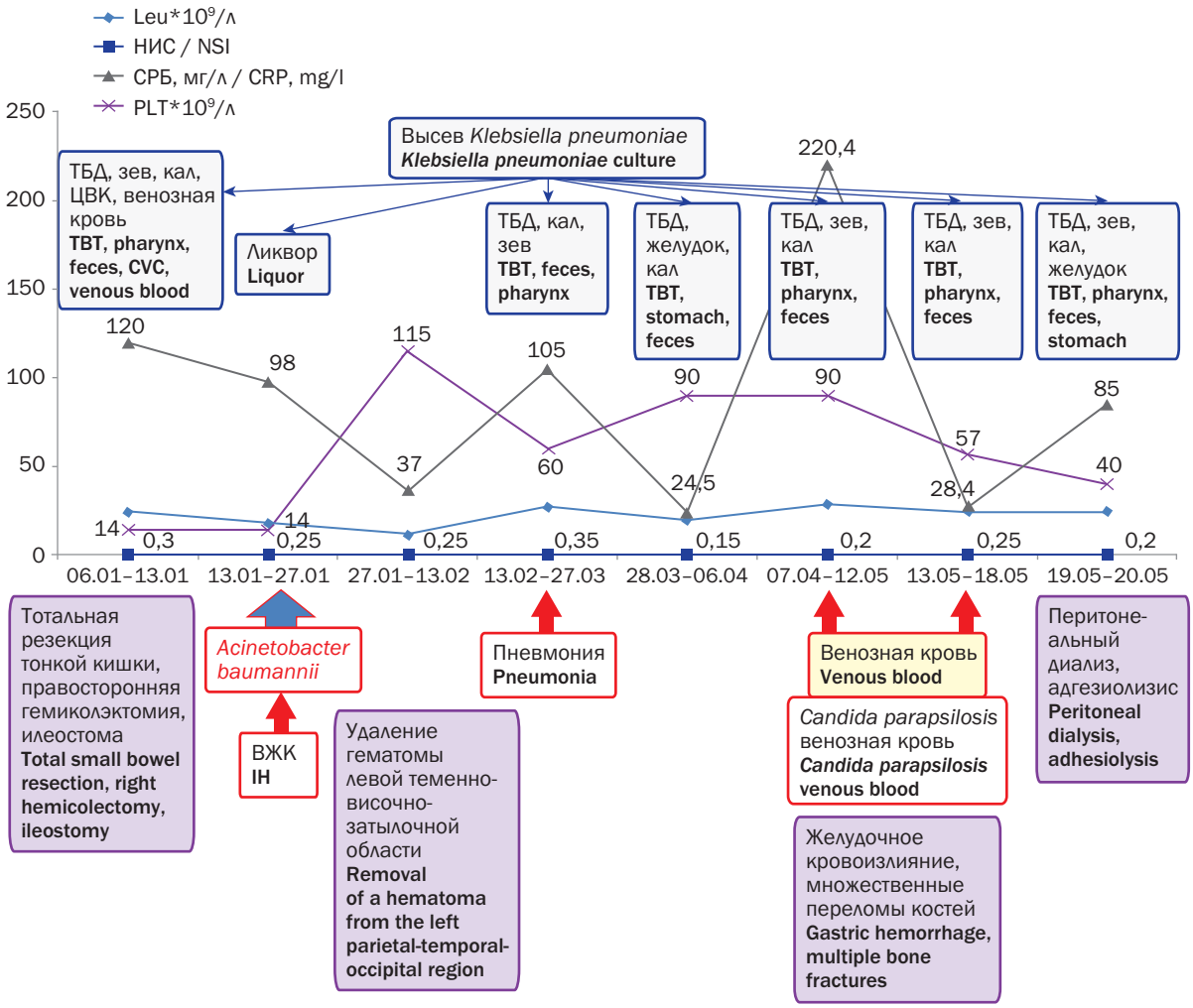


Рис. 1. Динамика ключевых лабораторных маркеров воспаления и органной дисфункции в течение госпитализации (ось Y — значение показателя, ось X — время / дата госпитализации). ВЖК — внутрижелудочковое кровоизлияние; НИС — нейтрофильный индекс сдвига; СРБ — С-реактивный белок; ТБД — трахеобронхиальное дерево; ЦВК — центральный венозный катетер (рисунок разработан автором)

Fig. 1. Dynamics of key laboratory markers of inflammation and organ dysfunction during hospitalization (Y-axis — marker value, X-axis — time /date of hospitalization). IVH — intraventricular hemorrhage; NSI — neutrophil shift index; CRP — C-reactive protein; TBT — tracheobronchial tree ; CVC — central venous catheter (figure is developed by the author)

4) НЭК III стадии → 3 балла;
5) CRKP → 3 балла;
6) септический шок → 1 балл.

Финальный суммарный балл: 12 (экстремальный риск).

Несмотря на агрессивную многокомпонентную системную и интратекальную антибактериальную терапию, включавшую комбинации карбапенемов, полимиксинов, тигециклина, цефоперазона/сульбактама и противогрибковых препаратов, состояние пациента неуклонно ухудшалось. В 5 месяцев 15 дней констатирована биологическая смерть.

На рис. 1 представлена параллельная динамика ключевых лабораторных маркеров.

В табл. 2 представлена хронология основных лечебных мероприятий и клинических синдромов.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА KMS В ПРЕДСТАВЛЕННОМ СЛУЧАЕ

Данный случай служит иллюстрацией «идеального шторма» из взаимно отягощающих факторов, согласно полученным автором данным [10].

Исходная уязвимость (1 балл). Срок гестации 28 недель и масса тела при рождении 1000 г

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 2. Терапевтические стратегии в течение госпитализации

Table 2. Therapeutic strategies during hospitalization

Даты **Dates**	**1 месяц** **10 дней** **1 month** **and 10 days**	**1 месяц** **15 дней** **1 month** **and 15 days**	**2 месяца** **2 months**	**2 месяца** **15 дней** 2 months **and 15 days**	**3 месяца** **3 months.**	**3 месяца** **15 дней** **3 months** **and 15 days**	**4 месяца** **4 months**	**5 месяцев** **5 months**
Антибактериальная терапия Antibacterial therapy	Меропенем + полимиксин В + + фосфомицин Meropenem + + polymyxin B + + phosphomycin	Цефоперазон/сульбактам + полимиксин В + + амикацин + интратекальное введение полимиксина В и тигециклина — по решению врачебной комиссии меропенем + триметоприм/сульфаметоксазол + + амикацин Cefoperazone/sulbactam + + polymyxin B + amikacin + + intrathecal administration of polymyxin B and tigecycline —according to the decision of the medical commission meropenem + + trimethoprim/sulfamethoxazole + amikacin		Цефоперазон/сульбактам + + Полимиксин В, интратекально: амикацин, чередуя с полимиксином В Cefoperazone/sulbactam + + polymyxin B, intrathecally: amikacin, alternating with polymyxin B	Меропенем + + триметоприм/сульфаметоксазол + полимиксин В Meropenem + + trimethoprim/sulfamethoxazole + + polymyxin B	Цефоперазон/сульбактам + + полимиксин В + + тигециклин — по решению врачебной комиссии. Замена флуконазола на микафунгин в максимальной дозе Cefoperazone/sulbactam + + polymyxin B + + tigecycline — according to the decision of the medical commission. Replacement of fluconazole with micafungin at maximum dose	Меропенем + полимиксин В + + цефоперазон/сульбактам+ микафунгин Meropenem + + polymyxin B + cefoperazone/sulbactam + + mikafungin	Цефоперазон/сульбактам + + полимиксин В + + триметоприм/сульфаметоксазол + микафунгин Cefoperazone/sulbactam + + polymyxin B + trimethoprim/Sulfamethoxazole + + mikafungin
Искусственная вентиляция легких Artificial lung ventilation	+	+	–	+	+	+	+	+
Синдром полиорганной недостаточности Multiple organ failure syndrome	+	+				+	++	+++

Препараты крови Blood products	Тромбоконцентрат Trombo concentrate					Свежезамороженная плазма, тромбоконцентрат. Октаплекс Fresh frozen plasma, thromboconcentrate, the octaplex	++ Свежезамороженная плазма, тромбоконцентрат. Октаплекс Fresh frozen plasma, thromboconcentrate, the octaplex	++ Свежезамороженная плазма, тромбоконцентрат, эритроцитарная взвесь Fresh frozen plasma, thromboconcentrate, Red blood cells suspension
Питание Food	Полное парентеральное питание Complete parenteral nutrition	Полное парентеральное питание Complete parenteral nutrition	Полное парентеральное питание Complete parenteral nutrition	Полное парентеральное питание Complete parenteral nutrition	Полное парентеральное питание Complete parenteral nutrition	Полное парентеральное питание Complete parenteral nutrition	Полное парентеральное питание Complete parenteral nutrition	Полное парентеральное питание Complete parenteral nutrition

Таблица составлена автором
The table is prepared by the author

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

соответствуют группе ОНМТ-2 (29–32 недель, масса 1000 г) в исследовании автора [10], где общая летальность составила 23,7%, но все летальные исходы были у пациентов с KMS ≥10. Выраженная морфофункциональная незрелость, характерная для глубоко недоношенных детей, создала основу для молниеносного течения инфекции.

Тяжелое фоновое поражение центральной нервной системы (ЦНС). Постгеморрагическая гидроцефалия, развившаяся на фоне внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК) III степени, создала анатомическую предрасположенность для развития вентрикулита — одного из наиболее тяжелых осложнений клебсиеллезной инфекции у недоношенных. Согласно данным исследования автора [10], ВЖК III степени являлся независимым предиктором летальности (OR=4,2). Однако постгеморрагическая гидроцефалия не входит в шкалу KMS как самостоятельный критерий; ее прогностическое значение в данном случае реализовалось опосредованно — через формирование резистентного к терапии вентрикулита и усугубление полиорганной дисфункции.

Хирургическая катастрофа (3 балла). Тотальная резекция тонкой кишки (НЭК III стадии) стала точкой невозврата. НЭК III стадии является мощным предиктором летальности (OR=8,1 в группе ОНМТ; OR=24,0 в группе ЭНМТ-1). Это событие привело к пожизненной зависимости от ППП, которое само по себе в многофакторном анализе оказалось сильнейшим фактором риска (AOR=42,6), формируя порочный круг [5].

Неуправляемая локализованная инфекция и системная декомпенсация. Вентрикулит, вызванный CRKP-штаммом, отразил неэффективность терапии, что характерно для инфекций ЦНС, ассоциированных с CRKP. Его развитие повлияло на дальнейшее течение заболевания и лечебную тактику по нескольким направлениям. Во-первых, сформировался резистентный очаг в ЦНС, что потребовало интратекального введения антибиотиков и не привело к санации ликвора. Во-вторых, сохраняющийся очаг поддерживал системную воспалительную реакцию, тромбоцитопению и прогрессирование полиорганной дисфункции. В-третьих, вентрикулит усугубил неврологический прогноз и увеличил риск неблагоприятного исхода. В-четвертых, он не добавил новых баллов к уже достигнутой оценке KMS ≥9, но подтвердил необратимость прогноза и бесперспективность дальнейшей эскалации терапии. Наконец, это повлияло на пересмотр целей лечения в сторону мультидисциплинарной и паллиативно-ориентированной поддержки, а также на объективную коммуникацию с семьей. Поздняя этиотропная терапия (>72 часов) увеличивает риск летального исхода в 3,8 раза [14]. Развитие ПОН (OR=8,5 в исследовании) и кандидемии (летальность при сочетании НЭК с грибковой ко-инфекцией достигает 71%) стало закономерным финалом [11, 15].

Динамика оценки по шкале KMS (6 → 9 → 12) отразила нарастание патологической нагрузки по мере присоединения факторов, предусмотренных шкалой (тромбоцитопения, септический шок). При этом важно подчеркнуть, что развитие вентрикулита, ПОН и кандидемии не добавляет новых баллов, а лишь подтверждает неблагоприятный прогноз, уже предсказанный шкалой. Переход в «красную зону» (≥9 баллов) произошел за несколько месяцев до исхода, обозначив окно для кардинального пересмотра тактики [10].

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный случай является моделью для валидации шкалы KMS и демонстрации ее превосходства над общими шкалами оценки тяжести.

I. KMS как отражение патогенетической цепи у недоношенных. KMS не просто суммирует баллы, а отражает ключевую для недоношенных патогенетическую цепь: исходная иммунная незрелость → колонизация/инфекция полирезистентным патогеном (CRKP) → развитие специфических органных катастроф (НЭК, вентрикулит) → полиорганная недостаточность и ко-инфекция. В исследовании автора было показано, что для недоношенных, в отличие от доношенных, фактор CRKP и НЭК III стадии носят детерминирующий характер [10]. У данного пациента сочетание CRKP (OXA-48+), НЭК III и глубокой недоношенности сформировало фатальную триаду [7, 12].

II. Терапевтические последствия и роль KMS в принятии решений. Представленный клинический случай демонстрирует ключевой вывод исследования: комбинация антибактериальных препаратов меропенем + полимиксин B, назначенная пациенту, соответствует рекомендации для больных высокого риска (KMS ≥6) и в многофакторном анализе подтверждена как независимый протективный фактор (AOR=0,013) [5]. Однако крайне важно отметить, что в представленном случае данная комбинация была применена отсроченно, уже после развития необратимых осложнений. Ретроспективный расчет по шкале KMS демонстрирует, что показание для ее **незамедлительного назначения** было уже при поступлении (6 баллов, высокий риск), а абсолютным императивом оно стало в момент перехода балла

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

через порог 9, после тотальной резекции кишки. KMS добавляет критический прогностический контекст: она предупреждает, что даже корректная, но отсроченная этиотропная терапия оказывается недостаточной при достижении порога экстремального риска (≥9 баллов), ассоциированного с летальностью >80% [5, 10]. Это связано с кумуляцией необратимых повреждений (тотальная резекция кишки, пожизненное ППП), которые сами становятся источником персистирующей ятрогенной нагрузки. Длительное ППП (>14 дней) — не просто следствие, а мощнейший независимый фактор риска (AOR=42,6), поддерживающий иммунную дисфункцию [5]. Таким образом, KMS служит не только инструментом прогноза, но и четким сигналом для безотлагательного начала комбинированной терапии резерва у пациентов «красной зоны».

III. Прогностическая ценность компонентов KMS согласно диссертационному исследованию автора [10].

1. Тромбоцитопения. Тромбоцитопения <50×10^9/л включена в шкалу KMS как самостоятельный независимый предиктор (2 балла), что согласуется с результатами исследования автора, где данный показатель ассоциировался с высоким отношением шансов (OR=4,5) и служил маркером иммунотромбоза (Klebsiella-induced thromboinflammation) [5]. В представленном клиническом случае у пациента отмечалась тяжелая тромбоцитопения с минимальным уровнем тромбоцитов 25×10^9/л, что соответствовало критерию шкалы и внесло дополнительные 2 балла в суммарную оценку риска, усугубляя прогноз на фоне синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

2. Резистентность. Инфекция, вызванная карбапенем-резистентным штаммом (CRKP), полностью соответствует фактору CRKP в исследовании, который ассоциирован с высоким отношением шансов (OR 6,3–18,0) в группах ЭНМТ [10, 16].

3. НЭК III стадии. Развитие некротизирующего энтероколита III стадии, потребовавшего хирургического вмешательства, полностью соответствует данным исходного исследования, где этот фактор был идентифицирован как один из наиболее значимых независимых предикторов летального исхода [5]. В представленном наблюдении это осложнение не только добавило 3 балла к совокупной оценке по шкале KMS, но и стало ключевым катализатором фатального каскада. Тотальная резекция тонкой кишки обусловила пожизненную зависимость от парентерального питания, которое, в свою очередь, само по себе выступает мощнейшим фактором риска (AOR=42,6), поддерживающим иммунную дисфункцию и персистирующий инфекционный риск [5, 17]. Критическим патофизиологическим следствием НЭК является массивная транслокация нозокомиальной *K. pneumoniae* в системный кровоток. Это происходит вследствие тотального разрушения кишечного барьера: ишемия и некроз слизистой оболочки приводят к потере целостности эпителиального слоя, нарушению функции плотных контактов и снижению выработки защитной слизи. На этом фоне резидентные или колонизировавшие кишечник полирезистентные штаммы *K. pneumoniae* получают прямой доступ в портальный кровоток и лимфатическую систему, инициируя или усугубляя генерализованную инфекцию. Данный механизм объясняет, почему развитие НЭК III стадии столь тесно ассоциировано с септическим шоком и полиорганной недостаточностью, что и было продемонстрировано в анализируемом случае [11, 17].

IV. Практические последствия и алгоритм действий, вытекающие из диссертационного исследования автора [10]. Ранняя оценка по шкале KMS ≥9 баллов (как в данном случае после операции) должна запускать не просто усиление антимикробной терапии, а качественный пересмотр стратегии в соответствии с выводами исследования [5, 10].

1. ***Для недоношенных с KMS ≥6*** необходим незамедлительный старт комбинированной терапии резерва (меропенем + полимиксин B), усиленный мониторинг (ежедневное определение уровня тромбоцитов, С-реактивный белок/прокальцитонин, нейросонография).

2. ***При достижении KMS ≥9 (экстремальный риск)*** — смещение фокуса на максимальную мультидисциплинарную и паллиативно-ориентированную поддержку, обсуждение реалистичных целей с семьей на основе объективного прогноза (>80% летальность).

3. ***Контроль ятрогенных факторов.*** Выводы исследования и анализ данного случая диктуют необходимость агрессивного превентивного и персонализированного подхода. Ключевые направления могут включать:

- Максимально раннюю минимизацию ППП через комплексный интестинальный протективный протокол (gut-protective bundle). Стратегия должна выходить за рамки простого раннего начала энтерального питания и включать совокупность доказанных мер, направленных на ускорение становления толерантности к энтеральному питанию, предпочтительно материнским

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

молоком. Основные компоненты этого протокола, адаптированного для пациентов высокого риска по KMS, включают: фармакологическую поддержку моторики и защиты желудочно-кишечного тракта (низкие дозы эритромицина как прокинетика, ингибиторы протонной помпы); оптимизацию состава и режима инфузии ППП (раннее и адекватное введение аминокислот, использование современных липидных эмульсий SMOF); целенаправленную коррекцию дисбиоза и поддержку кишечного микробиома (пробиотики, пребиотики, транслокационная фекальная микробиота от матери).

- Многоуровневую стратегию инфекционного контроля и молекулярный эпидемиологический мониторинг. Это подразумевает бескомпромиссную асептику при работе с сосудистыми катетерами, внедрение «замкнутых» инфузионных систем, строгую изоляцию пациентов, колонизированных Multidrug-Resistant Organism (MDRO), активный микробиологический и молекулярно-генетический скрининг (полимеразная цепная реакция, полногеномное секвенирование).
- Мультидисциплинарный аудит факторов риска с участием неонатолога, инфекциониста, клинического фармаколога, нутрициолога и микробиолога.

ВЫВОДЫ

1. На примере детального разбора фатального случая проведена клиническая валидация прогностической шкалы KMS. Динамика баллов (6 → 9 →12) объективно отразила катастрофическое нарастание совокупной патологической нагрузки и точно соответствовала порогам риска, установленным в проспективном исследовании (AUC=0,89). Переход в категорию экстремального риска (≥9 баллов) произошел задолго до исхода, предоставляя критическое временно́е окно для пересмотра тактики.

2. Критическим выводом, вытекающим из данного наблюдения, является абсолютная необходимость раннего, превентивного назначения комбинации меропенема с полимиксином В пациентам, отнесенным по шкале KMS к группе высокого и экстремального риска. В представленном случае назначение данной комбинации было отсроченным относительно динамики оценки по шкале KMS. Это запаздывание на фоне уже сформировавшихся необратимых анатомических повреждений (тотальная резекция кишки) и ятрогенной нагрузки (длительное ППП) в совокупности с другими факторами могло предопределить фатальный исход, несмотря на формальную адекватность этиотропной терапии. Данные многофакторного анализа (AOR=0,013) подтверждают, что раннее начало этой комбинации является ключевым управляемым протективным фактором [5, 10]. Таким образом, KMS служит не только инструментом прогноза, но и триггером для безотлагательных терапевтических действий.

3. Случай наглядно демонстрирует патогенетическую цепь, характерную для фатального клебсиеллезного сепсиса у глубоко недоношенного: исходная уязвимость (незрелость, поражение ЦНС) → инфицирование CRKP-штаммом → развитие хирургической абдоминальной катастрофы (НЭК III), приводящей к пожизненному ППП → неуправляемая локализованная инфекция (вентрикулит) → полиорганная недостаточность и ко-инфекция. KMS количественно оценивает вклад каждого звена этой цепи [5, 6, 11, 12].

4. Результаты сопоставимы с данными диссертационного исследования автора (n=123) [10], подтверждая, что ключевыми предикторами летальности у недоношенных являются CRKP-инфекция, НЭК III стадии и длительное ППП. Применение KMS позволяет выделить пациентов, у которых запоздалое начало адекватной терапии (в частности, комбинации меропенем + полимиксин В), особенно на фоне уже развившихся необратимых анатомо-функциональных повреждений, является критическим фактором, предопределяющим неблагоприятный исход. В представленном случае именно такое запаздывание в назначении этиотропного режима после достижения порога экстремального риска по KMS и формирования фатальной патогенетической цепи (НЭК III, пожизненное ППП, вентрикулит) не позволило изменить траекторию заболевания.

5. KMS служит инструментом не только для раннего выявления недоношенных новорожденных с клебсиеллезной инфекцией, вызванной CRKP, относящихся к группе высокого и экстремального риска (KMS ≥6 и ≥9), но и для осознания узких временны́х рамок, в течение которых интенсивная терапия ещеспособна изменить траекторию заболевания.

6. Раннее применение KMS в практике ОРИТН может служить основой для:

- своевременной идентификации пациентов «красной зоны» с экстремальным риском;
- оптимизации терапии (ранний старт комбинации карбапенем + полимиксин В при KMS ≥6; смещение акцента на паллиативную поддержку при KMS ≥9);

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

- объективной коммуникации с семьей, основанной на количественной оценке прогноза;
- управленческих решений по распределению ресурсов и усилению инфекционного контроля.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад автора. Ю.А. Белецкая — концептуализация, методология, формальный анализ, исследование, написание исходного текста, визуализация, пересмотр и редактирование рукописи. Автор прочитал и одобрил финальную версию перед публикацией.

Этическая экспертиза. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (протокол № 56/01 от 25.06.2025). От всех законных представителей пациента получено письменное информированное согласие на участие в исследовании и использование медицинских данных в научных целях. Исследование не было зарегистрировано в реестре клинических исследований, так как являлось обсервационным (невмешательство).

Согласие на публикацию. Неприменимо (статья не содержит персональных данных пациентов, позволяющих их идентифицировать).

Раскрытие интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием статьи. Автор не имеет финансовых или личных отношений с производителями лекарственных средств, которые могли бы повлиять на результаты или интерпретацию данных.

Заявление об оригинальности. Представленная рукопись является оригинальным произведением, ранее не опубликованным и не направленным одновременно в другие издания. Использованные в работе данные получены в ходе собственного исследования автора; заимствования из опубликованных источников оформлены в виде цитат с соответствующими ссылками.

Доступ к данным. Автор предоставляет ограниченный доступ к обезличенным данным исследования по обоснованному запросу к ответственному автору (Белецкая Ю.А., e-mail: jb6@rambler.ru) после завершения периода эмбарго (12 месяцев с даты публикации).

Генеративный искусственный интеллект. При подготовке рукописи генеративный искусственный интеллект не использовался.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Yu.A. Beletskaya — conceptualization, methodology, formal analysis, investigation, writing the original draft, visualization, revision, and editing of the manuscript. The author has read and approved the final version before publication.

Ethical review. The study protocol was approved by the local ethics committee of the Saint Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (protocol No. 56/01 dated June 25, 2025). Written informed consent was obtained from all legal representatives of the patients for participation in the study and for the use of medical data for scientific purposes. The study was not registered in the clinical trial registry due to its observational (non-interventional) nature.

Consent for publication. Not applicable (the article does not contain any personally identifiable patient data).

Disclosure of interests. The author declares no obvious or potential conflicts of interest related to the content of the article. The author has no financial or personal relationships with drug manufacturers that could influence the results or interpretation of the data.

Statement of originality. This manuscript is an original work, previously unpublished and not simultaneously submitted to other publications. The data used in this work were obtained through the author's own research; borrowings from published sources are presented as citations with appropriate references.

Data access. The author provides limited access to anonymized study data upon reasonable request to the corresponding author (Yu. A. Beletskaya, e-mail: jb6@rambler.ru) after the embargo period (12 months from the date of publication).

Generative artificial intelligence. No generative artificial intelligence was used in the preparation of this manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никитина И.В., Герасимова А.В., Иванова Л.А., Крог-Йенсен О.А., Исаева Е.Л. и др. Инфекции, ассоциированные с оказанием медицинской помощи, у критически больных недоношенных новорожденных: эпидемиология, клиническая картина и диагностика в современных условиях. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2020;8(3):7–17. https://doi.org/10.33029/2308-2402-2020-8-3-7-17.
2. Shane A.L., Sánchez P.J., Stoll B.J. Neonatal sepsis. *Lancet*. 2017;390(10104):1770–1780. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31002-4.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

3. Обедин А.Н., Васильев А.Ю., Волков Е.В. Диагностическая информативность пресепсина и традиционных маркеров в сыворотке крови недоношенных новорожденных при раннем неонатальном сепсисе. *Российские биомедицинские исследования*. 2022;7(4):68–73. https://doi.org/10.56871/RBR.2022.92.20.010.
4. Logan T.K. Carbapenem-resistant enterobacteriaceae: an emerging problem in children. *Clinical Infectious Diseases*. 2012;55(6):852–859. https://doi.org/10.1093/cid/cis543.
5. Яковлева Е.Е., Белецкая Ю.А., Яковлев А.В., Шабанов П.Д. Антибактериальная резистентность Kl. pneumoniae и современные подходы к терапии нозокомиальных инфекций у недоношенных новорожденных. *Вестник Смоленской государственной медицинской ака*демии. 2022;21(2):54–60. https://doi.org/10.37903/vsgma.2022.2.8. EDN: JJTKOI.
6. Лекманов А.У., Миронов П.И., Александрович Ю.С., Азовский Д.К., Попов Д.А., Пшениснов К.В., Музуров А.Л. Сепсис у детей: федеральные клинические рекомендации 2025. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2025;15(4):583–619. https://doi.org/10.17816/psaic1977. EDN: PYYQES.
7. Царегородцев А.Д., Хаертынов Х.С., Анохин А.В. и др. Клебсиеллезный неонатальный сепсис. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2016;61(4):49–54. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-4-49-54.
8. Fleischmann-Struzek C., Goldfarb D.M., Schlattmann P., Schlapbach L.J., Reinhart K., Kissoon N. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. *Lancet Respir Med*. 2018;6(3):223–230. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30063-8.
9. Nem Y., Seok C., Siew H. Ten-year trend of care practices, morbidities and survival of very preterm neonates in the Malaysian National Neonatal Registry: retrospective cohort study. *BMJ Paediatrics Open*. 2021;5(1):e001149. https://doi.org/10.1136/bmjpo-2021-001149.
10. Белецкая Ю.А. Клинико-лабораторные критерии диагностики, лечения и прогнозирования клебсиеллёзной генерализованной инфекции у новорожденных детей. Дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2026.
11. Свирский А.А., Севковский И.А., Аверин В.И. и др. Некротизирующий энтероколит у новорожденных. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2016;6(3):19–20. EDN: XCNYGL.
12. McCartney A.L., Hoyles L. The role of Klebsiella populations in preterm infants. *Biochem Soc Trans*. 2023;51(2):887–896. https://doi.org/10.1042/BST20200325.
13. Wei X., Liang J., Zhang H. Clinical features and risk factors of Klebsiella pneumoniae infection in premature infants: a retrospective cohort study. *BMC Infect Dis*. 2024;24(1):1311. https://doi.org/10.1186/s12879-024-10201-w.
14. Mukherjee S., Punyasloke B., Shravani M. Hypervirulent Klebsiella pneumoniae causing neonatal bloodstream infections: emergence of NDM-1-Producing Hypervirulent ST11-K2 and ST15-K54 strains possessing pLVPK-associated markers. *Microbiol Spectr*. 2023;11(2): e0412122. https://doi.org/10.1128/spectrum.04121-22.
15. Dong Y., Christian P.S. Late-onset neonatal sepsis: recent developments. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2015;100(3):F257–F263. https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306213.
16. Орлова О.А., Абрамов Ю.Е., Акимкин В.Г. Заболеваемость инфекциями, связанными с оказанием медицинской помощи, среди родильниц и новорожденных в Российской Федерации. *Медицинский алфавит*. 2021;(18):7–11. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-18-7-11.
17. Duchon J., Barbian M.E., Denning P.W. Necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol.* 2021;48(2):229–250. https://doi.org/10.1016/j.clp.2021.03.002.

REFERENCES

1. Nikitina I.V., Gerasimova A.V., Ivanova L.A., Krogh-Jensen O.A., Isaeva E.L., Lenyushkina A.A. et al. Health care-associated infections in critically ill premature newborns: epidemiology, clinical features and diagnostics in modern conditions. *Neonatology: News, Views, Education*. 2020;8(3):7–17. (In Russ). https://doi.org/10.33029/2308-2402-2020-8-3-7-17.
2. Shane A.L., Sánchez P.J., Stoll B.J. Neonatal sepsis. *Lancet*. 2017;390(10104):1770–1780. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31002-4.
3. Obedin A.N., Vasiliev A.Yu., Volkov E.V. Diagnostic information value of presepsin and traditional markers in the blood serum of premature newborns with early neonatal sepsis. *Russian Biomedical Research*. 2022;7(4):68–73. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/RBR.2022.92.20.010.
4. Logan T.K. Carbapenem-resistant enterobacteriaceae: an emerging problem in children. *Clinical Infectious Diseases*. 2012;55(6):852–859. https://doi.org/10.1093/cid/cis543.
5. Yakovleva E.E., Beletskaya Yu.A., Yakovlev A.V., Shabanov P.D. Kl. Pneumonia antibiotic resistance and modern approaches to the treatment of nosocomial infections in newborns. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii*. 2022;21(2):54–60. (In Russ.). https://doi.org/10.37903/vsgma.2022.2.8. EDN: JJTKOI.
6. Lekmanov A.U., Mironov P.I., Aleksandrovich Y.S., Azovskiy D.K., Popov D.A., Pshenisnov K.V., Muzurov A.L. 2025 national clinical huideline for sepsis in children. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and*

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Intensive Care. 2025;15(4):583–619. (In Russ.). https://doi.org/10.17816/psaic1977. EDN: PYYQES.
7. Tsaregorodtsev A.D., Khaertynov Kh.S., Anokhin V.A. et al. *Neonatal sepsis caused by Klebsiella*. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii I Pediatrii*. 2016;61(4):49–54. (In Russ.). https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-4-49-54.
8. Fleischmann-Struzek C., Goldfarb D.M., Schlattmann P., Schlapbach L.J., Reinhart K., Kissoon N. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. *Lancet Respir Med*. 2018;6(3):223–230. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30063-8.
9. Nem Y., Seok C., Siew H. Ten-year trend of care practices, morbidities and survival of very preterm neonates in the Malaysian National Neonatal Registry: retrospective cohort study. *BMJ Paediatrics Open*. 2021;5(1):e001149. https://doi.org/10.1136/bmjpo-2021-001149.
10. Beletskaya Yu.A. Clinical and laboratory criteria for diagnosis, treatment and prognosis of generalized Klebsiella infection in newborns. PhD thesis. Saint Petersburg; 2026. (In Russ.).
11. Svirsky A.A., Seikovsky I.A., Averin V.I. et al. Necrotizing enterocolitis of newborns — pressing issues and factors prognosticating treatment outcome. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2016;6(3):19–20. (In Russ.). EDN: XCNYGL.
12. McCartney A.L., Hoyles L. The role of Klebsiella populations in preterm infants. *Biochem Soc Trans*. 2023;51(2):887–896. https://doi.org/10.1042/BST20200325.
13. Wei X., Liang J., Zhang H. Clinical features and risk factors of Klebsiella pneumoniae infection in premature infants: a retrospective cohort study. *BMC Infect Dis*. 2024;24(1):1311. https://doi.org/10.1186/s12879-024-10201-w.
14. Mukherjee S., Punyasloke B., Shravani M. Hypervirulent Klebsiella pneumoniae causing neonatal bloodstream infections: emergence of NDM-1-Producing Hypervirulent ST11-K2 and ST15-K54 strains possessing pLVPK-associated markers. *Microbiol Spectr*. 2023;11(2): e0412122. https://doi.org/10.1128/spectrum.04121-22.
15. Dong Y., Christian P.S. Late-onset neonatal sepsis: recent developments. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2015;100(3):F257–F263. https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306213.
16. Orlova O.A., Abramov Yu.A., AkimkinV.G. Incidence of healthcare-associated infections among puerperas and newborns in Russian Federation. *Medical Alphabet*. 2021;(18):7–11. (In Russ.). https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-18-7-11.
17. Duchon J., Barbian M.E., Denning P.W. Necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol*. 2021;48(2):229–250. https://doi.org/10.1016/j.clp.2021.03.002.

Об авторе

✉ **Юлия Абрамовна Белецкая** — ассистент кафедры фармакологии с курсами клинической фармакологии и фармакоэкономики. E-mail: jb6@rambler.ru; https://orcid.org/0009-0000-9292-163X; SPIN: 1234-5678

Authors' info

✉ **Yulia A. Beletskaya** — Assistant Professor of the Department of Pharmacology with courses in Clinical Pharmacology and Pharmacoeconomics. E-mail: jb6@rambler.ru; https://orcid.org/0009-0000-9292-163X; SPIN: 1234-5678

Обзор

CC BY 4.0

УДК 616.94-022.3-053.32+615.33+615.015.8
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.54.67.019

Актуальные вопросы инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных: факторы риска, этиология и антибиотикорезистентность возбудителей, клинические исходы

Денис Максимович Конюхов[1, 2], Наталья Васильевна Гончар[2, 3], Константин Дмитриевич Ермоленко[2, 4]

[1] Детская городская больница № 17 Святителя Николая Чудотворца, 190121, г. Санкт-Петербург, ул. Декабристов, д. 40а, Российская Федерация

[2] Национальный медицинский исследовательский центр инфекционных болезней ФМБА России, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9, Российская Федерация

[3] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, Российская Федерация

[4] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Конюхов Д.М., Гончар Н.В., Ермоленко К.Д. Актуальные вопросы инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных: факторы риска, этиология и антибиотикорезистентность возбудителей, клинические исходы. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):222–235. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.54.67.019.

Поступила: 15.04.2026 **Одобрена: 15.07.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. Неонатальные инфекции остаются одной из ведущих причин заболеваемости и смертности новорожденных, составляя до трети всей неонатальной смертности в мире, особенно среди недоношенных детей, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Цель обзора — обобщить современные данные об эпидемиологии, антенатальных факторах риска, этиологической структуре, антибиотикорезистентности возбудителей и клинических исходах неонатальных инфекций. Проанализированы публикации 2020–2026 гг., представленные в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science и eLIBRARY, включая оригинальные исследования, систематические обзоры, метаанализы, многоцентровые исследования. Популяционная заболеваемость неонатальным сепсисом, по данным крупного метаанализа, достигала 2824 случая на 100 000 живорождений при летальности до 17,6%. Для раннего сепсиса наиболее значимы *Streptococcus agalactiae* и *Escherichia coli*, тогда как поздние инфекции в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных связаны с коагулазонегативными стафилококками, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp. и другими грамотрицательными бактериями. Существенной проблемой остается распространение продуцирующих β-лактамазы расширенного спектра и карбапенем-резистентных *Enterobacterales*, метициллинрезистентных золотистых стафилококков и ванкомицин-резистентных энтерококков. Антенатальные факторы, включая плацентарную патологию, фетоплацентарную недостаточность и хроническую гипоксию, ассоциированы с риском тяжелого течения. У крайне недоношенных детей чаще регистрируются сепсис, внутрижелудочковые кровоизлияния, некротизирующий энтероколит и другие тяжелые осложнения; у выживших повышен риск неблагоприятных нейроразвивающих исходов, нарушений слуха и зрения. Снижение бремени неонатальных инфекций требует микробиологического надзора, рациональной антимикробной терапии с учетом локальной чувствительности возбудителей, эффективного инфекционного контроля и длительного мультидисциплинарного наблюдения детей группы риска.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *неонатальные инфекции, неонатальный сепсис, антибиотикорезистентность возбудителей, недоношенные новорожденные, нозокомиальные инфекции, клинические исходы*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Денис Максимович Конюхов*. E-mail: konuchovdenis@gmail.com

© Конюхов Д.М., Гончар Н.В., Ермоленко К.Д., 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Review

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.54.67.019

Current issues in infectious and inflammatory diseases of newborns: risk factors, etiology, and antibiotic resistance of pathogens, clinical outcomes

Denis M. Koniukhov[1, 2], Natalia V. Gonchar[2, 3], Konstantin D. Ermolenko[2, 4]

[1] Children's City Hospital No. 17 of St. Nicholas the Wonderworker, 40a Dekabristov str., Saint Petersburg, 190121, Russian Federation

[2] National Medical Research Center of Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, 9 Professora Popova str., Saint Petersburg, 197022, Russian Federation

[3] North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41 Kirochnaya str., Saint Petersburg, 191015, Russian Federation

[4] Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Koniukhov D.M., Gonchar N.V., Ermolenko K.D. Current issues in infectious and inflammatory diseases of newborns: risk factors, etiology, and antibiotic resistance of pathogens, clinical outcomes. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):222–235. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.54.67.019.

Received: 15.04.2026 **Revised: 15.07.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. Neonatal infections remain a major cause of morbidity and mortality in newborns, particularly in preterm infants admitted to neonatal intensive care units. This review summarizes current data on epidemiology, antenatal risk factors, pathogen distribution, antimicrobial resistance and clinical outcomes of neonatal infections. Publications from 2020–2026 indexed in PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science and eLIBRARY were analyzed, including original studies, systematic reviews, meta-analyses, multicenter studies and clinical guidelines. In a large meta-analysis, the population incidence of neonatal sepsis reached 2,824 cases per 100,000 live births with a case fatality of 17.6%. *Streptococcus agalactiae* and *Escherichia coli* are major pathogens of early-onset sepsis, whereas late-onset infections in NICUs are associated with coagulase-negative staphylococci, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp. and other Gram-negative bacteria. ESBL-producing and carbapenem-resistant *Enterobacterales*, MRSA and VRE are of particular concern. Antenatal factors, including placental pathology, fetoplacental insufficiency and chronic hypoxia, are associated with severe infectious outcomes. Extremely preterm infants are at increased risk of sepsis, intraventricular hemorrhage, necrotizing enterocolitis and other severe complications; survivors have an increased risk of adverse neurodevelopmental, hearing and visual outcomes. Reducing the burden of neonatal infections requires microbiological surveillance, rational antimicrobial therapy guided by local susceptibility data, effective infection prevention and control, and long-term multidisciplinary follow-up of high-risk infants.

KEYWORDS: *neonatal infections, neonatal sepsis, antimicrobial resistance, preterm infants, nosocomial infections, clinical outcomes*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Denis M. Konyukhov*. E-mail: konuchovdenis@gmail.com

© Koniukhov D.M., Gonchar N.V., Ermolenko K.D., 2026

ВВЕДЕНИЕ

Неонатальные инфекционные заболевания остаются одной из ведущих причин заболеваемости и смертности у новорожденных, особенно среди недоношенных детей, требующих интенсивной терапии. По данным глобальных обзоров, инфекционные причины формируют значимую долю неонатальной смертности [1, 2]. Наибольшее клиническое значение имеют бактериальные инфекции, прежде всего ранний и поздний неонатальный сепсис, ассоциированный с *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, коагулазонегативными стафилококками, а также *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* и другими грамотрицательными патогенами [3–5].

В развитии инфекционных процессов у недоношенных новорожденных важную роль играют особенности взаимодействия врожденных факторов иммунитета плода с микробиомом и инфекциями матери [6]. Н.П. Шабалов рассматривал реактивность как интегративное свойство, определяющее особенности ответа ребенка на воздействие инфекционных и неинфекционных факторов и обусловленное взаимодействием генетических механизмов, иммунной и нейроэндокринной регуляции, а также влиянием перинатального периода. Незрелость регуляторных систем у новорожденных объясняет повышенную чувствительность к инфекционным агентам, склонность к генерализации воспалительного процесса и вариабельность клинических проявлений. И поэтому индивидуальные особенности реактивности детей раннего возраста следует рассматривать как основу для прогнозирования течения заболеваний и выбора терапевтической тактики [7].

Доказательная база по прогнозированию и лечению тяжелых неонатальных инфекций остается ограниченной вследствие недостатка крупных хорошо спланированных клинических исследований. В то же время Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) продолжает обновлять подходы к ведению новорожденных с тяжелыми бактериальными инфекциями [8]. Одновременно в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) сохраняется риск инфекций, вызванных госпитальными патогенами с множественной лекарственной устойчивостью [9].

Современная клиническая практика сталкивается с ростом антимикробной резистентности, включая широкое распространение *Enterobacterales*, продуцирующих β-лактамазы расширенного спектра (БЛРС) (табл. 1), карбапенем-резистентных штаммов и метициллинрезистентных золотистых стафилококков (MRSA, methicillin-resistant *S. aureus*), что существенно осложняет выбор эмпирической терапии и повышает риск неадекватности лечения [10, 11].

Актуальность проблемы усиливается высокой уязвимостью недоношенных новорожденных к инфекциям, что обусловлено незрелыми иммунными механизмами, инвазивными вмешательствами, длительным выхаживанием в стационаре, нарушениями формирования микробиоты кишечника и создает условия для тяжелого течения инфекций, повышая риск развития неблагоприятных клинических исходов.

Перспективным направлением профилактики является развитие программ материнской иммунизации и оценка новых вакцинных стратегий, способных обеспечить пассивную защиту ребенка в первые месяцы жизни [12]. Отдельно изучаются нутритивные и микробиом-ориентированные вмешательства у беременных и новорожденных, однако их клиническая эффективность зависит от конкретной стратегии и требует оценки в качественных рандомизированных исследованиях [8, 13].

Таблица 1. Продукция β-лактамазы расширенного спектра (БЛРС) у нозокомиальных изолятов [11]

Table 1. Extended-spectrum β-lactamases (ESBL) production in nosocomial isolates [11]

Нозокомиальные изоляты **Nosocomial isolates**	**Всего изолятов, n** **Total isolates, n**	**Продуценты БЛРС, n** **ESBL producers, n**	**%**
Enterobacterales	2786	1890	67,8
K. pneumoniae	1316	995	75,6
E. coli	837	591	70,6
Продуценты хромосомных цефалоспориназ AmpC* Chromosomal cephalosporinase AmpC producers*	408	167	41,0

* *Enterobacter cloacae* (n=162); *Serratia marcescens* (n=124); *Morganella morganii* (n=28); *Citrobacter freundii* (n=26); *Klebsiella aerogenes* (n=25); *Enterobacter asburiae* (n=22); *Citrobacter braakii* (n=6); *Enterobacter kobei* (n=3); *Serratia liquefaciens* (n=3); *Serratia ureilytica* (n=3); *Enterobacter* spp. (n=2); *Providencia rettgeri* (n=2); *Enterobacter cancerogenus* (n=1); *Hafnia alvei* (n=1).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Утвержденной общей классификации инфекционно-воспалительных заболеваний новорожденных не существует, но для каждой уточненной этиологической и/или нозологической формы инфекции используется определенная клиническая классификация [14]. Инфекционно-воспалительные заболевания новорожденных отличаются по времени манифестации, источнику инфицирования, этиологии и локализации процесса [15, 16]. Наиболее клинически значимым является деление на ранние и поздние неонатальные инфекции.

Ранние (часто врожденные) неонатальные инфекции, как правило, развиваются в первые 72 часа жизни (в ряде классификаций — до 7 суток) и обусловлены вертикальной передачей возбудителей от матери во время беременности или родов. К ним относят ранний неонатальный сепсис, врожденную пневмонию и менингит [17]. Поздние неонатальные инфекции возникают после 72 часов жизни, обычно имеют нозокомиальное происхождение в результате воздействия микроорганизмов, циркулирующих в госпитальной среде, и связаны с инвазивными вмешательствами и длительным пребыванием в ОРИТН [17].

По этиологическому принципу выделяют бактериальные, вирусные и грибковые инфекции, при этом самый большой вклад в структуру заболеваемости и смертности вносят бактериальные инфекции. В зависимости от клинической формы различают генерализованные инфекции (неонатальный сепсис, септический шок) и локализованные формы (пневмония, менингит, инфекции мочевыводящих путей, омфалит, инфекции кожи и мягких тканей). Такое многоуровневое деление имеет важное практическое значение, поскольку определяет подходы к диагностике, выбор эмпирической антимикробной терапии, профилактические мероприятия и прогноз заболевания [17, 18].

Данные исследований последних лет показывают необходимость систематизации эпидемиологического надзора неонатальных инфекций, совершенствования алгоритмов использования антибактериальных средств, протоколов интенсивной терапии и расширения исследований, направленных на улучшение исходов заболеваний у глубоко недоношенных детей [4, 19].

Для снижения заболеваемости неонатальными инфекциями используются как пренатальные, так и постнатальные профилактические и организационные меры. К пренатальным стратегиям относят своевременное выявление и лечение инфекционно-воспалительных заболеваний у беременных. Важное значение имеет профилактика ранней неонатальной инфекции, вызванной стрептококками группы В, включающая проведение скрининга инфицирования беременных на сроке 35–37 недель гестации с последующим назначением антибиотиков женщинам с положительными результатами исследования или при наличии факторов риска. Рациональное применение антибактериальной терапии при преждевременном разрыве плодных оболочек и хориоамнионите способствует снижению риска вертикальной передачи возбудителей. К ключевым постнатальным профилактическим стратегиям относят строгую гигиену рук медицинского персонала, использование антисептиков, регулярную дезинфекцию оборудования и рабочих поверхностей, а также создание мультидисциплинарных команд для контроля инфекций и обучения персонала [20, 21]. Внедрение комплексных протоколов по уходу за центральными венозными катетерами и аппаратами для искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в ОРИТН позволяет значительно снизить частоту инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи [21, 22].

Организационные меры включают регулярное обучение и контроль медицинского персонала, привлечение вспомогательного персонала для поддержания чистоты и профилактики инфекций [23]. Кроме того, борьба с инфекциями, вызванными специфическими патогенами (например, MRSA или SARS-CoV-2), предусматривает индивидуальные профилактические меры: изоляцию пациентов, использование средств индивидуальной защиты и раннюю диагностику заболеваний [24].

Неонатальные инфекции значительно повышают нагрузку на систему здравоохранения за счет увеличения длительности пребывания детей в ОРИТН, повышения стоимости лечения, роста повторных госпитализаций. Для семей с тяжело болеющими новорожденными лечебный процесс сопряжен с выраженной эмоциональной и финансовой нагрузкой, сопровождающейся снижением качества жизни родителей и высоким уровнем стресса [25].

Таким образом, высокая распространенность инфекционно-воспалительных заболеваний новорожденных, разнообразие клинических форм и факторов риска определяют необходимость обобщения данных разрозненных исследований, посвященных этой патологии, подчинения их единым методологическим принципам и систематизации современных подходов к выбору антибактериальной

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

терапии с учетом коморбидной патологии и локальных профилей резистентности возбудителей.

Цель обзора — обобщить современные данные об эпидемиологии, факторах риска, этиологической структуре, антибиотикорезистентности возбудителей и клинических исходах инфекционно-воспалительных заболеваний новорожденных, а также осветить принципы оптимизации антибактериальной терапии на основе персонифицированного подхода и мониторинга резистентности возбудителей.

ЗНАЧЕНИЕ АНТЕНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА И ПЛАЦЕНТАРНОЙ ПАТОЛОГИИ В РАЗВИТИИ НЕОНАТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Неонатальные инфекции, манифестирующие в первые 72 часа жизни, в большинстве случаев связаны с вертикальной передачей возбудителей из материнского генитального тракта и/или плаценты и ее оболочек [26]. Неблагоприятные антенатальные факторы (например, острая внутриматочная инфекция и нарушение перфузии плаценты) повышают риск инфицирования плода и развития инфекционно-воспалительного процесса у новорожденного [27].

В исследовании B. Birgisdottir и соавт. (2025) показано, что материнские факторы, такие как сахарный диабет, в том числе гестационный, лихорадка, урогенитальная инфекция с положительными посевами мочи или отделяемого влагалища / шейки матки, а также преждевременный разрыв плодных оболочек, ассоциированы с дисрегуляцией иммунного ответа и нарушением состава микробиоты новорожденного, что, в свою очередь, повышает риск развития раннего неонатального сепсиса [28].

Помимо материнских факторов, важными предикторами неонатальных инфекций являются признаки дистресса плода, а именно тахикардия и снижение кратковременной вариабельности сердечного ритма по данным кардиотокографии, что может указывать на гипоксически-инфекционное поражение плацентарного комплекса [28].

О.В. Островской и соавт. (2021) было установлено, что вклад внутриутробных инфекций в структуру причин летального исхода в ранний неонатальный период формируется не только за счет клинически манифестных врожденных инфекционных заболеваний новорожденных (внутриамниотическая инфекция плода, врожденная пневмония, ранний неонатальный сепсис и др.), но и вследствие инфекционно-воспалительных изменений плаценты и плодных оболочек. Эти патологические процессы приводят к необратимым нарушениям и декомпенсации адаптационных функций плацентарного комплекса, способствуют развитию антенатальных и постнатальных респираторных расстройств и, в конечном итоге, обусловливают неблагоприятные перинатальные исходы [29].

Результаты исследований О.А. Брюхановой и соавт. (2025) указывают на значимую роль фетоплацентарной недостаточности и хронической внутриутробной гипоксии в развитии инфекций у новорожденных, ассоциированных с тяжелыми осложнениями, включая некротизирующий энтероколит, сепсис, поражения центральной нервной системы (ЦНС), такие как выраженная ишемия и обширные внутрижелудочковые кровоизлияния, а также ретинопатию недоношенных. По данным авторов, низкая оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни служила независимым предиктором развития тяжелых инфекционно-воспалительных заболеваний. У детей с экстремально низкой массой тела при рождении и гестационном возрасте менее 26 недель достоверно чаще регистрировались неонатальный сепсис, внутрижелудочковые кровоизлияния III степени и тяжелая анемия [30].

ЭТИОЛОГИЯ НЕОНАТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В РОССИИ И МИРЕ: ОСНОВНЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ

Исследования, посвященные неонатальным инфекциям, свидетельствуют о высокой заболеваемости и смертности среди новорожденных, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода [2]. В России ежегодно регистрируется около 29 000 случаев неонатальных инфекций. В отдельных регионах показатель заболеваемости превышает 400 на 10 000 новорожденных [1]. У новорожденных инфекционно-воспалительные заболевания могут протекать как в виде моноинфекции, так и в виде микст-инфекции, вызванной сочетанием нескольких возбудителей — бактериальных, вирусных или грибковых. Микст-инфекции чаще встречаются у недоношенных и пациентов, получающих лечение в ОРИТН. Сочетания возбудителей могут утяжелять течение заболевания и затруднять выбор этиотропной терапии.

C. Fleischmann и соавт. на основании данных 26 исследований из 14 стран установили, что средняя частота неонатального сепсиса в период 1979–2019 гг. составляла 2824 случая на 100 000 живорожденных, а уровень летальности достигал 17,6%. Авторами показано, что популяционная заболеваемость неонатальным сепсисом была более чем в четыре раза выше по сравнению с госпитальной.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Полученные данные отражают высокую долю родов вне медицинских учреждений без участия квалифицированного медицинского персонала, нарушение асептики и антисептики при уходе за пуповиной, ограниченный доступ к медицинской помощи и низкий уровень обращения за медицинской помощью в странах с низким и средним доходом. В то же время было установлено, что использование инвазивных медицинских методов диагностики и лечения способствовало увеличению частоты нозокомиального сепсиса новорожденных в странах с высоким уровнем дохода [2].

Многочисленные исследования свидетельствуют, что основные бактериальные возбудители сепсиса представлены *K. pneumoniae, E. coli, Acinetobacter* spp., *S. agalactiae, S. aureus* (включая MRSA и коагулазонегативные стафилококки), однако спектр возбудителей различается при раннем и позднем неонатальном сепсисе новорожденных [3–5]. Для раннего неонатального сепсиса типичны возбудители, отражающие микробиоту родовых путей матери: *S. agalactiae*, *E. coli*, *Listeria* spp. и *S. aureus* [31–33]. При позднем неонатальном сепсисе у детей, получающих лечение в ОРИТН, среди грамположительных бактерий преобладают коагулазонегативные стафилококки и *S. aureus*, часто ассоциированные с оказанием медицинской помощи. Исследования О.А. Орловой и соавт. (2018–2021) показали, что *S. aureus* (28% случаев) и *S. epidermidis* (21% случаев) представляют наиболее распространенные патогены, выделенные у больных в ОРИТН. Важное значение также имеют грамотрицательные энтеробактерии *E. coli* (10% случаев) и *Klebsiella* spp. (8% случаев) [10]. По данным работ К.П. Шакировой и соавт. (2025) и Е.В. Шестак и соавт. (2025), в России отмечается высокая частота нозокомиальных инфекций, что характерно для стран с высоким уровнем дохода [2]. Основные возбудители неонатальных инфекций представлены *S. agalactiae*, *S. aureus, E. coli* [1, 34].

Среди вирусных возбудителей неонатальных инфекций доминируют цитомегаловирус, вирус простого и генитального герпеса, энтеровирусы, SARS-CoV-2 [35–39]. Согласно данным обзора M. Abeywickrema и соавт. (2023), за последнее десятилетие в США, Великобритании и Австралии отмечен устойчивый рост неонатальной инфекции, вызванной вирусом простого герпеса (ВПГ), что напрямую коррелирует с увеличением распространенности аногенитального герпеса среди женщин репродуктивного возраста. Частота неонатальной инфекции, вызванной ВПГ, по данным разных авторов, составляет 1:3000–1:20 000 живорожденных. Поражения ЦНС регистрируются более чем у 30% инфицированных новорожденных и ассоциируются с высокой летальностью при отсутствии своевременной адекватной терапии. Энтеровирусы и человеческий пареховирус (HPeV) в настоящее время считают одной из ведущих причин менингита у новорожденных и детей первых месяцев жизни, причем инфекция HPeV-3 часто протекает с тяжелым поражением ЦНС при отсутствии выраженных воспалительных изменений в ликворе [39].

Несмотря на улучшение способов диагностики, истинная распространенность вирусных инфекций ЦНС у новорожденных остается недооцененной, особенно в странах с ограниченными материальными ресурсами. Существенные пробелы сохраняются в данных о популяционной заболеваемости вирусными инфекциями ЦНС, региональных различиях и долгосрочных исходах, что ограничивает возможности разработки профилактических и терапевтических стратегий [40].

Грибковые инфекции новорожденных, вызванные *C. albicans*, *C. parapsilosis* и *C. auris*, становятся все более значимыми [41, 42]. Подробно разобран вопрос грибковых инфекций в метаанализе D. Tsai и соавт (2025). В исследование было включено 257 статей, содержащих данные о 10 994 случаях инвазивных кандидозов новорожденных из 27 стран со средним и низким достатком. Заболеваемость грибковыми инфекциями в общей структуре неонатальных инфекций составила 2,6%. Авторами выявлены региональные различия: самая высокая заболеваемость зарегистрирована в Юго-Восточной Азии — 6,3%. Среди 10 087 включенных изолятов доминировал *C. albicans* (39,0%), за которым следовал *C. parapsilosis* (24,8%) при значительных различиях в распределении видов между регионами. Флуконазол был часто применяемым препаратом для лечения инвазивных кандидозов (55,4% случаев), хотя 24,8% изолятов проявляли к нему резистентность [42].

При диссеминированном кандидозе у новорожденных в качестве препаратов первой линии применяются амфотерицин В, его липидные и липосомальные формы, а также флуконазол. В последние годы все большее значение приобретают эхинокандины, в частности каспофунгин и микафунгин, которые рассматриваются как эффективная альтернатива традиционной противогрибковой терапии. Применение эхинокандинов особенно целесообразно при инфекциях, вызванных резистентными штаммами грибов рода *Candida,* включая *C. auris* [43].

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ НЕОНАТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Антибиотикорезистентность возбудителей остается крайне острой проблемой современной неонатологии, приводящей к ограничению терапевтических опций и росту летальности. Спектр основных антибиотикорезистентных патогенов включает *K. pneumoniae*, *E. coli*, *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp., а также коагулазонегативные стафилококки и *S. aureus*, включая MRSA. В ряде регионов мира, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода, отмечается высокая распространенность мультирезистентных штаммов, устойчивых к аминопенициллинам, цефалоспоринам, карбапенемам и аминогликозидам. Это приводит к снижению эффективности стандартных схем эмпирической терапии и увеличению использования резервных препаратов. Значимыми факторами распространения антибиотикорезистентности считают нерациональное использование антибиотиков, недостаточный контроль инфекций и высокую плотность госпитализации пациентов [4, 44].

Российские данные подчеркивают неоднородность структуры возбудителей и профилей резистентности в ОРИТН. Показатели частоты выделения отдельных резистентных фенотипов нельзя интерпретировать как общий «умеренный» уровень резистентности: в конкретных группах *Enterobacterales* доля БЛРС-продуцентов может быть высокой (табл. 1), а среди грамположительных возбудителей сохраняются MRSA и ванкомицин-резистентные энтерококки [10, 11]. Именно поэтому для выбора эмпирической терапии принципиален локальный микробиологический мониторинг.

Данные исследования S. Namukonda и соавт. (2025), проведенного в Замбии, расширяют понимание значимости ESKAPE-группы патогенов в развитии инфекционных болезней у новорожденных. Выявлен высокий уровень контаминации медицинского оборудования ОРИТН патогенами данной группы, что свидетельствует о значительных пробелах в действующих мерах инфекционного контроля. Большинство выделенных патогенов составила *K. pneumoniae* — 33 из 83 (39,8%), далее следовала *A. baumannii* — 24 из 83 (29%), реже выделялась *P. aeruginosa* — 3 из 83 (3,6%) (рис. 1). Тестирование чувствительности к антимикробным препаратам выявило тревожно высокую распространенность множественной устойчивости большинства изолятов ESKAPE, что существенно ограничивает терапевтические возможности [19].

Многоцентровое исследование МАРАФОН (2015–2016 гг.) продемонстрировало высокую распространенность БЛРС и других механизмов устойчивости среди нозокомиальных *Enterobacterales* в российских стационарах [11]. Эти данные обосновывают необходимость учитывать локальный антибиотикограмный профиль при выборе стартовой терапии. Карбапенемы не следует рассматривать как универсальные препараты первой линии: их применение должно быть ограничено ситуациями с высоким риском или подтвержденной инфекцией, вызванной устойчивыми грамотрицательными возбудителями, с последующей деэскалацией по результатам микробиологического исследования.

Растущая резистентность к аминогликозидам, цефалоспоринам III поколения и карбапенемам существенно ограничивает эффективность стандартных

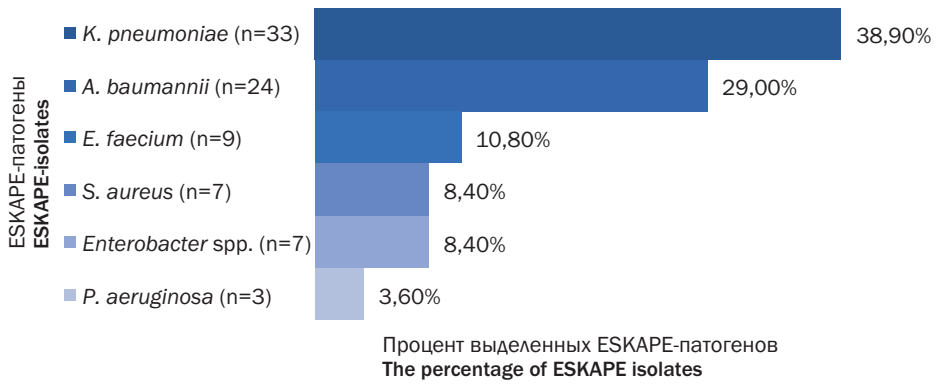


Рис. 1. Распределение патогенов группы ESKAPE на основе исследования S. Namukonda и соавт. (2025), Замбия [19]

Fig 1. Distribution of ESKAPE pathogens is based on the study by S. Namukonda et al. (2025), Zambia [19]

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

схем и требует привязки эмпирической терапии к локальным данным чувствительности [4, 5, 44, 45]. При подозрении на ранний неонатальный сепсис сочетание ампициллина (или бензилпенициллина) с гентамицином остается широко используемой стартовой схемой, однако при высоком риске мультирезистентной грамотрицательной инфекции спектр терапии может потребовать расширения. Рутинное применение цефалоспоринов III поколения в качестве замены стартовой схеме нежелательно и должно иметь конкретные показания, в том числе подозрение на грамотрицательный менингит [4, 46].

В работе И.И. Рюминой и соавт. (2021) обсуждается индивидуализация антибактериальной терапии и возможность использования энтеральных форм у тщательно отобранных клинически стабильных новорожденных с локализованной инфекцией [47]. При подозрении на сепсис, менингит или другую тяжелую бактериальную инфекцию стартовая терапия должна проводиться парентерально; переход на энтеральное лечение возможен только после клинической стабилизации и при наличии соответствующих показаний.

КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ НЕОНАТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Неонатальные инфекции связаны с широким спектром исходов — от полного выздоровления до тяжелой инвалидизации и летального исхода. Благоприятный ранний ответ характеризуется стабилизацией гемодинамики и дыхания, регрессом клинических признаков инфекции и отсутствием прогрессирующей органной дисфункции после начала адекватной терапии. Тяжесть исхода определяется гестационным возрастом, массой тела при рождении, возбудителем, своевременностью адекватной терапии и наличием осложнений [32, 48]. К благоприятным ранним исходам бактериальных инфекций относят отсутствие выраженной органной дисфункции, положительную клиническую динамику в течение первых 48–72 часов после назначения адекватной антибактериальной терапии, кратковременную потребность в респираторной или гемодинамической поддержке, а также отсутствие осложнений (некротизирующего энтероколита, тяжелой формы бронхолегочной дисплазии, менингита). Исследование C. Kariniotaki и соавт. (2024) показало, что при своевременной верификации этиологии инфекции, назначении адекватной эмпирической терапии и высоком уровне интенсивной терапии большинство доношенных и недоношенных новорожденных с течением сепсиса демонстрируют благоприятный ранний исход [32].

К неблагоприятным ранним исходам относятся септический шок, полиорганная дисфункция, длительная потребность в инвазивной респираторной поддержке, менингит, некротизирующий энтероколит и летальный исход. Крайняя недоношенность и очень низкая масса тела при рождении существенно повышают риск тяжелого течения [48]. Инфекции, вызванные мультирезистентными грамотрицательными возбудителями, включая БЛРС- и карбапенемаза-продуцирующие *Enterobacterales*, *Acinetobacter* spp. и *Pseudomonas* spp., повышают вероятность неадекватной стартовой терапии и ассоциированы с худшими исходами [48, 49].

Неблагоприятные отдаленные последствия включают нарушения психомоторного и когнитивного развития, моторные и речевые расстройства, нарушения слуха и зрения, а также хроническую бронхолегочную патологию и задержку роста. Систематические обзоры подтверждают повышенный риск неблагоприятных исходов нейроразвития у детей, перенесших неонатальный сепсис [49, 50].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные данные подтверждают, что неонатальные инфекции остаются одной из ключевых проблем перинатальной медицины. Наибольший риск тяжелого течения имеют недоношенные новорожденные, особенно пациенты ОРИТН, где сочетаются незрелость иммунной системы, необходимость инвазивных вмешательств и экспозиция госпитальной микрофлоры.

Этиологический спектр зависит от времени начала заболевания: для раннего сепсиса наибольшее значение имеют *Streptococcus agalactiae* и *Escherichia coli*, тогда как поздние инфекции в ОРИТН связаны с более широким спектром нозокомиальных патогенов. Рост распространенности БЛРС-продуцентов, карбапенем-резистентных *Enterobacterales*, MRSA и VRE усложняет выбор стартовой терапии и требует постоянного локального микробиологического мониторинга.

Несмотря на повышение выживаемости глубоко недоношенных новорожденных, тяжелая неонатальная инфекция ассоциирована с риском органной дисфункции и неблагоприятных отдаленных исходов, включая нарушения нейроразвития, слуха, зрения и хроническую бронхолегочную патологию. Дети, перенесшие тяжелый сепсис, нуждаются в длительном мультидисциплинарном наблюдении.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Наличие устойчивой связи между тяжелой неонатальной инфекцией и неблагоприятными исходами обусловливает необходимость активного мультидисциплинарного наблюдения и лечения детей, перенесших сепсис, в раннем и позднем детстве.

Снижение бремени неонатальных инфекций требует единого контура профилактики, ранней диагностики, рациональной антимикробной терапии и последующего наблюдения. Приоритетными направлениями являются эпидемиологический и микробиологический надзор, программы управления антимикробной терапией (antimicrobial stewardship), профилактика инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, и персонализированная коррекция терапии с учетом локальной антибиотикорезистентности.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Д.М. Конюхов — разработка концепции статьи, поиск и анализ литературных источников, подготовка первоначального текста; Н.В. Гончар — разработка концепции статьи, научное редактирование и критический пересмотр рукописи; К.Д. Ермоленко — разработка научной концепции, интерпретация данных, научное редактирование статьи и одобрение финальной версии.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. D.M. Konyukhov — development of the article concept, search and analysis of literary sources, preparation of the initial text; N.V. Gonchar — development of the article concept, scientific editing and critical review of the manuscript; K.D. Ermolenko — development of the scientific concept of the article, data interpretation, scientific editing of the article, and approval of the final version.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шакирова К.П., Иванов М.М., Гаева А.И. Основа бактериологической безопасности в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (обзор литературы). *Вестник охраны материнства и младенчества.* 2024;1(3):53–59. https://doi.org/10.69964/BMCC-2024-1-3-53-59.
2. Fleischmann C., Reichert F., Cassini A. et al. Global incidence and mortality of neonatal sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2021;106(8):745–752. https://doi.org/10.1136/archdischild-2020-320217.
3. Tavares T., Pinho L., Andrade E. Group B streptococcal neonatal meningitis. *Clin Microbiol Rev*. 2022;35(2): e0007921. https://doi.org/10.1128/cmr.00079-21.
4. Sands K., Carvalho M., Portal E. et al. Characterization of antimicrobial-resistant Gram-negative bacteria that cause neonatal sepsis in seven low- and middle-income countries. *Nat Microbiol*. 2021;6(4):512–523. https://doi.org/10.1038/s41564-021-00870-7.
5. Wen S., Ezure Y., Rolley L. et al. Gram-negative neonatal sepsis in low- and lower-middle-income countries and WHO empirical antibiotic recommendations: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2021;18(9):e1003787. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003787.
6. Румянцев А.Г. Роль врожденных факторов иммунитета плода, микробиома и инфекций матери в формировании перинатальной патологии новорожденных. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 2025;104(1):8–14. https://doi.org/10.24110/0031-403X-2025-104-1-8-14.
7. Шабалов Н.П. О реактивности детского организма. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 2022; 101(3):36–40. https://doi.org/10.24110/0031-403X-2022-101-3-36-40.
8. Wojcieszek A.M., Bonet M., Portela A. et al. WHO recommendations on maternal and newborn care for a positive postnatal experience: strengthening the maternal and newborn care continuum. *BMJ Global Health*. 2023;8(Suppl 2):e010992. https://doi.org/10.1136/bmjgh-2022-010992.
9. Бутранова О.И., Горбачева А.А., Зырянов С.К., Ни О.Г. Микробиологический пейзаж и параметры антибиотикорезистентности возбудителей у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных. *Фармация и фармакология*. 2024;12(6):378–393. https://doi.org/10.19163/2307-9266-2024-12-6-378-393.
10. Орлова О.А., Абрамов Ю.Е., Тутельян А.В. Этиология и резистентность к антимикробным средствам возбудителей инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, у родильниц и новорожденных, а также внутриутробных инфекций. *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. 2023;13(3):88–93. https://doi.org/10.18565/epidem.2023.13.3.88-93.
11. Сухорукова М.В., Эйдельштейн М.В., Иванчик Н.В. и др. Антибиотикорезистентность нозокомиальных штаммов *Enterobacterales* в стационарах России:

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

результаты многоцентрового эпидемиологического исследования МАРАФОН 2015–2016. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2019;21(2):147–159. https://doi.org/10.36488/cmac.2019.2.147-159.

12. Quincer E.M., Cranmer L.M., Kamidani S. Prenatal maternal immunization for infant protection: a review of the vaccines recommended, infant immunity and future research directions. *Pathogens*. 2024;13(3):200. https://doi.org/10.3390/pathogens13030200.
13. Binda S., Chow-Shi-Yée M., Salti S. et al. The effect of probiotics on health in pregnancy and infants: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Nutrients*. 2025;17(11):1825. https://doi.org/10.3390/nu17111825.
14. Инфекция, специфичная для перинатального периода. Клинические рекомендации. 2025. Российское общество неонатологов. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/978_1 (дата обращения: 04.04.2026).
15. Celik I.H., Hanna M., Canpolat F.E., Pammi M. Diagnosis of neonatal sepsis: the past, present and future. *Pediat Res.* 2022;91(2):337–350. https://doi.org/10.1038/s41390-021-01696-z.
16. Неонатология: национальное руководство. В 2 т. Н.Н. Володин, Д.Н. Дегтярев, ред. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023. Т. 2. 768 с.
17. Mukhopadhyay S., Puopolo K. Perinatal and neonatal infections. *Clini Perinatol.* 2025;52(1):xix–xxii. https://doi.org/10.1016/s0095-5108(24)00118-0.
18. Cohen R., Romain O., Tauzin M. et al. Neonatal Bacterial Infections: diagnosis, bacterial epidemiology and antibiotic treatment. *Infect Dis Now*. 2023;53(8S):104793. https://doi.org/10.1016/j.idnow.2023.104793.
19. Namukonda S., Shawa M., Siame A. et al. Prevalence and antibiotic resistance profiles of ESKAPE pathogens in the neonatal intensive care unit of the women and newborn hospital in Lusaka, Zambia. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2025;14(1):96. https://doi.org/10.1186/s13756-025-01588-5.
20. Him R., Rehman S., Sihota D. et al. Prevention and treatment of neonatal infections in facility and community settings of low- and middle-income countries: a descriptive review. *Neonatology*. 2024;122(Suppl 1):173–208. https://doi.org/10.1159/000541871.
21. Ramasethu J. Prevention and treatment of neonatal nosocomial infections. *Matern Health Neonatol Perinatoly*. 2017;3:5. https://doi.org/10.1186/s40748-017-0043-3.
22. Anderson T., Flood M., Kelley S. et al. Quality improvement measures to reduce Central-Line-Associated Bloodstream Infections (CLABSIs) in a Neonatal Intensive Care Unit (NICU). *Infection Control & Hospital Epidemiology*. 2020;41(1):s362–s363. https://doi.org/10.1017/ice.2020.987.
23. Maina M., Odinga N., Kagonya V. et al. Strengthening neonatal care through ward assistants: a Kenyan case study in enhancing infection prevention and control practices. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2025;14(1):61. https://doi.org/10.1186/s13756-025-01575-w.
24. De Freitas B., De Sousa Moreira Alves M., Gaíva M. Prevention and control measures for neonatal COVID-19 infection: a scoping review. *Rev Bras Enferm*. 2020;73 (Suppl 2):e20200467. https://doi.org/10.1590/0034-7167-2020-0467.
25. Taneri P.E., Biesty L., Kirkham J.J. et al. Proposed core outcomes after neonatal sepsis: a consensus statement. *JAMA Netw Open*. 2025;8(2):e2461554. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.61554.
26. Guo L., Han W., Su Y. et al. Perinatal risk factors for neonatal early-onset sepsis: a meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2023;36(2):2259049. https://doi.org/10.1080/14767058.2023.2259049.
27. Guo X., Wang Y., Yu H. Relationship between placental pathology and neonatal outcomes. *Front Pediatr*. 2023;11:1201991. https://doi.org/10.3389/fped.2023.1201991.
28. Birgisdottir B., Andersson T., Varli I. et al. Risk factors and risk-indicating model for early-onset neonatal sepsis after preterm prelabor rupture of membranes: A historical cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2025;104:1475–1486. https://doi.org/10.1111/aogs.15168.
29. Островская О.В., Наговицына Е.Б., Власова М.А. Верификация внутриутробных инфекций при ранней неонатальной смертности. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2021;(81):85–91. https://doi.org/10.36604/1998-5029-2021-81-85-91.
30. Брюханова О.А., Бахитова Р.Х., Максименко З.В. и др. Оценка заболеваемости и факторов риска неблагоприятных исходов у детей, родившихся глубоко недоношенными. *Педиатрия. Восточная Европа*. 2025;13(1):64–75. https://doi.org/10.34883/PI.2025.13.1.004.
31. Que C., Chen H., Qiu H., Zhong H. Analysis of differences in neonatal sepsis caused by streptococcus agalactiae and Escherichia coli. *Clin Lab*. 2024;70(7). https://doi.org/10.7754/Clin.Lab.2024.231233.
32. Glaser M.A., Hughes L.M., Jnah A., Newberry D. Neonatal Sepsis: A Review of Pathophysiology and Current Management Strategies. *Adv Neonatal Care*. 2021;21(1):49–60. https://doi.org/10.1097/ANC.0000000000000769.
33. Boscarino G., Romano R., Iotti C. et al. An overview of antibiotic therapy for early- and late-onset neonatal sepsis: current strategies and future prospects. *Antibiotics (Basel)*. 2024;13(3):250. https://doi.org/10.3390/antibiotics13030250.
34. Шестак Е.В., Ксенофонтова О.Л., Ковтун О.П., Старков В.Ю. Протокол наблюдения, обследования и антибактериальной терапии новорожденных с подозре-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ваемой и/или подтвержденной неонатальной инфекцией. *Российский педиатрический журнал*. 2024;5(2):94–106. https://doi.org/10.15690/rpj.v5i2.2756.
35. Leruez-Ville M., Foulon I., Pass R., Ville Y. Cytomegalovirus infection during pregnancy: State of the science. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223(3):330–349. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.02.018.
36. Khalil A., Heath P., Jones C. et al. Congenital cytomegalovirus infection: update on screening, diagnosis and treatment. *BJOG*. 2025;132(2):e42–e52. https://doi.org/10.1111/1471-0528.17966.
37. Raschetti R., Vivanti A., Vauloup-Fellous C. et al. Synthesis and systematic review of reported neonatal SARS-CoV-2 infections. *Nat Commun.* 2020;11(1):5164. https://doi.org/10.1038/s41467-020-18982-9.
38. Trevisanuto D., Cavallin F., Cavicchiolo M. et al. Coronavirus infection in neonates: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2020;106(3):330–335. https://doi.org/10.1136/archdischild-2020-319837.
39. Abeywickrema M., Kelly D., Kadambari S. Management of neonatal central nervous system viral infections: Knowledge gaps and research priorities. *Rev Med Virol.* 2023;33(2):e2421. https://doi.org/10.1002/rmv.2421.
40. Pietrasanta C., Ronchi A., Bassi L. et al. Enterovirus and parechovirus meningoencephalitis in infants: A ten-year prospective observational study in a neonatal intensive care unit. *J Clin Virol.* 2024;173:105664. https://doi.org/10.1016/j.jcv.2024.105664.
41. Sokou R., Palioura A., Taliaka P. et al. Candida auris infection, a rapidly emerging threat in the neonatal intensive care units: a systematic review. *J Clin Med.* 2024;13(6):1586. https://doi.org/10.3390/jcm13061586.
42. Tsai D., Wu I., Chang L. et al. The burden of neonatal invasive candidiasis in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Open Forum Infect Dis*. 2025;12(7):ofaf329. https://doi.org/10.1093/ofid/ofaf329.
43. Романюк Ф.П. Микозы центральной нервной системы. В кн.: Нейроинфекция у детей. В 2 т. Н.В. Скрипченко, А.А. Вильниц, ред. 2-е изд., перераб. Гатчина: Княгиня Ольга; 2025. Т. 1. С. 202–221.
44. Wu R., Cui X., Pan R. et al. Pathogenic characterization and drug resistance of neonatal sepsis in China: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2025;44(4):779–788. https://doi.org/10.1007/s10096-025-05048-1.
45. Soni P., Matoria R., Nagalli M. Antibiotic strategies for neonatal sepsis: navigating efficacy and emerging resistance patterns. *Eur J Pediatr*. 2025;184(7):439. https://doi.org/10.1007/s00431-025-06271-w.
46. Ting J.Y., Autmizguine J., Dunn M.S. et al. Practice summary of antimicrobial therapy for commonly encountered conditions in the neonatal intensive care unit: a Canadian perspective. *Front Pediatr*. 2022;10:894005. https://doi.org/10.3389/fped.2022.894005.
47. Рюмина И.И., Зубков В.В., Орловская И.В. Возможности использования принципов рациональной антибактериальной терапии в неонатологической практике. *Медицинский оппонент*. 2021;(2(14)):29–33. EDN: ECNNEP.
48. Kariniotaki C., Thomou C., Gkentzi D. et al. Neonatal sepsis: a comprehensive review. *Antibiotics*. 2024;14(1):6. https://doi.org/10.3390/antibiotics14010006.
49. Thomas R., Bijlsma M.W., Gonçalves B.P. et al. Long-term impact of serious neonatal bacterial infections on neurodevelopment. *Clin Microbiol Infect.* 2024;30(1):28–37. https://doi.org/10.1016/j.cmi.2023.04.017.
50. Ong W.J., Seng J.J.B., Yap B. et al. Impact of neonatal sepsis on neurocognitive outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr*. 2024;24(1):505. https://doi.org/10.1186/s12887-024-04977-8.

REFERENCES

1. Shakirova K.P., Ivanov M.M., Gaeva A.I. The basis of bacteriological safety in the neonatal intensive care unit (literature review). *Bulletin of Maternal and Child Care*. 2024;1(3):53–59. (In Russ.). https://doi.org/10.69964/BMCC-2024-1-3-53-59.
2. Fleischmann C., Reichert F., Cassini A. et al. Global incidence and mortality of neonatal sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2021;106(8):745–752. https://doi.org/10.1136/archdischild-2020-320217.
3. Tavares T., Pinho L., Andrade E. Group B streptococcal neonatal meningitis. *Clin Microbiol Rev*. 2022;35(2):e0007921. https://doi.org/10.1128/cmr.00079-21.
4. Sands K., Carvalho M., Portal E. et al. Characterization of antimicrobial-resistant Gram-negative bacteria that cause neonatal sepsis in seven low- and middle-income countries. *Nat Microbiol*. 2021;6(4):512–523. https://doi.org/10.1038/s41564-021-00870-7.
5. Wen S., Ezure Y., Rolley L. et al. Gram-negative neonatal sepsis in low- and lower-middle-income countries and WHO empirical antibiotic recommendations: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2021;18(9):e1003787. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003787.
6. Rumyantsev A.G. Role of innate factors of fetal immunity and maternal microbiome and infections in the formation of perinatal pathology of newborns. *Pediatria n.a. G.N. Speransky*. 2025;104 (1):8–14. (In Russ.). https://doi.org/10.24110/0031-403X-2025-104-1-8-14.
7. Shabalov N.P. On the reactivity of the child's organism. *Pediatria n.a. G.N. Speransky.* 2022;101(3):36–40. (In Russ.). https://doi.org/10.24110/0031-403X-2022-101-3-36-40.
8. Wojcieszek A.M., Bonet M., Portela A. et al. WHO recommendations on maternal and newborn care for a

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

positive postnatal experience: strengthening the maternal and newborn care continuum. *BMJ Global Health*. 2023;8(Suppl 2):e010992. https://doi.org/10.1136/bmjgh-2022-010992.
9. Butranova O.I., Gorbacheva A.A., Zyryanov S.K., Ni O.G. Microbiological landscape and parameters of antibiotic resistance of pathogens in patients of neonatal intensive care units. *Pharmacy & Pharmacology*. 2024;12(6):378–393. (In Russ.). https://doi.org/10.19163/2307-9266-2024-12-6-378-393.
10. Orlova O.A., Abramov Yu.E., Tutelyan A.V. Etiology and resistance to antimicrobial agents of healthcare-associated pathogens as well as intrauterine infections in puerperas and newborns. *Epidemiology and infectious diseases. Current items*. 2023;13(3):88–93. (In Russ.). https://doi.org./10.18565/epidem.2023.13.3.88-93.
11. Sukhorukova M.V., Edelstein M.V., Ivanchik N.V. et al. Antimicrobial resistance of nosocomial Enterobacterales isolates in Russia: results of multicenter epidemiological study "MARATHON 2015–2016". *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2019;21(2):147–159. (In Russ.). https://doi.org/10.36488/cmac.2019.2.147-159.
12. Quincer E.M., Cranmer L.M., Kamidani S. Prenatal maternal immunization for infant protection: a review of the vaccines recommended, infant immunity and future research directions. *Pathogens*. 2024;13(3):200. https://doi.org/10.3390/pathogens13030200.
13. Binda S., Chow-Shi-Yée M., Salti S. et al. The effect of probiotics on health in pregnancy and infants: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Nutrients*. 2025;17(11):1825. https://doi.org/10.3390/nu17111825.
14. Infection specific to the perinatal period. Clinical guidelines. 2025. Russian Society of Neonatologists. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/978_1 (accessed: 04.04.2026). (In Russ.).
15. Celik I.H., Hanna M., Canpolat F.E., Pammi M. Diagnosis of neonatal sepsis: the past, present and future. *Pediat Res*. 2022;91(2):337–350. https://doi.org/10.1038/s41390-021-01696-z.
16. Neonatology: national guidelines. In 2 vol. N.N. Volodin, D.N. Degtyarev, ed. 2nd ed., revised. and additional M.: GEOTAR-Media; 2023. Vol. 2. 768 p. (In Russ.)
17. Mukhopadhyay S., Puopolo K. Perinatal and neonatal infections. *Clini Perinatol*. 2025;52(1):xix–xxii. https://doi.org/10.1016/s0095-5108(24)00118-0.
18. Cohen R., Romain O., Tauzin M. et al. Neonatal Bacterial Infections: diagnosis, bacterial epidemiology and antibiotic treatment. *Infect Dis Now*. 2023;53(8S):104793. https://doi.org/10.1016/j.idnow.2023.104793.
19. Namukonda S., Shawa M., Siame A. et al. Prevalence and antibiotic resistance profiles of ESKAPE pathogens in the neonatal intensive care unit of the women and newborn hospital in Lusaka, Zambia. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2025;14(1):96. https://doi.org/10.1186/s13756-025-01588-5.
20. Him R., Rehman S., Sihota D. et al. Prevention and treatment of neonatal infections in facility and community settings of low- and middle-income countries: a descriptive review. *Neonatology*. 2024;122(Suppl 1):173–208. https://doi.org/10.1159/000541871.
21. Ramasethu J. Prevention and treatment of neonatal nosocomial infections. *Matern Health Neonatol Perinatoly*. 2017;3:5. https://doi.org/10.1186/s40748-017-0043-3.
22. Anderson T., Flood M., Kelley S. et al. Quality improvement measures to reduce Central-Line-Associated Bloodstream Infections (CLABSIs) in a Neonatal Intensive Care Unit (NICU). *Infection Control & Hospital Epidemiology*. 2020;41(1):s362–s363. https://doi.org/10.1017/ice.2020.987.
23. Maina M., Odinga N., Kagonya V. et al. Strengthening neonatal care through ward assistants: a Kenyan case study in enhancing infection prevention and control practices. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2025;14(1):61. https://doi.org/10.1186/s13756-025-01575-w.
24. De Freitas B., De Sousa Moreira Alves M., Gaíva M. Prevention and control measures for neonatal COVID-19 infection: a scoping review. *Rev Bras Enferm*. 2020;73(Suppl 2):e20200467. https://doi.org/10.1590/0034-7167-2020-0467.
25. Taneri P.E., Biesty L., Kirkham J.J. et al. Proposed core outcomes after neonatal sepsis: a consensus statement. *JAMA Netw Open*. 2025;8(2):e2461554. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.61554.
26. Guo L., Han W., Su Y. et al. Perinatal risk factors for neonatal early-onset sepsis: a meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2023;36(2):2259049. https://doi.org/10.1080/14767058.2023.2259049.
27. Guo X., Wang Y., Yu H. Relationship between placental pathology and neonatal outcomes. *Front Pediatr*. 2023;11:1201991. https://doi.org/10.3389/fped.2023.1201991.
28. Birgisdottir B., Andersson T., Varli I. et al. Risk factors and risk-indicating model for early-onset neonatal sepsis after preterm prelabor rupture of membranes: A historical cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2025;104:1475–1486. https://doi.org/10.1111/aogs.15168.
29. Ostrovskaya O.V., Nagovitsyna E.B., Vlasova M.A. Intrauterine infection verification in neonatal mortality. *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration*. 2021;(81):85–91. (In Russ.). https://doi.org./10.36604/1998-5029-2021-81-85-91.
30. Bryukhanova O., Bakhitova R., Maksimenko Z. et al. Assessment of morbidity and risk factors for adverse outcomes of children born very preterm. *Pediatrics Eastern Europe*. 2025;13(1):64–75. (In Russ.). https://doi.org/10.34883/PI.2025.13.1.004.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

31. Que C., Chen H., Qiu H., Zhong H. Analysis of differences in neonatal sepsis caused by streptococcus agalactiae and Escherichia coli. *Clin Lab*. 2024;70(7). https://doi.org/10.7754/Clin.Lab.2024.231233.
32. Glaser M.A., Hughes L.M., Jnah A., Newberry D. Neonatal Sepsis: A Review of Pathophysiology and Current Management Strategies. *Adv Neonatal Care*. 2021;21(1):49–60. https://doi.org/10.1097/ANC.0000000000000769.
33. Boscarino G., Romano R., Iotti C. et al. An overview of antibiotic therapy for early- and late-onset neonatal sepsis: current strategies and future prospects. *Antibiotics (Basel)*. 2024;13(3):250. https://doi.org/10.3390/antibiotics13030250.
34. Shestak E.V., Ksenofontova O.L., Kovtun O.P., Starkov V.Yu. Protocol of observation, examination and antibacterial therapy of newborns with suspected and/or confirmed neonatal infection. *Russian Pediatric Journal*. 2024;5(2):94–106. (In Russ.). https://doi.org/10.15690/rpj.v5i2.2756.
35. Leruez-Ville M., Foulon I., Pass R., Ville Y. Cytomegalovirus infection during pregnancy: State of the science. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;223(3):330–349. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.02.018.
36. Khalil A., Heath P., Jones C. et al. Congenital cytomegalovirus infection: update on screening, diagnosis and treatment. *BJOG*. 2025;132(2):e42–e52. https://doi.org/10.1111/1471-0528.17966.
37. Raschetti R., Vivanti A., Vauloup-Fellous C. et al. Synthesis and systematic review of reported neonatal SARS-CoV-2 infections. *Nat Commun*. 2020;11(1):5164. https://doi.org/10.1038/s41467-020-18982-9.
38. Trevisanuto D., Cavallin F., Cavicchiolo M. et al. Coronavirus infection in neonates: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2020;106(3):330–335. https://doi.org/10.1136/archdischild-2020-319837.
39. Abeywickrema M., Kelly D., Kadambari S. Management of neonatal central nervous system viral infections: Knowledge gaps and research priorities. *Rev Med Virol*. 2023;33(2):e2421. https://doi.org/10.1002/rmv.2421.
40. Pietrasanta C., Ronchi A., Bassi L. et al. Enterovirus and parechovirus meningoencephalitis in infants: A ten-year prospective observational study in a neonatal intensive care unit. *J Clin Virol*. 2024;173:105664. https://doi.org/10.1016/j.jcv.2024.105664.
41. Sokou R., Palioura A., Taliaka P. et al. Candida auris infection, a rapidly emerging threat in the neonatal intensive care units: a systematic review. *J Clin Med*. 2024;13(6):1586. https://doi.org/10.3390/jcm13061586.
42. Tsai D., Wu I., Chang L. et al. The burden of neonatal invasive candidiasis in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Open Forum Infect Dis*. 2025;12(7):ofaf329. https://doi.org/10.1093/ofid/ofaf329.
43. Romanyuk F.P. Mycoses of the central nervous system. In: Neuroinfection in children. In 2 vol. N.V. Skripchenko, A.A. Vilnits, eds. 2nd ed., revised. Gatchina: Knyaginya Olga; 2025. Vol. 1. P. 202–221. (In Russ.).
44. Wu R., Cui X., Pan R. et al. Pathogenic characterization and drug resistance of neonatal sepsis in China: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2025;44(4):779–788. https://doi.org/10.1007/s10096-025-05048-1.
45. Soni P., Matoria R., Nagalli M. Antibiotic strategies for neonatal sepsis: navigating efficacy and emerging resistance patterns. *Eur J Pediatr*. 2025;184(7):439. https://doi.org/10.1007/s00431-025-06271-w.
46. Ting J.Y., Autmizguine J., Dunn M.S. et al. Practice summary of antimicrobial therapy for commonly encountered conditions in the neonatal intensive care unit: a Canadian perspective. *Front Pediatr*. 2022;10:894005. https://doi.org/10.3389/fped.2022.894005.
47. Ryumina I.I., Zubkov V.V., Orlovskaya I.V. Possibilities of using the principles of rational antibiotic therapy in neonatal practice. *Medical Opponent*. 2021;(2(14)):29–33. (In Russ.). EDN: ECNNEP.
48. Kariniotaki C., Thomou C., Gkentzi D. et al. Neonatal sepsis: a comprehensive review. *Antibiotics*. 2024;14(1):6. https://doi.org/10.3390/antibiotics14010006.
49. Thomas R., Bijlsma M.W., Gonçalves B.P. et al. Long-term impact of serious neonatal bacterial infections on neurodevelopment. *Clin Microbiol Infect*. 2024;30(1):28–37. https://doi.org/10.1016/j.cmi.2023.04.017.
50. Ong W.J., Seng J.J.B., Yap B. et al. Impact of neonatal sepsis on neurocognitive outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr*. 2024;24(1):505. https://doi.org/10.1186/s12887-024-04977-8.

Об авторах

✉ **Денис Максимович Конюхов** — врач-неонатолог, анестезиолог-реаниматолог, Детская городская больница № 17 Святителя Николая Чудотворца; аспирант, Национальный медицинский исследовательский центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства России. E-mail: konuchovdenis@gmail.com; https://orcid.org/0009-0004-6457-1125; SPIN: 5236-1973

Authors' info

✉ **Denis M. Konyukhov** — neonatologist, anesthesiologist-intensivist, Children's City Hospital No. 17 named after St. Nicholas the Wonderworker; Postraduate Student, National Medical Research Center for Infectious Diseases of the Federal Medical-Biological Agency of Russia. E-mail: konuchovdenis@gmail.com; https://orcid.org/0009-0004-6457-1125; SPIN: 5236-1973

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Об авторах

Наталья Васильевна Гончар — д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник, научно-исследовательский отдел кишечных инфекций, Национальный медицинский исследовательский центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства России; профессор, кафедра педиатрии и неонатологии, Северо-Западный государственный университет им. И.И. Мечникова.
E-mail: nvgonchar@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-5938-2934; SPIN: 9931-7939

Константин Дмитриевич Ермоленко — д.м.н., заместитель генерального директора по научной и образовательной деятельности, заведующий научно-исследовательским отделом кишечных инфекций, Национальный медицинский исследовательский центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства России; доцент, кафедра инфекционных болезней, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. E-mail: ermolenko.kd@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-1730-8576; SPIN: 5615-4022

Authors' info

Natalia V. Gonchar — Dr. Sci. (Med.), Professor, Leading Researcher, the Research Department of Intestinal Infections, National Medical Research Center for Infectious Diseases of the Federal Medical-Biological Agency of Russia; Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, North-Western State University named after I.I. Mechnikov.
E-mail: nvgonchar@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-5938-2934; SPIN: 9931-7939

Konstantin D. Ermolenko — Dr. Sci. (Med.), Deputy Director General for Scientific and Educational Activities, Head of the Research Department of Intestinal Infections, National Medical Research Center for Infectious Diseases of the Federal Medical-Biological Agency of Russia; Associate Professor of the Department of Infectious Diseases, Saint Petersburg State Pediatric Medical University.
E-mail: ermolenko.kd@yandex.ru;
https://orcid.org/0000-0002-1730-8576; SPIN: 5615-4022

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Клинический случай

CC BY 4.0

УДК 616.31
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.88.35.020

Непосредственная имплантация в боковом отделе верхней челюсти с закрытым синус-лифтингом: клинический случай

Владислав Сергеевич Секлетов, Дмитрий Олегович Иванов, Самвел Галустович Галстян, Сергей Борисович Фищев, Татьяна Николаевна Березкина, Светлана Георгиевна Павлова, Анастасия Александровна Шторина, Андрей Геннадьевич Климов, Аркадий Владимирович Севастьянов, Наира Михаковна Петросян, Александр Евгеньевич Орлов, Лариса Антоновна Тунекова, Мария Гурамовна Ниорадзе

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Секлетов В.С., Иванов Д.О., Галстян С.Г., Фищев С.Б., Березкина Т.Н., Павлова С.Г., Шторина А.А., Климов А.Г., Севастьянов А.В., Петросян Н.М., Орлов А.Е., Тунекова Л.А., Ниорадзе М.Г. Непосредственная имплантация в боковом отделе верхней челюсти с закрытым синус-лифтингом: клинический случай. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):236–243. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.88.35.020.

Поступила: 29.05.2026 **Одобрена: 05.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. Атрофия костной ткани в боковых отделах верхней челюсти остается одной из ключевых проблем для установки дентальных имплантатов. Сочетание резорбции альвеолярного гребня и пневматизации верхнечелюстного синуса (гайморовой пазухи) ограничивает возможность установки имплантатов необходимой длины. Современные исследования показывают, что непосредственная имплантация в сочетании с закрытым синус-лифтингом является эффективным и малоинвазивным методом восстановления утраченного объема костной ткани. При планировании имплантации важно учитывать анатомические особенности зубочелюстной системы. Параметры зубных дуг, форма и наклон зубов могут влиять на выбор позиции дентального имплантата и на итоговый функциональный и эстетический результат ортопедической реабилитации (лечения). Для восстановления объема костной ткани применяются различные методы костной аугментации. Представлен клинический случай пациентки 62 лет с воспалительными изменениями в области зубов 2.5 и 2.7. Проведено удаление зубов с одновременной установкой дентальных имплантатов и выполнением закрытого синус-лифтинга с применением остеотомной техники. Достигнута первичная стабильность дентальных имплантатов (35 Нсм), послеоперационный период протекал без осложнений. Через 4 месяца отмечена успешная остеоинтеграция дентальных имплантатов и формирование костной ткани в субантральной зоне. Таким образом, непосредственная имплантация с закрытым синус-лифтингом является эффективным и предсказуемым методом лечения при умеренной атрофии костной ткани верхней челюсти.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *непосредственная имплантация, синус-лифтинг, боковой отдел, верхняя челюсть, остеотомная техника*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Сергей Борисович Фищев*. E-mail: super.kant@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Clinical case

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.88.35.020

Direct implantation in the lateral maxilla with closed sinus lift: a clinical case

Vladislav S. Sekletov, Dmitry O. Ivanov, Samvel G. Galstyan, Sergey B. Fishchev, Tatyana N. Berezkina, Svetlana G. Pavlova, Anastasia A. Shtorina, Andrey G. Klimov, Arkady V. Sevastyanov, Naira M. Petrosyan, Alexander E. Orlov, Larisa A. Tunekova, Maria G. Nioradze

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Sekletov V.S., Ivanov D.O., Galstyan S.G., Fishchev S.B., Berezkina T.N., Pavlova S.G., Shtorina A.A., Klimov A.G., Sevastyanov A.V., Petrosyan N.M., Orlov A.E., Tunekova L.A., Nioradze M.G. Direct implantation in the lateral maxilla with closed sinus lift: a clinical case. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):236–243. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.88.35.020.

Received: 29.05.2026 **Revised: 05.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. Bone atrophy in the posterior maxilla remains a key problem in modern implantology. The combination of alveolar ridge resorption and pneumatization of the maxillary sinus limits the placement of standard-length implants. Recent studies demonstrate that direct implantation combined with closed sinus lift is an effective and minimally invasive method for restoring lost bone volume. When planning implantation, it is important to consider the anatomical features of the dental system. The parameters of the dental arches, the shape and inclination of the teeth can influence the choice of implant position and the final functional and aesthetic outcome of dental orthopedic rehabilitation. Various bone augmentation techniques are used to restore bone volume. This paper presents a clinical case of a 62-year-old female patient with inflammatory changes in the area of teeth 25 and 27. The teeth were extracted with simultaneous implant placement and closed sinus lift using the osteotome technique. Primary implant stability (35 Ncm) was achieved, and the postoperative period was uneventful. Successful osseointegration and bone tissue formation in the subantral zone were noted after 4 months. Thus, direct implantation with closed sinus lift is an effective and predictable treatment option for moderate maxillary bone loss.

KEYWORDS: *direct implantation, sinus lift, lateral region, maxilla, osteotomy technique*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Sergey B. Fishchev*. E-mail: super.kant@yandex.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Проблема недостаточного объема костной ткани верхней челюсти остается одной из самых частых в практике хирурга-стоматолога при установке дентального имплантата. После удаления зубов происходит постепенная резорбция альвеолярного гребня, а также пневматизация верхнечелюстного синуса (гайморовой) пазухи. В результате уменьшается высота кости, что затрудняет установку дентальных имплантатов в правильной позиции [1, 2]. При планировании имплантации важно учитывать анатомические особенности зубочелюстной системы. Параметры зубных дуг, форма и наклон зубов могут влиять на выбор позиции дентального имплантата и итоговый функциональный и эстетический результат лечения [3, 4]. Для восстановления объема костной ткани применяются различные методы костной аугментации. В настоящее время аутогенная кость остается одним из наиболее надежных материалов, поскольку обладает выраженными остеогенными свойствами и хорошо интегрируется в области дефекта [5–8]. Клинические случаи также показывают, что использование аутогенных костных блоков позволяет эффективно восстановить утраченный объем кости и создать условия для прогнозируемой (стабильной) имплантации [9]. В то же время такие методы требуют дополнительного хирургического вмешательства, что увеличивает травматичность лечения и сроки реабилитации пациента [10, 11]. В связи с этим в последние годы все больше внимания уделяется менее инвазивным подходам. Одним из таких подходов является закрытый синус-лифтинг. Эта методика позволяет увеличить высоту кости в боковых отделах верхней челюсти через минимальный доступ и избежать более травматичного латерального вмешательства. При правильном отборе пациентов и соблюдении протокола она демонстрирует хорошие и предсказуемые результаты [8]. Кроме того, при планировании лечения необходимо учитывать общее состояние пациента и возможные факторы риска, которые могут влиять на процессы регенерации костной ткани и остеоинтеграции имплантатов [12].

Таким образом, сочетание непосредственной имплантации с закрытым синус-лифтингом представляет собой современный и рациональный подход к лечению пациентов с дефицитом костной ткани. Этот метод позволяет сократить количество хирургических этапов, уменьшить травматичность лечения и при этом получить стабильный клинический результат.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Представлен клинический случай непосредственной имплантации в боковом отделе верхней челюсти с закрытым синус-лифтингом и проведена оценка его клинической эффективности. Пациентка, 62 года, обратилась с жалобами на дискомфорт, незначительные боли в области зубов 2.5 и 2.7 и подвижность мостовидного протеза (рис. 1).

Осмотр полости рта: в полости рта в проекции зубов 2.5 и 2.7 определяется мостовидная ортопедическая конструкция из металлокерамики неудовлетворительного качества, отмечается подвижность конструкции II степени, перкуссия умеренно болезненная. Слизистая оболочка гиперемирована. Данные конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ): в области зубов 2.5 и 2.7 визуализируются периапикальные изменения, остаточная высота костной ткани от альвеолярного гребня до дна верхнечелюстной пазухи составляет около 6 мм, ширина костной ткани достаточная, слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи без патологических изменений. План лечения: под местной

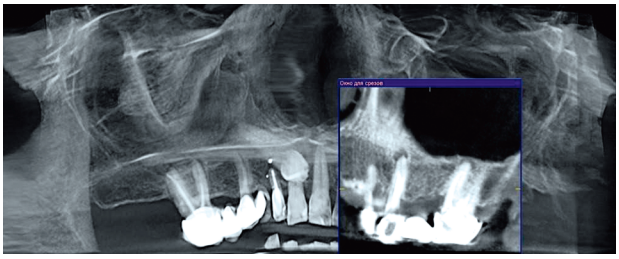


Рис. 1. Исходная рентгенография зубов 2.5, 2.7 (фото авторов)

Fig. 1. Initial X-ray of teeth 2.5 and 2.7 (photos by the authors)

Рис. 2. Несостоятельные зубы 2.5, 2.7 (фото авторов)

Fig. 2. Non-vital teeth 2.5 and 2.7 (photos by the authors)

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

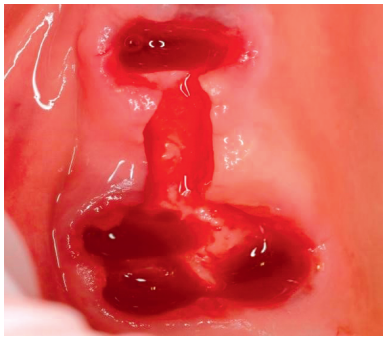


Рис. 3. Вид после удаления зубов 2.5, 2.7 (фото авторов)

Fig. 3. View after extraction of teeth 2.5 and 2.7 (photos by the authors)

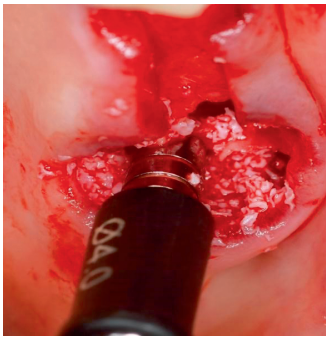


Рис. 4. Работа остеотомом в области удаленного зуба 2.7 (фото авторов)

Fig. 4. Osteotome procedure in the area of the extracted tooth 2.7 (photos by the authors)

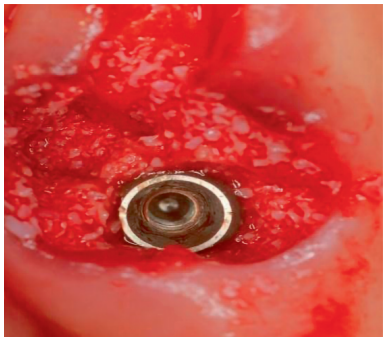


Рис. 5. Установлен дентальный имплантат в области зуба 2.7 (фото авторов)

Fig. 5. A dental implant has been placed in the area of tooth 2.7 (photos by the authors)

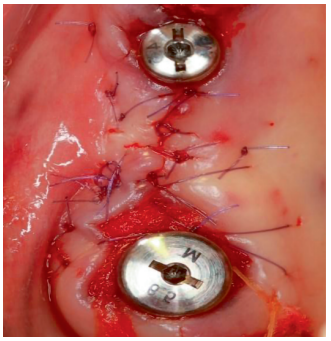


Рис. 6. Ушивание раны (фото авторов)

Fig. 6. Wound suturing (photos by the authors)

инфильтрационной анестезией планируется снятие мостовидной ортопедической конструкции врачом-ортопедом, далее следует удаление зубов 2.5 и 2.7, выполнение закрытого синус-лифтинга в области 2.7 и непосредственная имплантация в области 2.5 и 2.7, рентгенологический контроль, назначение медикаментозной терапии на период заживления.

После проведения инфильтрационной анестезии выполнено атравматичное удаление зубов 2.5 и 2.7 (рис. 2, 3); предварительно врачом-ортопедом произведено снятие мостовидной конструкции.

Сформировано имплантационное ложе в лунках удаленных зубов с сохранением 1 мм до дна верхнечелюстного синуса. Применена остеотомная техника (рис. 4): поднятие дна пазухи, мобилизация мембраны Шнайдера, формирование субантрального пространства, в которое введен ксенографт.

Установлены дентальные имплантаты с первичной стабильностью 35 Нсм. Рана ушита узловыми швами (рис. 5, 6). Проведен контроль КЛКТ в день операции (рис. 7). В послеоперационный период заживление протекало без осложнений.

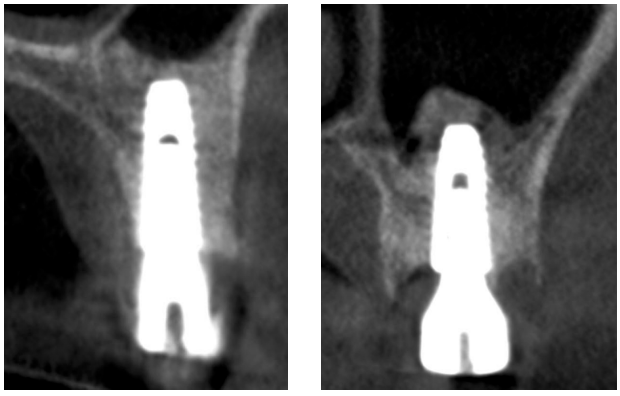
Частота осложнений при закрытом синус-лифтинге остается низкой: перфорация мембраны — около 3,8%, инфекционные осложнения — менее 1% [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Через 4 месяца на контрольной КЛКТ дентальные имплантаты стабильны, оценка коэффициента стабильности имплантатов (ISQ) составил 85, по данным аппарата Penguin (рис. 8), признаки остеоинтеграции, формирование костной ткани в области синус-лифтинга.

После контрольного осмотра пациентка была направлена к врачу-ортопеду на протезирование металлокерамическими коронками (рис. 9).

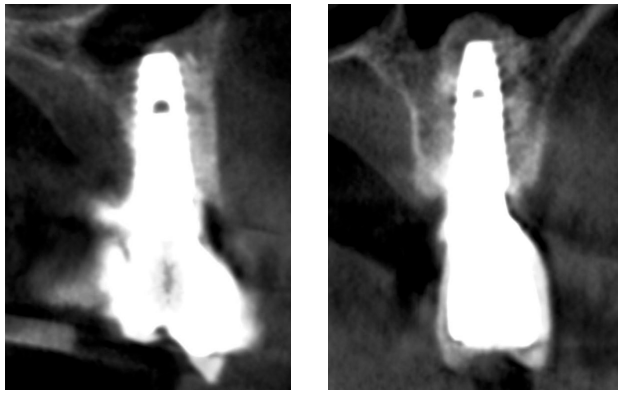
ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)



а/a *б/b*

Рис. 7. Рентгеноконтроль дентального имплантата: *а* — в позиции 2.5; *б* — в позиции 2.7 (фото авторов)

Fig. 7. X-ray examination of a dental implant: a — in the 2.5 position; b — in the 2.7 position (photos by the authors)



а/a *б/b*

Рис. 8. Рентгеноконтроль дентального имплантата через 4 месяца: *а* — в позиции 2.5; *б* — в позиции 2.7 (фото авторов)

Fig. 8. X-ray of dental implant after 4 months: *a* — in position 2.5; *b* — in position 2.7 (photos by the authors)

Рис. 9. Фиксированные металлокерамические коронки (фото авторов)

Fig. 9. Fixed metal-ceramic crowns (photos by the authors

ОБСУЖДЕНИЕ

Современные исследования подтверждают высокую эффективность непосредственной имплантации с синус-лифтингом. Выживаемость имплантатов достигает: до 100% в краткосрочной перспективе, 97–98% — в долгосрочной [10, 11]. Метод обладает преимуществами: минимальная инвазивность, сокращение сроков лечения, высокая предсказуемость. Однако при остаточной высоте кости ≤5 мм возрастает риск осложнений, что требует строгого отбора пациентов [12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Непосредственная имплантация с закрытым синус-лифтингом является эффективным и предсказуемым методом лечения при умеренной атрофии верхней челюсти. Методика позволяет увеличить объем костной ткани, сократить сроки лечения, обеспечить высокую выживаемость имплантатов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.С. Секлетов — разработка концепции научных исследований; С.Г. Галстян — формирование базы пациентов для клинических исследований; Д.О. Иванов, С.Б. Фищев — научное руководство; Т.Н. Березкина, А.А. Шторина — интерпретация результатов; С.Г. Павлова — определение научной задачи и разработка концепции статьи; А.Г. Климов — проведение клинических исследований; А.В. Севастьянов, Н.М. Петросян — интерпретация результатов и формулирование выводов; А.Е. Орлов, Л.А. Тунекова, М.Г. Ниорадзе — статистическая обработка и анализ полученных данных.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. V.S. Sekletov — development of the research concept; S.G. Galstyan — assembly of the patient cohort for clinical studies; D.O. Ivanov, S.B. Fishchev — scientific supervision; T.N. Berezkina, A.A. Shtorina — interpretation of results; S.G. Pavlova — definition of the research objective and development

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

of the article concept; A.G. Klimov — conduct of clinical studies; A.V. Sevastyanov, N.M. Petrosyan — interpretation of results and formulation of conclusions; A.E. Orlov, L.A. Tunekova, M.G. Nioradze — statistical processing and analysis of the obtained data.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. The authors obtained written consent from the patient for the publication of medical data.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агашина М.А., Балахничев Д.Н., Фищев С.Б., Лепилин А.В., Дмитриенко С.В. Особенности параметров зубных дуг в двух плоскостях с учетом диагональных параметров. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2016;15(4):61–63. EDN: XEAWLJ.
2. Павлова С.Г., Галстян С.Г., Фищев С.Б., Севастьянов А.В., Орлова И.В., Шторина А.А. и др. Создание межимплантатных десневых сосочков: клинический случай. *Институт стоматологии*. 2025;(4):28–29. EDN: OBKTSP.
3. Тагиров Р.Н., Галстян С.Г., Васильев А.Г., Тагиров Н.С. Сравнительный анализ методов закрытого синус-лифтинга: анатомо-хирургические и клинические аспекты. *Педиатр*. 2025;16(4):5863. https://doi.org/10.56871/PED.2025.80.63.006.
4. Chiapasco M., Abati S., Romeo E., Vogel G. Clinical outcome of autogenous bone blocks or guided bone regeneration with e-PTFE membranes for the reconstruction of narrow edentulous ridges. *Clin Oral Implants Res*. 1999;10(4):278–288. https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1999.100402.x.
5. Gültekin B., Bedeloglu E., Narita N., Kobayashi W. Clinical and 3-Dimensional Radiographic Evaluation of Autogenous Iliac Bone Grafting vs Guided Bone Regeneration in Atrophic Maxillae. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017;75(10):2080–2091. https://doi.org/10.1016/j.joms.2017.05.027.
6. Heriasti M.D. et al. Autogenous block graft with simultaneous implant placement. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr*. 2023;16(5):437–442. https://doi.org/10.1055/s-0044-1800842.
7. Kim Y.K., Kim S.G., Um I.W. et al. Long-term follow-up of autogenous tooth bone graft blocks for alveolar bone regeneration. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2017;43(1):13–20. https://doi.org/ 10.1002/ccr3.754.
8. McKenna G.J., Chrzanowski W.M. et al. Effect of autogenous bone graft site on outcomes in oral rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *J Evid Based Dent Pract*. 2022;22(3):101692. https://doi.org/10.1016/j.jebdp.2022.101731.
9. Molina A., Sanz-Sánchez I., Sanz-Martín I., Ortiz-Vigón A., Sanz M. Complications in sinus lifting procedures: classification and management. *Periodontol 2000*. 2022;88(1):103–115. https://doi.org/10.1111/prd.12414.
10. Liu H., Liu R., Wang M., Yang J. Immediate implant placement combined with maxillary sinus floor elevation utilizing the transalveolar approach and nonsubmerged healing for failing teeth in the maxillary molar area: a randomized controlled trial clinical study with one-year follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2019;21(3):462–472. https://doi.org/10.1111/cid.12783.
11. Jamcoski V.H., Faot F., Marcello-Machado R.M., Melo A.C.M., Fontão F.N.G.K. 15-year retrospective study on the success rate of maxillary sinus augmentation and implants: influence of bone substitute type, presurgical bone height, and membrane perforation during sinus lift. *BioMed Res Int*. 2023;2023:9144661. https://doi.org/10.1155/2023/9144661.
12. Stacchi C., Bernardello F., Spinato S. et al. Intraoperative complications and early implant failure after transcrestal sinus floor elevation with residual bone height ≤5 mm: a retrospective multicenter study. *Clin Oral Implants Res*. 2022;33(8):783–791. https://doi.org/10.1111/clr.13959.

REFERENCES

1. Agashina M.A., Balakhnichev D.N., Fischev S.B., Lepilin A.V., Dmitrienko S.V. Features parameters of the dental arches in two planes with a given diagonal size. *Pediatric Dentistry and Dental Prophylaxis*. 2016;15(4):61–63. (In Russ.). EDN: XEAWLJ.
2. Pavlova S.G., Galstyan S.G., Fischev S.B., Sevastyanov A.V., Orlova I.V., Shtorina A.A. et al. Creation of interimplant gingival papillae: a clinical case. *The Dental Institute*. 2025;(4):28–29. (In Russ.). EDN: OBKTSP.
3. Tagirov R.N., Galstyan S.G., Vasiliev A.G., Tagirov N.S. Comparative analisis of closed sinus-lifting: anatomical, surgical and clinical aspects. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2025;16(4):58–63. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/PED.2025.80.63.006.
4. Chiapasco M., Abati S., Romeo E., Vogel G. Clinical outcome of autogenous bone blocks or guided bone regeneration with e-PTFE membranes for the reconstruction of narrow edentulous ridges. *Clin Oral Implants Res*. 1999;10(4):278–288. https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1999.100402.x.
5. Gültekin B., Bedeloglu E., Narita N., Kobayashi W. Clinical and 3-Dimensional Radiographic Evaluation of Autogenous Iliac Bone Grafting vs Guided Bone Rege-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

neration in Atrophic Maxillae. *J Oral Maxillofac Surg*. 2017;75(10):2080–2091. https://doi.org/10.1016/j.joms.2017.05.027.
6. Heriasti M.D. et al. Autogenous block graft with simultaneous implant placement. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr*. 2023;16(5):437–442. https://doi.org/10.1055/s-0044-1800842.
7. Kim Y.K., Kim S.G., Um I.W. et al. Long-term follow-up of autogenous tooth bone graft blocks for alveolar bone regeneration. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2017;43(1):13–20. https://doi.org/ 10.1002/ccr3.754.
8. McKenna G.J., Chrzanowski W.M. et al. Effect of autogenous bone graft site on outcomes in oral rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *J Evid Based Dent Pract*. 2022;22(3):101692. https://doi.org/10.1016/j.jebdp.2022.101731.
9. Molina A., Sanz-Sánchez I., Sanz-Martín I., Ortiz-Vigón A., Sanz M. Complications in sinus lifting procedures: classification and management. *Periodontol 2000*. 2022;88(1):103–115. https://doi.org/10.1111/prd.12414.
10. Liu H., Liu R., Wang M., Yang J. Immediate implant placement combined with maxillary sinus floor elevation utilizing the transalveolar approach and nonsubmerged healing for failing teeth in the maxillary molar area: a randomized controlled trial clinical study with one-year follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2019;21(3):462–472. https://doi.org/10.1111/cid.12783.
11. Jamcoski V.H., Faot F., Marcello-Machado R.M., Melo A.C.M., Fontão F.N.G.K. 15-year retrospective study on the success rate of maxillary sinus augmentation and implants: influence of bone substitute type, presurgical bone height, and membrane perforation during sinus lift. *BioMed Res Int*. 2023;2023:9144661. https://doi.org/10.1155/2023/9144661.
12. Stacchi C., Bernardello F., Spinato S. et al. Intraoperative complications and early implant failure after transcrestal sinus floor elevation with residual bone height ≤5 mm: a retrospective multicenter study. *Clin Oral Implants Res*. 2022;33(8):783–791. https://doi.org/10.1111/clr.13959.

Об авторах

Владислав Сергеевич Секлетов — ассистент, кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0007-4867-8231
Дмитрий Олегович Иванов — д.м.н., профессор, главный внештатный специалист-неонатолог Минздрава России, ректор, заведующий кафедрой неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0000-0002-0060-4168; SPIN: 4437-9626
Самвел Галустович Галстян — к.м.н., доцент, доцент кафедры стоматологии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0000-0002-8284-1166; SPIN: 5354-3518
✉ **Сергей Борисович Фищев** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии. E-mail: super.kant@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0001-8157-6527; SPIN: 9426-5798
Татьяна Николаевна Березкина — ассистент, кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0001-3766-1203; SPIN: 4203-1345
Светлана Георгиевна Павлова — к.м.н., доцент, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0002-6976-1636; SPIN: 4157-7152
Анастасия Александровна Шторина — к.м.н., доцент, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0006-8902-5854; SPIN: 6251-6600

Authors' info

Vladislav S. Sekletov — Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0007-4867-8231
Dmitry O. Ivanov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Freelance Neonatologist of the Ministry of Health of Russia, Rector, Head of the Department of Neonatology with courses of Neurology and Obstetrics and Gynecology of the Postgraduate and Additional Professional Education. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0000-0002-0060-4168; SPIN: 4437-9626
Samvel G. Galstyan — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Dentistry. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0000-0002-8284-1166; SPIN: 5354-3518
✉ **Sergey B. Fishchev** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. E-mail: super.kant@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0001-8157-6527; SPIN: 9426-5798
Tatyana N. Berezkina — Assistant Professor at the Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0001-3766-1203; SPIN: 4203-1345
Svetlana G. Pavlova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0002-6976-1636; SPIN: 4157-7152
Anastasia A. Shtorina — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0006-8902-5854; SPIN: 6251-6600

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Об авторах

Андрей Геннадьевич Климов — д.м.н., доцент, заведующий кафедрой стоматологии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0008-9092-5694; SPIN: 4742-6364
Аркадий Владимирович Севастьянов — д.м.н., доцент, профессор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0000-0002-4980-2704; SPIN: 1881-2478
Наира Михаковна Петросян — ассистент, кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0008-3120-3827; SPIN: 1532-7850
Александр Евгеньевич Орлов — ассистент, кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0008-9825-5429; SPIN: 9632-4470
Лариса Антоновна Тунекова — ассистент, кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0002-3687-5485; SPIN: 5878-1522
Мария Гурамовна Ниорадзе — ассистент, кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0001-4801-0924; SPIN: 2817-6940

Authors' info

Andrey G. Klimov — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Dentistry. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0008-9092-5694; SPIN: 4742-6364
Arkady V. Sevastyanov — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0000-0002-4980-2704; SPIN: 1881-2478
Naira M. Petrosyan — Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0008-3120-3827; SPIN: 1532-7850
Alexander E. Orlov — Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0008-9825-5429; SPIN: 9632-4470
Larisa A. Tunekova — Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0002-3687-5485; SPIN: 5878-1522
Maria G. Nioradze — Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. E-mail: spb@gpma.ru; https://orcid.org/0009-0001-4801-0924; SPIN: 2817-6940

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Клинический случай

CC BY 4.0

УДК 616-053.31+618.3-06+616.379-008.64+616.399-008.6
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.16.88.021

Диабетическая фетопатия и гипогликемия у новорожденного от матери с гестационным сахарным диабетом. Клинический случай

Людмила Илларионовна Королева[1, 2], Фёдор Петрович Романюк[2], Вячеслав Михайлович Болотских[1, 3], Владислав Альбертович Городецкий[1], Мария Анатольевна Лихтер[1], Ирина Фёдоровна Крот[1, 4], Ирина Михайловна Шатилло[2], Оксана Ивановна Болотских[5]

[1] Родильный дом № 9, 196142, г. Санкт-Петербург, ул. Орджоникидзе, д. 47, Российская Федерация

[2] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, Российская Федерация

[3] Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9, Российская Федерация

[4] Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова, 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, Российская Федерация

[5] Городская поликлиника № 32, 197198, г. Санкт-Петербург, ул. Ремесленная, д. 19, Российская Федерация

Для цитирования: Королева Л.И., Романюк Ф.П., Болотских В.М., Городецкий В.А., Лихтер М.А., Крот И.Ф., Шатилло И.М., Болотских О.И. Диабетическая фетопатия и гипогликемия у новорожденного от матери с гестационным сахарным диабетом. Клинический случай. *Children's Medicine of the North-West.* 2026;14(3):244–258. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.16.88.021.

Поступила: 19.06.2026 **Одобрена: 07.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. За последние десятилетия в мире и в Российской Федерации наблюдается рост заболеваемости гестационным сахарным диабетом. Риск развития диабетической фетопатии и гипогликемии напрямую зависит от степени компенсации сахарного диабета у беременной. При неконтролируемом течении гестационного сахарного диабета гипергликемия оказывает патологическое воздействие на состояние плода и новорожденного. Решающими факторами профилактики развития диабетической фетопатии являются: своевременная диагностика гестационного сахарного диабета, мониторинг гликемии, диета с исключением легкоусвояемых углеводов у беременных, одновременное наблюдение у акушера-гинеколога и эндокринолога, своевременное ультразвуковое исследование плода. Доношенные новорожденные с фенотипическими признаками диабетической фетопатии от матерей с гестационным сахарным диабетом имеют клинические проявления морфофункциональной незрелости организма, относятся к группе высокого риска развития нарушений процессов постнатальной адаптации, респираторного дистресса и гипогликемии, ввиду чего они нуждаются в интенсивной терапии и респираторной поддержке, а также в оптимизации условий выхаживания с первого часа жизни для избежания поражения центральной нервной системы и других функциональных систем.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *гестационный сахарный диабет, диабетическая фетопатия, макросомия, беременность, плод, новорожденный, гипогликемия*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Людмила Илларионовна Королева*. E-mail: rodina-kl@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

Clinical case

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.16.88.021

Diabetic fetopathy and hypoglycemia in a newborn from a mother with gestational diabetes. A clinical case

Lyudmila I. Koroleva[1, 2], Fyodor P. Romanyuk[2], Vyacheslav M. Bolotskikh[1, 3], Vladislav A. Gorodetsky[1], Maria A. Likhter[1], Irina F. Krot[1, 4], Irina M. Shatillo[2], Oksana I. Bolotskikh[5]

[1] Maternity Hospital No. 9, 47 Ordzhonikidze str., Saint Petersburg, 196142, Russian Federation

[2] North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 47 Piskarevskiy ave., Saint Petersburg, 195067, Russian Federation

[3] Saint Petersburg Stait University, 7–9 Universitetskaya emb., Saint Petersburg, 199034, Russian Federation

[4] V.A. Almazov National Medical Research Center, 2 Akkuratova str., Saint Petersburg, 197341, Russian Federation

[5] City Polyclinic No. 32, 19 Remeslennaya str., Saint Petersburg, 197198, Russian Federation

For citation: Koroleva L.I., Romanyuk F.P., Bolotskikh V.M., Gorodetsky V.A., Likhter M.A., Krot I.F., Shatillo I.M., Bolotskikh O.I. Diabetic fetopathy and hypoglycemia in a newborn from a mother with gestational diabetes. A clinical case. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):244–258. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.16.88.021.

Received: 19.06.2026 **Revised: 07.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. Over the past decades, the incidence of gestational diabetes has increased globally and in the Russian Federation. The risk of developing diabetic fetopathy and hypoglycemia directly depends on the pregnant woman diabetes control. Uncontrolled gestational diabetes can lead to hyperglycemia, which can adversely affect the health of the fetus and newborn. Critical factors in preventing diabetic fetopathy: timely diagnosis of gestational diabetes, blood glucose monitoring, a pregnancy-long diet that excludes easily digestible carbohydrates, multidisciplinary monitoring by an obstetrician/gynecologist and endocrinologist, and regular fetal ultrasound. Full-term newborns with phenotypic signs of diabetic fetopathy have clinical manifestations of morphofunctional body immaturity and belong to a high-risk group for the development of postnatal adaptation disorders, respiratory distress, and hypoglycemia, which is why from the first hour of life they require respiratory support and intensive care, as well as optimization of nursing conditions to avoid central nervous system damage and other functional disorders.

KEYWORDS: *gestational diabetes mellitus, diabetic fetopathy, macrosomia, pregnancy, fetus, newborn, hypoglycemia*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Lyudmila I. Koroleva*. E-mail: rodina-kl@yandex.ru

© 2026 by the authors

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ВВЕДЕНИЕ

В Российской Федерации, как и во всех развитых странах мира, отмечается существенный рост заболеваемости сахарным диабетом (СД) при беременности, что, с одной стороны, обусловлено совершенствованием контроля гликемии и подходов к ведению беременности, с другой — распространенностью ожирения и малоподвижным образом жизни среди женщин репродуктивного возраста [1–4]. Наличие ожирения у женщины до беременности увеличивает риск развития гестационного сахарного диабета (ГСД) в 4 раза [5].

По данным Федеральной службы государственной статистики (Росстат), в 2024 г. из 1 118 100 закончивших беременность родами женщин 152 061,6 (13,6%) страдали сахарным диабетом [6]. Согласно данным Международной федерации диабета (International Diabetes Federation, IDF), частота ГСД достигает 13,4% [7], прегестационный сахарный диабет (1- и 2-го типов) имеет меньшую распространенность (до 2%) [8].

Гестационный сахарный диабет — заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям манифестного сахарного диабета [9]. Понятия «манифестный сахарный диабет» и «гестационный сахарный диабет» не идентичны, требуют своевременной клинико-лабораторной дифференцированной диагностики. Критериями верификации диагноза ГСД является определение уровня гликемии: на любом сроке беременности глюкоза венозной плазмы натощак с пороговыми значениями ≥5,1 ммоль/л, но <7,0 ммоль/л, при сроке гестации 24–28 недель в ходе перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) глюкоза венозной плазмы натощак с пороговыми значениями ≥5,1 ммоль/л, но <7,0 ммоль/л, через 1 ч — ≥10 ммоль/л, через 2 ч ≥8,5 ммоль/л, но <11,1 ммоль/л. В отличие от ГСД критериями диагностики манифестного сахарного диабета при беременности являются: повышенный уровень глюкозы венозной плазмы натощак (>7,0 ммоль/л), HbA1c — ≥6,5%, высокий уровень глюкозы венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии, а также при проведении ПГТТ через 2 ч после нагрузки глюкозой (>11,1 ммоль/л)[1]. L. Mañé et al. (2019) указывают на более ранний дебют и с большей степенью гипергликемии манифестного СД по сравнению с ГСД [10]. А.В. Тиселько и соавт. (2022) продемонстрировали дебют манифестного сахарного диабета при сроке гестации 16,8±7,9 недель, причем всем беременным потребовалась инсулинотерапия. Дебют ГСД у беременных выявлялся позднее, при сроке гестации 27,8±11,9 недель, инсулинотерапия применялась лишь в 27,8% случаев. Макросомия плода встречалась чаще у пациенток с манифестным сахарным диабетом (36,8%), чем у пациенток с ГСД (17,0%) [11]. Согласно R. Karkia и соавт. (2024), существует линейная связь между риском неблагоприятных перинатальных исходов и тяжестью ГСД: риск осложнений у матери и новорожденного значительно выше в тех случаях, где имеется необходимость в инсулинотерапии для компенсации диабета, по сравнению с теми случаями, где компенсация диабета достигается диетой [12].

ГСД сопровождается высоким риском осложнений беременности и родов у матерей (преэклампсией и эклампсией, плацентарной недостаточностью, задержкой роста плода, преждевременными родами, слабостью родовой деятельности, дистоцией плечиков, эмболией околоплодными водами, гипоксией плода) [13–15]. Патогномоничным признаком осложненного течения ГСД является формирование диабетической фетопатии (ДФ) у плода/новорожденного [16–18]. Согласно современным клиническим рекомендациям, ДФ представляет собой заболевание неонатального периода, развивающееся у новорожденных, матери которых страдают сахарным диабетом или ГСД, и характеризующееся полисистемным вовлечением различных органов, метаболическими и эндокринными дисфункциями[2]. По мнению Н.В. Боровик и соавт. (2015), формирование ДФ у плода при беременности, осложненной ГСД, увеличивает риск досрочного родоразрешения и частоту неонатальных гипогликемий у новорожденных [19].

Прогнозирование ДФ у беременных с сахарным диабетом все еще затруднено, научный поиск предикторов в этом направлении продолжается ввиду отсутствия унифицированных и специфических маркеров ДФ и/или их комбинации [20]. Ведущим критерием диагностики ДФ у новорожденного является макросомия, которая часто выступает

[1] Гестационный сахарный диабет. Клинические рекомендации. 2024. URL: https://diseases.medelement.com/disease/гестационный-сахарный-диабет-кр-рф-2024/18405 (дата обращения: 15.06.2026).

[2] Синдром новорожденного, родившегося у матери с сахарным диабетом. Клинические рекомендации. 2025. URL: https://diseases.medelement.com/disease/синдром-новорожденного-родившегося-у-матери-с-сахарным-диабетом-кр-рф-2025/18609 (дата обращения: 15.06.2026).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

причиной акушерских и перинатальных осложнений [21, 22]. К фенотипическим проявлениям также относят задержку функционального развития центральной нервной системы (ЦНС), кардиомиопатию, респираторный дистресс-синдром (РДС), полицитемию, желтуху и другие признаки, которые встречаются с различной частотой и в разнообразных сочетаниях [23]. Ряд авторов указывают на ДФ в качестве фактора риска развития у новорожденного гипогликемии (глюкоза крови <2,6 ммоль/л) в первые часы жизни [24]. Гипогликемия при рождении часто ассоциируется с развитием опасных осложнений, включая поражение ЦНС, а также других систем и органов новорожденного [25]. Однако частота выявления гипогликемии у новорожденных с ДФ отличается в различных исследованиях [26, 27]. Имеются отдельные работы, где у новорожденных с диагнозом «диабетическая фетопатия» гипогликемия не зарегистрирована ни в одном из наблюдений [28]. Это противоречит результатам работ других авторов, которые указывают на высокую частоту развития гипогликемии в раннем неонатальном периоде у новорожденных с ДФ от матерей с ГСД [29–31].

В статье представлен клинический случай развития диабетической фетопатии и гипогликемии у доношенного новорожденного от матери с высокой коморбидностью: ГСД, артериальной гипертензией, преэклампсией. Излагаются диагностические и терапевтические мероприятия, сопровождающиеся благоприятным исходом.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Девочка Ш., родилась в СПб ГБУЗ «Родильный дом № 9» г. Санкт-Петербурга в 2025 г. Матери 34 года, рост 162 см, вес 86,1 кг, общая прибавка массы тела за беременность — 8 кг, профессиональные вредности, наследственные заболевания, вредные привычки отрицала. Со слов пациентки, в течение трех предыдущих лет до настоящей беременности отмечала эпизоды повышения артериального давления (АД) до 150/100 мм рт.ст., однако у терапевта по поводу артериальной гипертензии не наблюдалась, и терапию не проводили. Аллергологический анамнез не отягощен.

Из анамнеза установлено: ребенок от третьей беременности (первая беременность в 2013 г. закончилась операцией кесарева сечения в связи с преждевременным излитием околоплодных вод и отсутствием биологической готовности к родам, вес новорожденного 3900 г; вторая — в 2024 г., внематочная, произведена лапароскопическая тубэктомия справа). Беременная наблюдалась в женской консультации по месту жительства с 10 недель. В I триместре впервые выявлено повышение глюкозы венозной плазмы до 5,8 ммоль/л — диагностирован ГСД. Пациентка была направлена к эндокринологу, даны рекомендации по диете с исключением легкоусвояемых углеводов. Диету соблюдала нерегулярно, гликемию глюкометром измеряла редко и только натощак. На 31-й неделе гестации уровень глюкозы капиллярной крови натощак при визите к эндокринологу составил 8,5 ммоль/л, в связи с чем была назначена терапия инсулином длительного действия.

При сроке $35^{4}/_{7}$ недель пациентка направлена акушером-гинекологом женской консультации на госпитализацию в отделение патологии беременности СПб ГБУЗ «Родильный дом № 9» в связи с развитием умеренной преэклампсии и неконтролируемым течением ГСД. Основание — повышение АД до 140/90 мм рт.ст., выраженные отеки нижних конечностей и передней брюшной стенки. В анализе мочи: протеинурия — 0,3 г/л, лейкоциты — 4–5 в поле зрения, эритроциты — 0–1 в поле зрения, глюкоза и кетоны отсутствовали. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) у плода выявлены УЗ-признаки макросомии (предполагаемая масса 4235–4340 г). Уровень гликемии (цельная капиллярная кровь) натощак — 4,4–5,1 ммоль/л, после приема пищи повышался: через 60 минут до 10,6 ммоль/л, через 120 минут до 10,0 ммоль/л. Принимая во внимание вероятность досрочного родоразрешения у пациентки с неконтролируемым течением ГСД и наличием плода с признаками макросомии, проведена профилактика РДС плода дексаметазоном[1].

При сроке гестации $37^{3}/_{7}$ недель пациентке с неконтролируемым течением ГСД, умеренной преэклампсией и рубцом на матке после кесарева сечения, наличием плода с макросомией и диабетической фетопатией (по данными УЗИ) проведено оперативное родоразрешение в плановом порядке путем кесарева сечения. На момент родоразрешения беременная получала инсулин длительного действия 18 ЕД в сутки. Уровень гликемии у беременной перед извлечением плода в операционном зале — 4,5 ммоль/л (в пределах референтных значений). Через 3 минуты от начала операции извлечена живая доношенная девочка с оценкой

[1] Преждевременные роды. Клинические рекомендации. 2024. URL: https://diseases.medelement.com/disease/преждевременные-роды-кр-рф-2024/18206 (дата обращения: 15.06.2026).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

по шкале Апгар на 1-й минуте жизни 8 баллов, на 5-й минуте — 9 баллов. Масса тела ребенка при рождении составляла 4810 г, длина — 54 см, окружность головы — 37 см, окружность груди — 39 см. Отмечены выраженные фенотипические признаки ДФ: выраженная пастозность мягких тканей, избыточное отложение подкожно-жирового слоя в области плечевого пояса и лица, короткая шея, лунообразное лицо, гипертрихоз ушных раковин. При оценке антропометрических данных ребенка на основании шкалы INTERGROWTH-21st [1] установлена асимметричная макросомия (масса при рождении и длина тела более 97-го перцентиля), окружность груди превышала на 2 см окружность головы. Оценка физической и нервно-мышечной зрелости по шкале Баллард[2] соответствовала 35 неделям гестации, то есть имелось отставание на 2 недели от фактического гестационного срока, говорящее о морфофункциональной незрелости. Отмечались эритема кожных покровов, слабая исчерченность стоп, лануго на плечах. С рождения ребенок с ДФ относился к группе высокого риска развития метаболических нарушений, по поводу чего был назначен мониторинг уровня глюкозы в течение первого часа жизни после рождения.

Состояние девочки при рождении расценивалось как удовлетворительное, через 10 минут после рождения приложена к груди матери, сосала активно. При повторном осмотре врача-неонатолога в родильном зале через 30 минут после рождения отмечено ухудшение состояния до тяжелого из-за развития дыхательной недостаточности (ДН), степень выраженности которой по шкале Доунса составила 3 балла. По причине тяжелого состояния ребенок поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТН) в транспортном кувезе на фоне респираторной поддержки nCPAP (nasal continuous positive airway pressure) с FiO_2 0,3. По данным кислотно-основного состояния (КОС) крови выявлен смешанный респираторно-метаболический ацидоз и гипогликемия (pH 7,21; pCO_2 56; pO_2 33; лактат — 2,2 ммоль/л; BE — 4,9; глюкоза — 0,9 ммоль/л). АД в норме, SpO_2 93–94%. В связи с выявленной гипогликемией и необходимостью ее коррекции налажена непрерывная внутривенная инфузионная терапия: вводился болюс 10% раствора глюкозы (2 мл/кг), затем 10% раствор глюкозы с углеводной нагрузкой 6 мг/кг в минуту [32]. Принимая во внимание сохранение сосательного рефлекса, ребенок получал энтеральное питание адаптированной молочной смесью.

При осмотре ребенка в ОРИТН отмечены неврологические нарушения (неэмоциональный крик, вялое сосание, сниженная двигательная активность, умеренные гипотония и гипорефлексия), которые расценивались как проявления симптоматической гипогликемии. Судорог и апноэ не было. Большой родничок 1,0×1,0 см, нормотоничный, голова округлой формы, кости черепа плотные. Слизистые оболочки глаз чистые, зрачки OD=OS, фотореакция сохранена. Кожные покровы розовые, акроцианоз, обильная родовая смазка на всем туловище и конечностях. Симптом белого пятна — 3 с. Дыхание самостоятельное, ритмичное, периодически стонущего характера, при аускультации ослаблено в нижних отделах легких, хрипы не выслушивались. Частота дыхательных движений — 64 в минуту. Тоны сердца ритмичные, выслушивался короткий систолический шум с максимальной интенсивностью в точке V без иррадиации, гемодинамика стабильная без инотропной поддержки. Живот правильной формы, мягкий, доступен глубокой пальпации, печень пальпировалась на 2 см ниже реберной дуги, селезенка не увеличена. Меконий отходил, отмечался адекватный часам жизни диурез, моча светлая.

На фоне респираторной поддержки в течение 11 часов в режиме nCPAP с FiO_2 0,3→0,21 дыхательная недостаточность регрессировала. Показатели КОС крови компенсировались (pH 7,38; pCO_2 40; pO_2 46; лактат — 1,2 ммоль/л; BE — 1,6). Положительная динамика в состоянии новорожденного ребенка, купирование симптоматической гипогликемии, которая носила транзиторный характер, достижение в течение первых 24 часов жизни стойкой нормогликемии (3,1–3,2–3,5–3,6 ммоль/л) позволили постепенно уменьшить скорость непрерывного внутривенного введения 10% раствора глюкозы на 2 мг/кг в минуту каждые 6 часов при сохранении энтерального питания. Со вторых суток жизни на фоне нормогликемии инфузионная терапия отменена, ребенок начал получать смешанное вскармливание (грудное + докорм адаптированной молочной смесью) в объеме по возрасту. У матери в раннем послеродовом периоде отмечалась гипогалактия. Сосательный рефлекс и тонико-рефлекторные реакции у новорожденного восстановились. Скрининг на врожденный порок сердца отрицательный.

[1] INTERGROWTH 21st Project [Internet]. 2025. URL: https://intergrowth21.com/index.php/research/intergrowth-21st (accessed: 23.09.2025).

[2] The Ballard score maturational assessment of gestational age in newly born infants [Internet]. 2025. URL: https://www.ballardscore.com/ (accessed: 23.09.2025).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

В области сердца сохранялся короткий систолический шум с максимальной интенсивностью в точке V и отсутствием иррадиации, АД в норме, SpO_2 95–98%. На третьи сутки жизни ребенок в удовлетворительном состоянии переведен в палату к матери для совместного пребывания. Контроль гликемии у ребенка проводился до пятых суток жизни (утром, перед кормлением), достигнуты стойкие нормогликемические показатели. К окончанию раннего неонатального периода у ребенка сохранялись фенотипические признаки ДФ.

С целью исключения гипертрофической кардиомиопатии и возможных малых врожденных пороков сердца[1] ребенку с диабетической фетопатией выполнена эхокардиография (ЭхоКГ). По данным ЭхоКГ в возрасте двух суток: сердце сформировано правильно. Полости не расширены. Миокард не утолщен. Сокращение стенок нормокинетическое. Клапанный аппарат без патологии. В области овального окна регистрировался шунт крови с левоправым сбросом в диаметре до 5,0 мм. Межжелудочковая перегородка интактна. Сепарации листков перикарда в диастолу нет. Данные ЭхоКГ указывали на функционирующие фетальные коммуникации – межпредсердное сообщение / открытое овальное окно, что говорит о замедленной перестройке гемодинамики. Кроме того, в средней трети левого желудочка лоцировалась дополнительная хорда (ДХЛЖ), которая относится к малым аномалиям развития сердца, не приводящим к грубым нарушениям функций сердечно-сосудистой системы [33].

По данным нейросонографии в возрасте двух суток отмечена незрелость структур головного мозга – сохранялись достаточно большие размеры полости прозрачной перегородки – 7,2×6,8 мм. Эхографические признаки скорости венозного оттока не изменены.

Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки и брюшной полости в прямой проекции лежа (1-е сутки): в легких отмечалось вздутие с умеренно выраженным интерстициальным компонентом. Сердце широко прилежало к диафрагме, верхушка приподнята, тень вилочковой железы + сосудистый пучок. Диафрагма на уровне восьмого межреберья. Через 72 часа от рождения рентгенограмма была в норме (рис. 1).

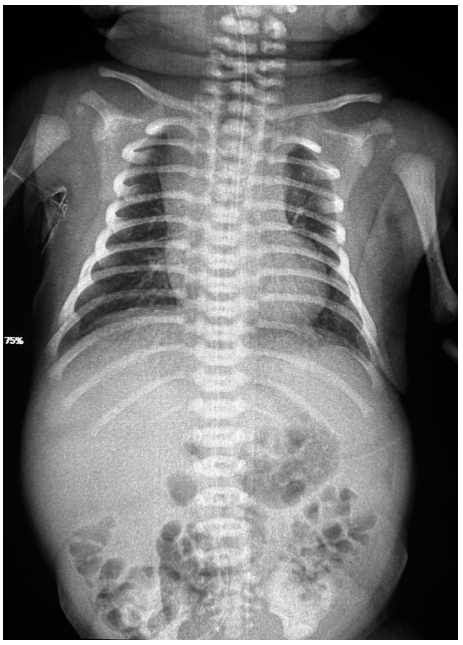


Рис. 1. Девочка Ш. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки и брюшной полости в прямой проекции лежа (1-е сутки) (фото авторов)

Fig. 1. Newborn girl Sh. Overview radiography of the chest and abdominal organs in a straight line projection lying (1st day) (photo by the authors)

При клиническом исследовании крови установлено, что количество гемоглобина, лейкоцитов, тромбоцитов и других показателей в 1-е и 3-и сутки жизни в пределах референтных значений (табл. 1).

В биохимическом анализе крови показатели в 1-е и 3-и сутки жизни в пределах референтных значений (табл. 2). По данным коагулограммы – нормокоагуляция. Электролитных изменений не выявлено. Выполнено исследование уровня общего кальция и общего магния в крови – в пределах референтных значений.

Неонатальный скрининг проведен на 2-е сутки жизни, по результатам медико-генетического центра – врожденные и наследственные заболевания не обнаружены. Аудиологический скрининг проведен на 3-и сутки жизни – отоакустическая эмиссия зарегистрирована. Максимальная убыль массы тела у ребенка на 3-и сутки составила 8%. Первоначальную массу тела ребенок восстановил к 7-м суткам жизни. Вакцинация против туберкулеза выполнена на 6-е сутки жизни вакциной БЦЖ-м. К концу раннего неонатального периода ребенок находился на смешанном вскармливании по причине гипогалактии у матери. В возрасте 8 суток жизни новорожденная девочка в удовлетворительном

[1] Синдром новорожденного, родившегося у матери с сахарным диабетом. Клинические рекомендации. 2025. URL: https://diseases.medelement.com/disease/синдром-новорожденного-родившегося-у-матери-с-сахарным-диабетом-кр-рф-2025/18609 (дата обращения: 15.06.2026).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 1. Показатели клинического анализа крови новорожденного

Table 1. Indicators of clinical blood analysis in newborns

Возраст ребенка Child's age	Гемоглобин Hemoglobin	Эритроциты Red blood cells	Гематокрит Hematocrit	Ретикулоциты Reticulocytes	Тромбоциты Platelets	Лейкоциты White blood cells	Миелоциты Myelocytes	Нейтрофильный индекс Neutrophil index	Нейтрофилы палочкоядерные Band neutrophils	Нейтрофилы сегментоядерные Segmented neutrophils	Эозинофилы Eosinophils	Лимфоциты Lymphocytes	Моноциты Monocytes
1-е сутки 1st day	187	5,53	59,8	10	191	30,7	1	0,14	10	62	2	19	5
3-и сутки 3d day	179	5,24	55,4	5	239	23,8	0	0,04	3	63	3	26	5

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors using their own data

Таблица 2. Показатели биохимического анализа крови новорожденного

Table 2. Indicators of biochemical blood analysis in newborns

Возраст ребенка Child's age	Билирубин общий Total bilirubin	Билирубин прямой Direct bilirubin	С-реактивный белок C-reactive protein	Общий белок Total protein	Креатинин Creatinine	Мочевина Urea	Аланинаминотрансфераза Alanine aminotransferase	Аспартатаминотрансфераза Aspartate aminotransferase
1-е сутки 1st day	52,2	4,6	2,4	52,9	59,6	1,9	11	44
3-и сутки 3d day	154,1	6,8	5,6	54.5	50,0	1,8	9	30

Таблица составлена авторами по собственным данным
The table is prepared by the authors using their own data

состоянии выписана домой под наблюдение участкового педиатра.

Диагноз ребенка при выписке

Основной: P70.0 Синдром новорожденного от матери с гестационным диабетом. Диабетическая фетопатия. Сопутствующий: P22.1 Транзиторное тахипноэ (ДН I→0 степени. Осложнение: P70.4 Неонатальная гипогликемия (купирована). Открытое овальное окно. Дополнительная хорда левого желудочка.

В поликлинику по месту жительства даны рекомендации по диспансерному наблюдению: консультации эндокринолога, кардиолога и невролога, проведение нейросонографии, ЭхоКГ, осмотр другими специалистами в декретированные сроки. Вакцинация против гепатита. При нормализации лактации у матери — переход со смешанного вскармливания на грудное. Контроль за массой тела ребенка.

У матери послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана домой с ребенком на 8-е сутки послеродового периода.

ОБСУЖДЕНИЕ

В современной литературе активно обсуждаются вопросы влияния гипергликемии у беременных

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

с сахарным диабетом на плод. Согласно данным A.M. Al-Nemri и соавт. (2018), такие перинатальные осложнения, как макросомия плода, ранняя неонатальная гипогликемия, РДС плода и потребность в проведении интенсивной терапии новорожденному, обусловлены недостаточным гликемическим контролем при беременности, осложненной сахарным диабетом [34]. Учитывая описанное негативное влияние гипергликемии во время гестационного периода развитие плода и новорожденного, изучение данных аспектов продолжает представлять значительный научно-практический интерес.

Реакция плода на уровень гликемии матери зависит от срока гестации. До 12-й недели гестации эндокринный аппарат поджелудочной железы у плода не сформирован, и собственный инсулин не продуцируется, а материнский инсулин через плаценту не проникает [35]. Ключевым фактором формирования ДФ при СД после 13-й недели гестации служит увеличенный трансплацентарный перенос глюкозы за счет бóльшего градиента концентрации между материнским и плодовым кровотоками путем облегченной диффузии, а также с помощью белков-переносчиков, расположенных на мембране микроворсинок плаценты [36–38]. В ответ на избыточное поступление глюкозы у плода происходит гипертрофия и гиперплазия β-клеток поджелудочной железы и компенсаторная выработка собственного инсулина [39]. Нарастание секреции фетального инсулина стимулирует анаболические механизмы, способствует синтезу у плода соматомединов: инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-1) и инсулиноподобного фактора роста протеина 3 (IGFBR-3). Это приводит к повышенному клеточному росту, синтезу белка и, в совокупности с другими метаболическими нарушениями, провоцирует развитие ДФ [40, 41]. После 28-й недели гестации, когда плод способен самостоятельно синтезировать триглицериды, участвующие в формировании подкожно-жировой клетчатки, фетальная гиперинсулинемия является основной этиологической причиной опережения внутриутробного развития плода из-за стимулированной активации у него липогенеза. Однако активность органов у плода снижена вследствие функциональной незрелости, то есть рост систем организма опережает их функциональное развитие [30].

В описанном клиническом случае фенотипические признаки ДФ у доношенного новорожденного характеризовались макросомией и сочетались с морфофункциональной незрелостью к имеющемуся сроку гестации. Очевидно, что отказ матери в течение беременности от постоянного соблюдения диеты с коррекцией углеводной нагрузки и нерегулярный самоконтроль гликемии привели к неконтролируемому течению ГСД и к формированию ДФ с выраженной макросомией. Частота развития макросомии при ГСД достигает 20–45%, в то время как при беременности, не осложненной диабетом, она не превышает 7–9% [42].

Серьезным проявлением ДФ у новорожденного явилась выраженная гипогликемия, развившаяся в течение первых 30 минут жизни. Формирование этого патологического синдрома во многом было обусловлено сочетанием двух факторов: гиперинсулинемией плода/новорожденного в ответ на высокую гипергликемию у матери в течение гестационного периода и отделением плаценты в родах. После разрыва плацентарной связи и прекращения непрерывной доставки глюкозы через плаценту и пупочную вену организм новорожденного должен самостоятельно поддерживать нормогликемию и адекватную доставку глюкозы в головной мозг. Метаболизм новорожденных в первые дни жизни отражает переход от пассивного потребления глюкозы плодом к активной регуляции уровня глюкозы у ребенка. Наибольшую роль в удовлетворении потребностей в глюкозе в течение первых 24 часов жизни играет глюкогенолиз (приблизительно 50%), это приводит к истощению запасов гликогена с 50 мг/г печени при рождении до 10 мг/г печени к 24 часу жизни. По мере истощения запасов гликогена возрастает роль глюконеогенеза и липолиза. Глюконеогенез развивается медленнее и полностью активизируется только через 8–12 часов жизни, обеспечивая лишь 20–30% потребностей новорожденного в глюкозе в первые 24 часа [43]. Вышеуказанные факторы объясняют механизм формирования ранней неонатальной гипогликемии у новорожденного с ДФ в первые 24 часа жизни. Гипогликемия при рождении считается опасным осложнением, увеличивающим риск нарушения функций ЦНС [44]. В данном клиническом наблюдении быстрое восстановление сосательного рефлекса, регресс неврологической симптоматики у ребенка после внутривенного введения раствора глюкозы стали диагностическими признаками (помимо лабораторного подтверждения нормогликемии) купирования данного патологического состояния. И поэтому для своевременной диагностики гипогликемии у новорожденных с ДФ считаем необходимым определять уровень глюкозы крови сразу после рождения и повторно через 1 час, а затем, согласно современным

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

клиническим рекомендациям, каждые 4 часа до конца первых суток жизни[1]. Имеются сведения, что гиперинсулинемическое состояние у новорожденных с макросомией от матерей с сахарным диабетом длится от 2 до 4 дней [45]. Вот почему мониторинг уровня гликемии до пятых суток жизни дает преимущество в своевременности диагностики и купирования гипогликемии среди детей данной когорты.

Известно, что кесарево сечение, применяемое для снижения акушерских и перинатальных осложнений, связанных с ДФ и макросомией, увеличивает риск транзиторного тахипноэ (ТТН) у доношенного новорожденного [46]. У новорожденных от матерей с ГСД, родившихся путем плановой операции кесарева сечения (без родовой деятельности), существует двойной риск развития ТТН из-за задержки резорбции фетальной легочной жидкости и относительного дефицита сурфактанта. Во-первых, ребенок не проходит через естественные родовые пути, где происходит «сжатие» грудной клетки, способствующее выведению жидкости из легких. Во-вторых, фетальная гиперинсулинемия ингибирует синтез компонентов сурфактанта пневмоцитами II типа и задержку созревания легких [42, 47–49]. Следовательно, у доношенных новорожденных от матерей с ГСД развитие ТТН является прогнозируемым осложнением. Доказательством эффективности применяемой неинвазивной респираторной поддержки nCPAP при ТТН у доношенного новорожденного с ДФ в данном клиническом случае является быстрая стабилизация состояния и регресс ДН. Наши результаты соответствуют имеющимся данным [50, 51], согласно которым своевременная неинвазивная респираторная поддержка приносит пользу доношенным новорожденным, у которых повышен риск респираторного дистресса, при этом снижается потребность в искусственной вентиляции легких и длительном пребывании в ОРИТН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании изучения литературы последних лет и анализа приведенного клинического случая можно заключить, что ДФ — серьезное осложнение беременности на фоне ГСД. Ключевым фактором в профилактике развития ДФ является своевременная диагностика ГСД, после чего необходимы мониторинг гликемии, диета с исключением легкоусвояемых углеводов, совместное ведение беременности акушером-гинекологом и эндокринологом, регулярное УЗИ плода (для раннего выявления признаков ДФ). Риск развития ДФ и макросомии напрямую зависит от степени компенсации сахарного диабета у беременной, при этом при неконтролируемом течении ГСД гипергликемия оказывает патологическое воздействие на состояние плода и новорожденного. Доношенные новорожденные с фенотипическими признаками ДФ от матерей с ГСД имеют клинические проявления морфофункциональной незрелости организма, относятся к группе высокого риска развития нарушений процессов постнатальной адаптации, респираторного дистресса и гипогликемии, ввиду чего они нуждаются в интенсивной терапии и респираторной поддержке, а также в оптимизации условий выхаживания с первого часа жизни для избежания поражения ЦНС и других функциональных систем.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Л.И. Королева — концепция, дизайн, анализ и интерпретация результатов, поиск литературы по теме, написание текста, оформление списка литературы; Ф.П. Романюк — методология, редактирование рукописи, окончательное утверждение версии для публикации; В.А. Городецкий, М.А. Лихтер, И.М. Шатилло, О.И. Болотских — курация пациента, сбор анамнеза, динамическое наблюдение, участие в написании клинической части статьи; В.М. Болотских, И.Ф. Крот — участие в написании клинической части статьи; перевод на английский язык.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение анализа отечественной и зарубежной литературы, описания клинического случая, подготовку статьи, прочли и одобрили окончательную ее редакцию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информационное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Autor contribution. L.I. Koroleva — concept, design, analysis and interpretation of results, literature search on the topic, writing of the manuscript, preparation of the references; F.P. Romanyuk — methodology, editing

[1] Синдром новорожденного, родившегося у матери с сахарным диабетом. Клинические рекомендации. 2025. URL: https://diseases.medelement.com/disease/синдром-новорожденного-родившегося-у-матери-с-сахарным-диабетом-кр-рф-2025/18609 (дата обращения: 15.06.2026).

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

of the manuscript, final approval of the version for publication; V.M. Bolotskikh, I.F. Krot — participation in writing the clinical part of the article; translation into English; V.A. Gorodetsky, M.A. Likhter, I.M. Shatillo, O.I. Bolotskikh — patient management, medical history collection, follow-up, participation in writing the clinical part of the article.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, aqusition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сахарный диабет и репродуктивная система женщины. Айламазян Э.К., ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019.
2. Balani J., Hyer S.L., Shehata H., Mohareb F. Visceral fat mass as a novel risk factor for predicting gestational diabetes in obese pregnant women. *Obstet Med*. 2018;11(3):121–125. https://doi.org/10.1177/1753495X17754149.
3. Григорян О.Р., Михеев Р.К., Куринова А.Н., Чернова М.О., Сазонова Д.В., Ахматова Р.Р. и др. Сравнительный анализ влияния факторов риска на течение и исходы беременности при гестационном сахарном диабете. *Проблемы эндокринологии*. 2021;67(3):78–86. https://doi.org/10.14341/probl12756. EDN: WJBQHS.
4. Чабанова Н.Б., Матаев С.И., Василькова Т.Н., Шевлюкова Т.П., Трошина И.А. Роль алиментарных факторов и ожирения у беременных женщин в развитии акушерской и перинатальной патологии. *Вопросы питания*. 2017;86(4):6–21. EDN: ZFTKGT.
5. Капустин Р.В., Аржанова О.Н., Беспалова О.Н., Пакин В.С., Киселев А.Г. Роль ожирения и избытка массы тела как фактора развития гестационного сахарного диабета: систематический обзор. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2015;64(5):87–95. EDN: VKFYBD.
6. Показатели здоровья матери и ребенка, деятельности службы охраны детства и родовспоможения. Росстат [Электронный ресурс]. URL: https://rosstat.gov.ru/folder/13721 (дата обращения: 23.01.2026).
7. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. 2021. [Electronic resourse]. URL: https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/ (accessed: 15.01.2024).
8. Johns E.C., Denison F.C., Norman J.E., Reynolds R.M. Gestational diabetes mellitus: mechanisms, treatment, and complications. *Trends Endocrinol. Metab.* 2018;29(11):743–754. https://doi.org/10.1016/j.tem.2018.09.004.
9. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Дедов И.И., Шестакова М.В., Сухарева О.Ю., ред. 12-й выпуск. М.; 2025. https://doi.org/10.14341/algdc2025.
10. Mañé L., Flores-Le Roux J.A., Benaiges D., Chillarón J.J., Prados M. et al. Impact of overt diabetes diagnosed in pregnancy in a multi-ethnic cohort in Spain. *Gynecol Endocrinol.* 2019;35(4):332–336. https://doi.org/10.1080/09513590.2018.1521387.
11. Тиселько А.В. Цыганова М.К., Ярмолинская М.И., Зинина Т.А. Особенности течения манифестного сахарного диабета при беременности. *Медицинский вестник Юга России*. 2022;13(1):80–87. https://doi.org/10.21886/2219-8075-2022-13-1-80-87. EDN: FNGAAY.
12. Karkia R., Giacchino T., Hii F., Bradshaw C., Ramadan G., Akolekar R. Gestational diabetes mellitus: relationship of adverse outcomes with severity of disease. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2024;37(1):2356031. https://doi.org/10.1080/14767058.2024.2356031.
13. Капустин Р.В. К вопросу о тактике родоразрешения женщин с сахарным диабетом. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2021;21(1):43-53. https://doi.org/10.17116/rosakush20212101143. EDN ZQNNOQ.
14. Загарских Е.Ю., Курашова Н.А. Гестационный сахарный диабет и акушерские осложнения. *Акушерство и гинекология*. 2019;(5):144–148. https://doi.org/10.18565/aig.2019.5.144-148. EDN: PKEJCO.
15. Янкина С.В., Шатрова Н.В., Берстнева С.В., Павлов Д.Н. Особенности течения и исходы беременности у женщин с гестационным сахарным диабетом. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2018;26(1):96–105. https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ201826196-105. EDN: YVOZBK.
16. Волкова Н.И., Давиденко И.Ю., Дегтярева Ю.С. Гестационный сахарный диабет. *Акушерство и гинекология*. 2021;(9):174–179. https://doi.org/10.18565/aig.2021.9.174-179. EDN: LIGHCP.
17. Сибирская Е.В., Блинникова Е.С. Сахарный диабет и беременность (обзор литературы). *Проблемы репродукции*. 2020;26(6):122–130. https://doi.org/10.17116/repro202026061122. EDN: AXOOHA.
18. Путилова Т.А., Данькова И.В., Третьякова Т.Б. Диабетическая фетопатия на фоне материнского

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ожирения при гестационном сахарном диабете. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2024;24(1):19-24. https://doi.org/10.17116/rosakush20242401119. EDN: GBCAZS.
19. Боровик Н.В., Тиселько А.В., Аржанова О.Н., Капустин Р.В., Потин В.В., Андросова Н.Е. Результаты использования новых критериев диагностики и лечения гестационного сахарного диабета. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2015;64(4):21–25. EDN: UVJNBZ.
20. Логинова Е.В. Прогнозирование и ранняя антенатальная диагностика диабетической фетопатии и макросомии у беременных с сахарным диабетом. Автореф. дис. … канд. мед. наук. М.; 2022. EDN: IDETKM.
21. Капустин Р.В. Беременность и сахарный диабет: патогенез, прогнозирование акушерских и перинатальных осложнений, тактика ведения гестационного периода и родоразрешения. Автореф. дис. … д-ра мед. наук. СПб.; 2021. EDN: MXSOKA.
22. Karkia R., Giacchino T., Shah S., Gough A., Ramadan G., Akolekar R. Gestational diabetes mellitus: association with maternal and neonatal complications. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(12):2096. https://doi.org/10.3390/medicina59122096. P
23. Пивченко Т.П., Горячко А.Н., Уварова Е.В. Фенотипические особенности новорожденных от матерей с сахарным диабетом 1-го типа и гестационным сахарным диабетом. В сб.: БГМУ в авангарде медицинской науки и практики. В 2 т. М-во здравоохр. Респ. Беларусь; Бел. гос. мед. ун-т. С.П. Рубникович, В.А. Филонюк, ред. Минск; 2024. Вып. 14. Т. 1. Клиническая медицина. С. 175–182. EDN: NOHIVO.
24. Мищенко О.И., Крюков П.М., Мозес К.Б., Мозес В.Г., Елгина С.И., Рудаева Е.В. и др. Диабетическая фетопатия — патогенез, прогнозирование, перинатальные и неонатальные исходы. *Мать и Дитя в Кузбасе*. 2020;(1(80)):4–9. EDN: SQYDZI.
25. Таранушенко Т.Е., Киселева Н.Г., Лазарева О.В., Калюжная И.И. Гипогликемии у новорожденных: обзор литературы и описание клинического случая. *Проблемы эндокринологии*. 2019;65(4):251–262. https://doi.org/10.14341/probl8336. EDN: DWZCDO.
26. Папышева О.В., Старцева Н.М., Савенкова И.В., Аракелян Г.А., Маяцкая Т.А., Попова О.А. Здоровье новорожденных от матерей с гестационным сахарным диабетом. *Доктор.Ру*. 2019;(7(162)):12–18. https://doi.org/10.31550/1727-2378-2019-162-7-12-18. EDN: ELMQUL.
27. Самошкина Е.С., Мухина Л.Ю., Ярославцева А.В., Широкова А.А. Состояние здоровья новорожденных детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом. *Современные проблемы науки и образования*. 2022;(4). URL: https://science-education.ru/ru/article/iewid=31893 (дата обращения: 22.12.2025). https://doi.org/10.17513/spno.31893. EDN: XPFLAJ.
28. Мирошник Е.В., Рюмина И.И., Орбу А.М., Нароган М.В., Алексеев А.А. Фенотип новорожденного с диабетической фетопатией. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2020;8(4):28–32. https://doi.org/10.33029/2308-2402-2020-8-4-28-32. EDN: OLVBZP.
29. Масель А.С., Никитина И.Л., Яблуновская Д.А., Текуева В.Х., Попова П.В., Каприор Е.В. и др. Роль метаболического контроля гликемии при гестационном сахарном диабете в программировании перинатального риска. *Медицинский совет*. 2019;(17):218–225. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-17-218-225. EDN: RRPNDT.
30. Евсюкова И.И., Кошелева Н.Г. Сахарный диабет: беременные и новорожденные. СПб.: Специальная литература; 1996.
31. Масель А.С., Каприор Е.В., Ткачук А.С., Болотько Я.А., Попова П.В., Никитина И.Л. Тренды физического развития и метаболического статуса детей, рожденных от женщин с гестационным сахарным диабетом, на протяжении первого года жизни. *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2019;(1):94–99. https://doi.org/10.26442/26586630.2019.1.190239. EDN: FMFVPB.
32. Иванов Д.О., Петренко Ю.В., Тыртова Л.В., Дитковская Л.В., Чумакова Г.Н., Оленев А.С. и др. Неонатальная гипогликемия (Проект федеральных клинических рекомендаций). *Педиатр*. 2024;15(5):5–23. https://doi.org/10.17816/PED1555-23. EDN: DVECOG.
33. Achilova F.A. Current understanding of minor heart abnormalities in children. *International Journal of Scientific Pediatrics*. 2025;4(2):947–953. https://ijsp.uz/index.php/journal/article/download/332/265/518.
34. Al-Nemri A.M., Alsohime F., Shaik A.H., El-Hissi G.A., Al-Agha M.I., Al-Abdulkarim N.F. et al. Perinatal and neonatal morbidity among infants of diabetic mothers at a university hospital in Central Saudi Arabia. *Saudi Med. J.* 2018;39(6):592–597. https://doi.org/10.15537/smj.2018.6.22907.
35. Внутриутробное развитие человека. Милованов А.П., С.В. Савельев, ред. М.: МДВ; 2006.
36. Hay W.W. Nutrient delivery and metabolism in the fetus. In: Textbook of diabetes and pregnancy. Ed by M. Hod, L.G. Jova novic, G.C. Di Renzo et al. 2nd ed. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2008. P. 57–70.
37. Беловоденко М.А., Зенкова Е.В. Влияние гипергликемии на плод при гестационном и манифестном сахарном диабете типа 2. *Journal of Siberian Medical Sciences 2*. 2018;(2):34–42. EDN: XQVBZJ.
38. Неонатология. В 2 т. Н.Н. Володин, Д.Н. Дегтярев, ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

39. Garcia-Flores J., Cruceyra M., Cañamares M., Garicano A., Nieto O., Espada M. et al. Weight-related and analytical maternal factors in gestational diabetes to predict birth weight and cord markers of diabetic fetopathy. *Gynecol Endocrinol*. 2016;32(7):548–552. https://doi.org/10.3109/09513590.2016.1138461.
40. Shmueli A., Salman L., Hadar E., Aviram A., Bardin R. Sonographic prediction of macrosomia in pregnancies complicated by maternal diabetes: finding the best formula. *Arch Gynecol Obstet*. 2019;299(1):97–103. https://doi.org/10.1007/s00404-018-4934-y.
41. Dwyer V.O., Russell N.M., McDonnell B., Sharkey L., Mulcahy C., Higgins M.F. Antenatal prediction of fetal macrosomia in pregnancies affected by maternal pre-gestational diabetes. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2022;35(25):7412–7416. https://doi.org/10.1080/14767058.2021.1949447.
42. Ashwal E., Hod M. Gestational diabetes mellitus: Where are we now? *Clin Chim Acta*. 2015;451(Pt A):14–20. https://doi.org/10.1016/j.cca.2015.01.021.
43. Kalhan S.C., Parimi P., Van Beek R., Gilfillan C., Saker F., Gruca L. et al. Estimation of gluconeogenesis in newborn infants. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2001;281(5):E991–997. https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.281.5.E991.
44. Логутова Л.С., Петрухин В.А., Бочарова И.И., Бурумкулова Ф.Ф., Гурьева В.М., Аксенов А.Н. и др. Мониторинг новорожденных, родившихся у матерей с гестационным сахарным диабетом. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2013;13(2):89–94. EDN: PYRMGZ.
45. Sperling M.A., DeLamater P.V., Phelps D., Fiser R.H., Oh W., Fiser D.A. Spontaneous and amino acid-stimulated glucagon secretion in the immediate postnatal period. Relation to glucose and insulin. *J Clin Invest*. 1974;53(4):1159–1166. https://doi.org/10.1172/JCI107654.
46. Mitanchez D., Yzydorczyk C., Siddeek B., Boubred F., Benahmed M., Simeoni U. The offspring of the diabetic mother — short- and long-term implications. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2015;29(2):256–269. https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2014.08.004.
47. Mitanchez D., Yzydorczyk C., Simeoni U. What neonatal complications should the pediatrician be aware of in case of maternal gestational diabetes? *World J Diabetes*. 2015;6(5):734–743. https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i5.734.
48. Логинова Е.В., Аракелян Г.А., Савенкова И.В., Гагаев Д.Ч., Оразмурадов А.А., Гагаев Ч.Г. Современные представления о здоровье детей, рожденных матерями с сахарным диабетом. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение*. 2019;7(S):56–62. https://doi.org/10.24411/2303-9698-2019-13907. EDN: AIGVKC.
49. Бойцова Е.В., Жесткова М.А., Кршеминская И.В., Ашерова И.К., Украинцев С.Е. и др. Неонатальная пульмонология. Овсянников Д.Ю., ред. М.; 2022.
50. Manley B.J., Buckmaster A.G., Travadi J., Owen L.S., Roberts C.T., Wright I.M.R. et al. Trends in the use of non-invasive respiratory support for term infants in tertiary neonatal units in Australia and New Zealand. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2022;107(6):572–576. https://doi.org/10.1136/archdischild-2021-323581.
51. Rosca D. Fetal and neonatal complications of diabetic pregnancy. *Moldovan Medical Journal*. 2017;60(4):50–56. https://doi.org/10.5281/zenodo.1106903.

REFERENCES

1. Diabetes mellitus and the female reproductive system. Aylamazyan E.K., ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. (In Russ.).
2. Balani J., Hyer S.L., Shehata H., Mohareb F. Visceral fat mass as a novel risk factor for predicting gestational diabetes in obese pregnant women. *Obstet Med*. 2018;11(3):121–125. https://doi.org/10.1177/1753495X17754149.
3. Grigoryan O.R., Mikheev R.K., Kurinova A.N., Chernova M.O., Sazonova D.V., Akhmatova R.R. et al. Comparative impact analysis of risk factors on the course and outcomes of pregnancy with gestational diabetes mellitus. *Problems of Endocrinology*. 2021;67(3):78–86. (In Russ.). https://doi.org/10.14341/probl12756. EDN: WJBQHS.
4. Chabanova N.B., Mataev S.I., Vasilkova T.N., Shevlyukova T.P., Troshina I.A. The role of a nutritional factor in the development of obstetric and perinatal pathology in obese women. *Problems of Nutrition*. 2017;86(4):6–21. (In Russ.). EDN: ZFTKGT.
5. Kapustin R.V., Arzhanova O.N., Bespalova O.N., Pakin V.S., Kiselev A.G. The role of obesity and overweight as a factor of gestational diabetes mellitus: a systematic review. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2015;64(5):87–95. (In Russ.). EDN: VKFYBD.
6. Indicators of maternal and child health, and the activities of child health and maternity services. Rosstat [Electronic resource]. URL: https://rosstat.gov.ru/folder/13721 (accessed: 23.01.2026). (In Russ.).
7. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. 2021. [Electronic resourse]. URL: https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/ (accessed: 15.01.2024).
8. Johns E.C., Denison F.C., Norman J.E., Reynolds R.M. Gestational diabetes mellitus: mechanisms, treatment, and complications. *Trends Endocrinol. Metab*. 2018;29(11):743–754. https://doi.org/10.1016/j.tem.2018.09.004.
9. Standards of specialized diabetes care. 12th edition. Dedov I.I., Shestakova M.V., Sukhareva O.Y., eds. Moscow; 2025. (In Russ.). https://doi.org/10.14341/algdc2025.
10. Mañé L., Flores-Le Roux J.A., Benaiges D., Chillarón J.J., Prados M. et al. Impact of overt diabetes diagnosed in

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

pregnancy in a multi-ethnic cohort in Spain. *Gynecol Endocrinol*. 2019;35(4):332–336. https://doi.org/10.1080/09513590.2018.1521387.
11. Tiselko A.V., Tsyganova M.K., Yarmolinskaya M.I., Zinina T.A. Clinical features of the course of overt diabetes mellitus during pregnancy. *Medical Herald of the South of Russia*. 2022;13(1):80–87. (In Russ.). https://doi.org/10.21886/2219-8075-2022-13-1-80-87. EDN: FNGAAY.
12. Karkia R., Giacchino T., Hii F., Bradshaw C., Ramadan G., Akolekar R. Gestational diabetes mellitus: relationship of adverse outcomes with severity of disease. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2024;37(1):2356031. https://doi.org/10.1080/14767058.2024.2356031.
13. Kapustin R.V. The childbirth of women with diabetes mellitus. *Russian bulletin of obstetrician-gynecologist*. 2021;21(1):43-53. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/rosakush 20212101143. EDN ZQNNOQ.
14. Zagarskikh E.Y., Kurashova N.A. Gestational diabetes mellitus and obstetric complications. *Akusherstvo i Ginekologiya*. 2019;(5):144–148. (In Russ.). https://doi.org/10.18565/aig.2019.5.144-148. EDN: PKEJCO.
15. Yankina S.V., Shatrova N.V., Berstneva S.V., Pavlov D.N. Pregnancy course and outcome peculiarities in women with gestational diabetes mellitus. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2018; 26(1):96–105. (In Russ.). https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ201826196-105. EDN: YVOZBK.
16. Volkova N.I., Davidenko I.Yu., Degtyareva Yu.S. Gestational diabetes mellitus. *Akusherstvo i Ginekologiya*. 2021;(9):174–179. (In Russ.). https://doi.org/10.18565/aig.2021.9.174-179. EDN: LIGHCP.
17. Sibirskaya EV, Blinnikova ES. Diabetes mellitus and pregnancy (literature review). *Russian Journal of Human Reproduction*. 2020;26(6):122-130. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/repro202026061122. EDN: AXOOHA.
18. Putilova T.A., Dan´kova I.V., Tretyakova T.B. Maternal obesity as risk factor for diabetic fetopathy in gestational diabetes mellitus. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2024;24(1):19-24. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/rosakush20242401119. EDN: GBCAZS.
19. Borovik N.V., Tiselko A.V., Arzhanova Ol.N., Kapustin R.V., Potin V.V., Androsova N.E.Ye. The results of the use of new criteria for the diagnosis and treatment of gestational diabetes mellitus. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2015;64(4):21–25. (In Russ.). EDN: UVJNBZ.
20. Loginova E.V. Prediction and early antenatal diagnosis of diabetic fetopathy and macrosomia in pregnant women with diabetes mellitus. PhD thesis. Moscow; 2022. (In Russ.). EDN: IDETKM.
21. Kapustin R.V. Pregnancy and diabetes mellitus: pathogenesis, prediction of obstetric and perinatal complications, management of the gestational period and delivery. MD thesis. Saint Petersburg; 2021. (In Russ.). EDN: MXSOKA.
22. Karkia R., Giacchino T., Shah S., Gough A., Ramadan G., Akolekar R. Gestational Diabetes Mellitus: Association with Maternal and Neonatal Complications. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(12):2096. https://doi.org/10.3390/medicina59122096.
23. Pivchenko T.P., Goryachko A.N., Uvarova E.V. Phenotypic features of newborns from mothers with type 1 diabetes mellitus and gestational diabetes mellitus. In: BSMU at the forefront of medical science and practice. In 2 vols. Ministry of Health of the Republic of Belarus; Belarus State Medical University. Minsk; 2024. Issue 14. Vol. 1. Clinical medicine. P. 175–182. (In Russ.). EDN: NOHIVO.
24. Mishchenko O.I., Kryukov P.M., Moses K.B., Moses V.G., Elgina S.I., Rudaeva E.V. et al. Diabetic fetopathy — pathogenesis, prognosis, perinatal and neonatal outcomes. *Mother and Baby in Kuzbass*. 2020;(1(80)):4–9. (In Russ.). EDN: SQYDZI.
25. Taranushenko T.E., Kiseleva N.G., Lazareva O.V., Kalygnaja I.I. Hypoglycemia in neonates: a review of the literature and a case report. *Problems of Endocrinology*. 2019;65(4):251–262. (In Russ.). https://doi.org/10.14341/probl8336. EDN: DWZCDO.
26. Papysheva O.V., Startseva N.M., Savenkova I.V., Arakelyan G.A., Mayatskaya T.A., Popova O.A. The health of infants born to mothers with gestational diabetes mellitus. *Doctor.ru*. 2019;(7(162)):12–18. (In Russ.). https://doi.org/10.31550/1727-2378-2019-162-7-12-18. EDN: ELMQUL.
27. Samoshkina E.S., Mukhina L.Y., Yaroslavtseva A.V., Shirokova A.A. Diabetic mother's newborns health status. *Modern Problems of Science and Education*. 2022;(4). URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=31893 (accessed: 22.12.2025). (In Russ.). https://doi.org/10.17513/spno.31893. EDN: XPFLAJ.
28. Miroshnik E.V., Ryumina I.I., Orbu A.M., Narogan M.V., Alekseev A.A. The phenotype of a newborn with diabetic fetopathy. *Neonatology: News, Opinions, Training*. 2020;8(4):28–32. (In Russ.). https://doi.org/10.33029/2308-2402-2020-8-4-28-32. EDN: OLVBZP.
29. Masel A.S., Nikitina I.L., Yablunovskaya D.A., Tekueva V.K., Popova P.V., Kaprior E.V. et al. Role of metabolic glycemic control in programming perinatal risk in gestational diabetes. *Medical Council*. 2019;(17):218–225. (In Russ.). https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-17-218-225. EDN: RRPNDT.
30. Evsyukova I.I., Kosheleva N.G. Diabetes mellitus: pregnant women and newborns. Saint Petersburg: Spetsial'naya literatura; 1996. (In Russ.).
31. Masel A.S., Kaprior E.V., Tkachuk A.S. et al. Trends in physical development and metabolic status of children born to women with gestational diabetes during the first year of life. *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2019;(1):94–99. (In Russ.). https://doi.org/10.26442/26586630.2019.1.190239. EDN: FMFVPB.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

32. Ivanov D.O., Petrenko Yu.V., Tyrtova L.V., Ditkovskaya L.V., Chumakova G.N., Olenev A.S. et al. Neonatal hypoglycemia (Draft of clinical guidelines). *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2024;15(5):5–23. (In Russ.). https://doi.org/10.17816/PED1555-23. EDN: DVECOG.
33. Achilova F.A. Current understanding of minor heart abnormalities in children. *International Journal of Scientific Pediatrics*. 2025;4(2):947–953. https://ijsp.uz/index.php/journal/article/download/332/265/518.
34. Al-Nemri A.M., Alsohime F., Shaik A.H., El-Hissi G.A., Al-Agha M.I., Al-Abdulkarim N.F. et al. Perinatal and neonatal morbidity among infants of diabetic mothers at a university hospital in Central Saudi Arabia. *Saudi Med. J.* 2018;39(6):592-7. https://doi.org/10.15537/smj.2018.6.22907.
35. Human intrauterine development. Milovanov A.P., S.V. Saveliev, eds. Moscow: MDV; 2006. (In Russ.).
36. Hay W.W. Nutrient delivery and metabolism in the fetus. In: Textbook of diabetes and pregnancy. Ed by M. Hod, L.G. Jova novic, G.C. Di Renzo et al. 2nd ed. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2008. P. 57–70.
37. Belovodenko M.A., Zenkova E.V.E. Hyperglycemia effect on fetus in gestational and manifest type 2 diabetes mellitus. *Journal of Siberian Medical Sciences 2*. 2018;(2):34–42. (In Russ.). EDN: XQVBZJ.
38. Neonatology. In 2 vol. N.N. Volodin, D.N. Degtyarev, eds. M.: GEOTAR-Media; 2023 (In Russ.).
39. Garcia-Flores J., Cruceyra M., Cañamares M., Garicano A., Nieto O, Espada M. et al. Weight-related and analytical maternal factors in gestational diabetes to predict birth weight and cord markers of diabetic fetopathy. *Gynecol Endocrinol*. 2016;32(7):548–552. https://doi.org/10.3109/09513590.2016.1138461.
40. Shmueli A., Salman L., Hadar E., Aviram A., Bardin R. Sonographic prediction of macrosomia in pregnancies complicated by maternal diabetes: finding the best formula. *Arch Gynecol Obstet*. 2019;299(1):97–103. https://doi.org/10.1007/s00404-018-4934-y.
41. Dwyer V.O., Russell N.M., McDonnell B., Sharkey L., Mulcahy C., Higgins M.F. Antenatal prediction of fetal macrosomia in pregnancies affected by maternal pre-gestational diabetes. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2022;35(25):7412–7416. https://doi.org/10.1080/14767058.2021.1949447.
42. Ashwal E., Hod M. Gestational diabetes mellitus: Where are we now? *Clin Chim Acta*. 2015;451(Pt A):14–20. https://doi.org/10.1016/j.cca.2015.01.021.
43. Kalhan S.C., Parimi P., Van Beek R., Gilfillan C., Saker F., Gruca L. et al. Estimation of gluconeogenesis in newborn infants. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2001;281(5):E991–997. https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.281.5.E991.
44. Logutova L.S., Petrukhin V.A., Bocharova I.I. Burumkulova F.F., Gur'eva V.M., Aksenov A.N. et al. Monitoring of newborn infants born to mothers with gestational diabetes mellitus. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2013;13(2):89–94 (In Russ.). EDN: PYRMGZ.
45. Sperling M.A., DeLamater P.V., Phelps D., Fiser R.H., Oh W., Fiser D.A. Spontaneous and amino acid-stimulated glucagon secretion in the immediate postnatal period. Relation to glucose and insulin. *J Clin Invest*. 1974;53(4):1159–1166. https://doi.org/10.1172/JCI107654.
46. Mitanchez D., Yzydorczyk C., Siddeek B., Boubred F., Benahmed M., Simeoni U. The offspring of the diabetic mother — short- and long-term implications. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2015;29(2):256–269. https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2014.08.004.
47. Mitanchez D., Yzydorczyk C., Simeoni U. What neonatal complications should the pediatrician be aware of in case of maternal gestational diabetes? *World J Diabetes*. 2015;6(5):734–743. https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i5.734.
48. Loginova E.V., Arakelyan G.A., Savenkova I.V., Gagaev D.Ch., Orazmuradov A.A., Gagaev Ch.G. Modern view of the health of infants born to mothers with diabetes mellitus. *Obstetrics and Gynecology. News. Views. Education*. 2019;7(S):56–62. (In Russ.). https://doi.org/10.24411/2303-9698-2019-13907. EDN: AIGVKC.
49. Boytsova E.V., Zhestkova M.A., Krsheminskaya I.V., Asherova I.K., Ukraintsev S.E. et al. Neonatal Pulmonology. Ovsyannikov D.Yu., ed. Moscow; 2022. (In Russ.).
50. Manley B.J., Buckmaster A.G., Travadi J., Owen L.S., Roberts C.T., Wright I.M.R. et al. Trends in the use of non-invasive respiratory support for term infants in tertiary neonatal units in Australia and New Zealand. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2022;107(6):572–576. https://doi.org/10.1136/archdischild-2021-323581.
51. Rosca D. Fetal and neonatal complications of diabetic pregnancy. *Moldovan Medical Journal*. 2017;60(4):50–56. https://doi.org/10.5281/zenodo.1106903.

Об авторах

✉ **Людмила Илларионовна Королева** — к.м.н., заместитель главного врача по неонатологии, Родильный дом № 9; доцент кафедры педиатрии и неонатологии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. E-mail: rodina-kl@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-2452-9174; SPIN: 2844-2029

Authors' info

✉ **Lyudmila I. Koroleva** — Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician for Neonatology, Maternity Hospital No. 9; Associate Professor of Pediatrics and Neonatology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: rodina-kl@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-2452-9174; SPIN: 2844-2029

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Об авторах

Фёдор Петрович Романюк — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии и неонатологии. E-mail: pitspb2004@mail.ru; https://orcid.org/0000-0001-8577-2330; SPIN: 4446-2428
Вячеслав Михайлович Болотских — д.м.н., главный врач, Родильный дом № 9; профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии, Санкт-Петербургский государственный университет. E-mail: docgin@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0003-4745-1768; SPIN: 3143-5405
Владислав Альбертович Городецкий — заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных, врач — анестезиолог-реаниматолог. E-mail: va-gorod@yandex.ru; https://orcid.org/0009-0007-4669-5353
Мария Анатольевна Лихтер — врач — анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных. E-mail: bella-cullen01@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0003-2448-0312
Ирина Фёдоровна Крот — к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части; Родильный дом № 9; доцент кафедры акушерства и гинекологии с клиникой, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова. E-mail: irinakrot@mail.ru; https://orcid.org/0009-0005-7954-7969; SPIN: 3538-0252
Ирина Михайловна Шатилло — к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии. E-mail: simbas@mail.ru; https://orcid.org/0009-0005-2037-3212; SPIN: 6869-3945
Оксана Ивановна Болотских — к.м.н., врач ультразвуковой диагностики. E-mail: oksanabolotskih1974@gmail.com; https://orcid.org/0009-0001-1383-283X

Authors' info

Fyodor P. Romanyuk — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatrics and Neonatology. E-mail: pitspb2004@mail.ru; https://orcid.org/0000-0001-8577-2330; SPIN: 4446-2428
Vyacheslav M. Bolotskikh — Dr. Sci. (Med.), Chief Physician of the Maternity Hospital No. 9; Professor of the Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Medicine at Saint Petersburg State University. E-mail: docgin@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0003-4745-1768; SPIN: 3143-5405
Vladislav A. Gorodetsky — Head of the Neonatal Intensive Care Unit, Anesthesiologist and intensive care physician. E-mail: va-gorod@yandex.ru; https://orcid.org/0009-0007-4669-5353

Maria A. Likhter — Anesthesiologist-Intensive Care Unit of the Neonatal Intensive Care Unit. E-mail: bella-cullen01@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0003-2448-0312
Irina F. Krot — Cand. Sci. (Med.), Deputy Chief Medical Officer, Maternity Hospital No. 9; Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology with the clinic, V.A. Almazov National Medical Research Center. E-mail: irinakrot@mail.ru; https://orcid.org/0009-0005-7954-7969; SPIN: 3538-0252
Irina M. Shatillo — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pediatrics and Neonatology. E-mail: simbas@mail.ru; https://orcid.org/0009-0005-2037-3212; SPIN: 6869-3945
Oksana I. Bolotskikh — Cand. Sci. (Med.), Ultrasound Diagnostics doctor. E-mail: oksanabolotskih1974@gmail.com; https://orcid.org/0009-0001-1383-283X

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Клинический случай

CC BY 4.0

УДК 616.831-053.2+616.155.392-036.11+615.277.3
https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.82.99.022

Синдром задней обратимой энцефалопатии в педиатрической практике

Дильноза Фархадовна Мирзаева[3], Зайнутдинхужа Фазлддинхужа угли Сайфитдинхужаев[2, 4], Елена Владимировна Лошкова[2], Наталья Григорьевна Жукова[2], Светлана Владимировна Самарина[2], Мухаббат Икрамовна Ибрагимова[1]

[1] Городская детская клиническая больница № 1, 100194, г. Ташкент, ул. Янгишахар, д. 3, Республика Узбекистан

[2] Сибирский государственный медицинский университет, 634050, г. Томск, Московский тракт, д. 2, Российская Федерация

[3] Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, 100007, г. Ташкент, ул. Паркентская, д. 51, Республика Узбекистан

[4] Национальный детский медицинский центр, 100016, г. Ташкент, ул. Паркент, д. 294, Республика Узбекистан

Для цитирования: Мирзаева Д.Ф., Сайфитдинхужаев З.Ф., Лошкова Е.В., Жукова Н.Г., Самарина С.В., Ибрагимова М.И. Синдром задней обратимой энцефалопатии в педиатрической практике. *Children's Medicine of the North-West.* 2026;14(3):259–271. https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.82.99.022.

Поступила: 27.05.2026 **Одобрена: 02.08.2026** **Принята к печати: 06.10.2026**

РЕЗЮМЕ. Синдром задней обратимой энцефалопатии является клинико-радиологическим синдромом, развивающимся на фоне нарушения церебральной ауторегуляции, эндотелиальной дисфункции и вазогенного отека вещества головного мозга. В педиатрической практике данное состояние представляет особую клиническую значимость, поскольку может развиваться в период проведения интенсивной полихимиотерапии и требовать неотложной дифференциальной диагностики с острым нарушением мозгового кровообращения, токсической энцефалопатией и другими церебральными осложнениями. В статье представлено клиническое наблюдение синдрома задней обратимой энцефалопатии у девочки 12 лет с острым В-лимфобластным лейкозом в 1-м активном периоде, промежуточной группы риска, развившегося в ходе курса индукции ремиссии по протоколу МБ-2015. Неврологическая симптоматика возникла на фоне тяжелого течения основного заболевания, сопровождавшегося миелотоксическим агранулоцитозом и высокой медикаментозной нагрузкой. Клиническая картина включала интенсивную пульсирующую головную боль, зрительные нарушения в виде фотопсий и транзиторной гемианопсии, эпизоды заторможенности, диплопию, а также артериальную гипертензию до 160/90 мм рт.ст. По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга выявлен характерный для синдрома задней обратимой энцефалопатии паттерн поражения с преимущественной локализацией изменений в теменно-затылочных отделах обоих полушарий. Своевременная клинико-нейровизуализационная верификация диагноза и проведение симптоматической терапии позволили добиться регресса неврологической симптоматики и продолжить программное лечение острого лимфобластного лейкоза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *синдром задней обратимой энцефалопатии, острый лимфобластный лейкоз, дети, полихимиотерапия, нейротоксичность*

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ *Зайнутдинхужа Фазлиддинхужа угли Сайфитдинхужаев*. E-mail: sayfutdinxodjaev2002@gmail.com

© Коллектив авторов, 2026

Clinical case

https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.82.99.022

Posterior reversible encephalopathy syndrome in pediatric practice

Dilnoza F. Mirzayeva[3], Zaynutdinhuzha F. Sayfitdinhuzhaev[2, 4], Elena V. Loshkova[2], Natalia G. Zhukova[2], Svetlana V. Samarina[2], Mukhabbat I. Ibragimova[1]

[1] Children's Clinical Hospital No. 1, 3 Yangishakhar str., Tashkent, 100194, Republic of Uzbekistan

[2] Siberian State Medical University, 2 Moskovsky trakt, Tomsk, 634050, Russian Federation

[3] Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, 51 Parkentskaya str., Tashkent, 100007, Republic of Uzbekistan

[4] National Children's Medical Center, 294 Parkent str., Tashkent, 100016, Republic of Uzbekistan

For citation: Mirzayeva D.F., Sayfitdinhuzhaev Z.F., Loshkova E.V., Zhukova N.G., Samarina S.V., Ibragimova M.I. Posterior reversible encephalopathy syndrome in pediatric practice. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(3):259–271. (In Russ.). https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.82.99.022.

Received: 27.05.2026 **Revised: 02.08.2026** **Accepted: 06.10.2026**

ABSTRACT. Posterior reversible encephalopathy syndrome is a clinical and radiological syndrome that develops against the background of impaired cerebral autoregulation, endothelial dysfunction, and vasogenic edema of the brain substance. In pediatric practice, this condition is of particular clinical importance, since it can develop during intensive polychemotherapy and require urgent differential diagnosis with acute cerebrovascular accident, toxic encephalopathy and other cerebral complications. The article presents a clinical case of posterior reversible encephalopathy syndrome in a 12-year-old girl with acute B-lymphoblastic leukemia in the 1st active period, an intermediate risk group that developed during the course of remission induction according to the MB-2015 protocol. Neurological symptoms arose against the background of a severe course of the underlying disease, accompanied by myelotoxic agranulocytosis and high drug load. The clinical picture included intense throbbing headache, visual disturbances in the form of photopsia and transient hemianopia, episodes of lethargy, diplopia, and arterial hypertension up to 160/90 mmHg. According to magnetic resonance imaging of the brain, a lesion pattern characteristic of posterior reversible encephalopathy syndrome was revealed with predominant localization of changes in the parieto-occipital regions of both hemispheres. Timely clinical and neuroimaging verification of the diagnosis and symptomatic therapy made it possible to achieve regression of neurological symptoms and continue the program treatment of acute lymphoblastic leukemia.

KEYWORDS: *posterior reversible encephalopathy syndrome, acute lymphoblastic leukemia, children, polychemotherapy, neurotoxicity*

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ *Zaynutdinhuzha F. Sayfitdinhuzhaev*. E-mail: sayfutdinxodjaev2002@gmail.com

© 2026 by the authors

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ВВЕДЕНИЕ

Синдром задней обратимой энцефалопатии (СЗОЭ) представляет собой остро развивающийся клинико-нейровизуализационный синдром, характеризующийся сочетанием неврологических симптомов и типичных изменений при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. Классическое понимание данного состояния сформировалось после описания J. Hinchey и соавт. в 1996 г. обратимого синдрома задней лейкоэнцефалопатии, ассоциированного с головной болью, нарушением сознания, судорогами, зрительными расстройствами и вазогенным отеком преимущественно в задних отделах полушарий мозга [1]. В последующие годы представления о СЗОЭ существенно расширились: стало очевидно, что речь идет не о строго «заднем» и не всегда полностью «обратимом» поражении, а о гетерогенном цереброваскулярном синдроме, в основе которого лежат острое нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, эндотелиальная дисфункция, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера и формирование вазогенного отека вещества головного мозга [1–4].

С современных позиций СЗОЭ рассматривается как синдром, возникающий в условиях взаимодействия нескольких патогенетических звеньев [3]. Наиболее обсуждаемыми механизмами являются срыв церебральной ауторегуляции при резких колебаниях системного артериального давления, прямое или опосредованное повреждение сосудистого эндотелия, нарушение сосудистой реактивности и локальная гипоперфузия либо гиперперфузия с последующим развитием вазогенного отека [4, 5]. Особая чувствительность задних отделов мозга, прежде всего теменно-затылочных регионов, традиционно объясняется относительной недостаточностью симпатической иннервации сосудов вертебробазилярного бассейна, что делает эти зоны более уязвимыми к гемодинамическим колебаниям и эндотелиальному повреждению. Однако накопленные данные показывают, что поражение при СЗОЭ далеко не всегда ограничивается только затылочно-теменными областями: в патологический процесс могут вовлекаться лобные доли, височные отделы, мозжечок, ствол мозга, базальные ядра и глубокое белое вещество, особенно у детей и пациентов с тяжелой соматической коморбидностью [5–8].

Клиническая картина СЗОЭ отличается полиморфизмом, однако наиболее типичными проявлениями остаются головная боль, судорожный синдром, зрительные нарушения, изменение уровня сознания и артериальная гипертензия. При этом спектр зрительных феноменов может варьировать от фотопсий, скотом и транзиторной гемианопсии до корковой слепоты, а выраженность энцефалопатии — от умеренной заторможенности до сопора и комы [8, 9]. Важной особенностью синдрома является его способность имитировать широкий круг ургентных неврологических состояний, включая ишемический инсульт, венозный тромбоз, токсическую и метаболическую энцефалопатию, инфекционное поражение центральной нервной системы (ЦНС), эпилептический статус и лекарственно-индуцированную нейротоксичность. Именно поэтому своевременное распознавание СЗОЭ в клинической практике остается одной из наиболее сложных и одновременно принципиально значимых задач, особенно в педиатрической и онкогематологической популяции.

Несмотря на то что у взрослых СЗОЭ описывается значительно чаще, в педиатрической практике данный синдром имеет особую клиническую значимость [9–12]. Во-первых, дети чаще демонстрируют атипичную клиническую и радиологическую картину заболевания. Во-вторых, у педиатрических пациентов СЗОЭ нередко развивается на фоне тяжелых системных состояний, в том числе онкологических и гематологических заболеваний, почечной патологии, сепсиса, аутоиммунных процессов или трансплантации. В-третьих, при поздней диагностике даже потенциально обратимое состояние может сопровождаться стойким неврологическим дефицитом, эпилепсией, когнитивными последствиями и, в отдельных случаях, летальным исходом.

Особого внимания заслуживает СЗОЭ у детей с онкологическими и гематологическими заболеваниями [11, 12]. В этой группе пациентов одновременно реализуется несколько патогенетически значимых факторов риска: цитотоксическое воздействие химиопрепаратов, глюкокортикоид-индуцированная артериальная гипертензия, повреждение сосудистого эндотелия, выраженные метаболические нарушения, инфекционно-воспалительные осложнения, синдром системной воспалительной реакции, полиорганная дисфункция, нефротоксичность и колебания водно-электролитного баланса. Согласно данным современных исследований, СЗОЭ у детей с опухолями и гемобластозами встречается сравнительно редко, однако не является казуистическим событием. Так, в одноцентровом исследовании детей со злокачественными новообразованиями СЗОЭ был зарегистрирован

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

у 19 из 1053 пациентов, что составило 1,8%, причем часть больных нуждалась в лечении в условиях отделения интенсивной терапии, а у большинства клиническая картина включала гипертензию, судороги, изменение психического статуса и головную боль [12].

В последние годы становится все более очевидным, что среди онкогематологических больных именно дети с острым лимфобластным лейкозом формируют одну из ключевых групп риска по развитию СЗОЭ [3, 6, 14]. Это связано с особенностями как самого заболевания, так и его терапии. У пациентов с лейкозами в фазе индукции ремиссии сочетанно воздействуют глюкокортикоиды, винкристин, антрациклины, аспарагиназа, интратекальные препараты, массивная инфузионная и трансфузионная терапия [14]. Дополнительное значение имеют гипертензия, лекарственно-индуцированные нарушения углеводного и водно-электролитного обмена, септические осложнения, острое повреждение почек или хроническая почечная дисфункция. Артериальная гипертензия при этом рассматривается как один из центральных модифицируемых факторов риска. В контексте лечения острого лимфобластного лейкоза у детей повышение артериального давления может быть связано как с действием глюкокортикоидов и инфузионной нагрузки, так и с почечной дисфункцией, эндотелиальным стрессом и системным воспалением [15].

Ключевая роль в диагностике СЗОЭ принадлежит нейровизуализации, прежде всего МРТ. Наиболее характерным МР-паттерном считается двусторонний вазогенный отек в теменно-затылочных отделах, лучше визуализируемый на Т2- и FLAIR-последовательностях [16]. Тем не менее у детей нередко встречаются смешанные и атипичные варианты поражения, включая вовлечение лобных долей, мозжечка, глубокого белого вещества и стволовых структур. И поэтому отсутствие «классической» картины не исключает диагноза при наличии типичного клинического контекста. Для практикующего врача особенно важно различать вазогенный отек при СЗОЭ и цитотоксический отек при ишемическом инсульте, поскольку тактика ведения, прогноз и решение о продолжении противоопухолевой терапии в этих ситуациях принципиально различаются [17, 18].

Следует подчеркнуть, что понятие «обратимости» в названии синдрома также не должно вводить в заблуждение. При ранней диагностике и своевременной коррекции провоцирующих факторов у большинства больных действительно наблюдается регресс клинических и нейровизуализационных изменений. Однако задержка верификации диагноза, тяжелая артериальная гипертензия, эпилептический статус, сопутствующая инфекция, выраженная полиорганная дисфункция и геморрагические осложнения могут приводить к формированию необратимых структурных изменений мозга, остаточному неврологическому дефициту и неблагоприятному исходу [18]. Это обстоятельство особенно важно в детской онкогематологии, где СЗОЭ нередко развивается у пациентов с уже крайне тяжелым соматическим фоном и высокой терапевтической нагрузкой.

Таким образом, СЗОЭ представляет собой редкое, но клинически значимое осложнение в педиатрической онкогематологии, особенно у детей с острым лимфобластным лейкозом в период индукционной терапии. Многофакторный характер патогенеза, вариабельность клинической картины, возможность имитации других ургентных неврологических состояний и потенциальная обратимость при своевременной диагностике определяют высокую актуальность данного синдрома для практики детского гематолога, невролога и реаниматолога. Представление клинических наблюдений СЗОЭ у детей с острым лимфобластным лейкозом имеет не только описательное, но и прикладное значение, поскольку способствует повышению настороженности врачей, совершенствованию ранней диагностики и оптимизации тактики ведения таких пациентов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Представить клинический случай синдрома задней обратимой энцефалопатии у 12-летней пациентки с В-клеточным острым лимфобластным лейкозом, развившегося в период индукционной полихимиотерапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации, включавший оценку анамнеза, клинической картины, неврологического статуса, лабораторных и инструментальных данных, а также особенностей проводимой противоопухолевой терапии. Анализировались результаты общего и биохимического анализов крови, коагулограммы, миелограммы, исследования ликвора, иммунофенотипирования, цитогенетического исследования, электроэнцефалографии (ЭЭГ), ультразвукового исследования (УЗИ), мультиспиральной компьютерной томографии и МРТ головного мозга с контрастированием.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Клиническое наблюдение

Пациентка 12 лет, из анамнеза известно, что первые симптомы заболевания появились в августе 2022 г., когда у ребенка повысилась температура тела и возникли боли в ногах. На догоспитальном этапе девочка с родителями неоднократно обращалась за медицинской помощью и последовательно получала антибактериальную, противовоспалительную и иммуносупрессивную терапию, включая преднизолон (1 месяц по 15 мг/сут) и метотрексат (1 месяц по 12 мг в неделю), в связи с чем первоначально состояние трактовалось как ювенильный ревматоидный артрит. Лишь после выявления тромбоцитопении и лейкопении пациентка была госпитализирована в гематологическое отделение по месту жительства, где был заподозрен острый лейкоз, после чего для дальнейшего обследования и лечения направлена в специализированный центр.

При поступлении состояние пациентки расценивалось как тяжелое, что было обусловлено сочетанием выраженного интоксикационного, геморрагического и анемического синдромов. Среди ведущих жалоб отмечались общая резкая слабость, выраженная вялость, отсутствие аппетита, интенсивные разлитые боли по всему телу с преимущественной локализацией в нижних конечностях, а также эпизоды повышения температуры тела. Клиническая картина сопровождалась множественными геморрагическими проявлениями в виде кровоизлияний на коже и видимых слизистых оболочках. При объективном обследовании обращали на себя внимание бледность кожных покровов и слизистых оболочек, распространенный геморрагический синдром, уменьшение двигательной активности и пассивное положение пациентки в постели. Девочка себя не обслуживала, что отражало выраженность астенизации и тяжесть общего состояния. Дополнительным клиническим маркером системного поражения являлась генерализованная микрополиадения: пальпировались мелкие лимфатические узлы всех групп. Выявлялась значительная гепатоспленомегалия: печень выступала из-под края реберной дуги на 6–8 см, селезенка — на 8–10 см. Артериальное давление составляло 100/70 мм рт.ст., частота пульса — 99 ударов в минуту. Диурез был уменьшен. В неврологическом статусе менингеальные знаки отсутствовали, очаговая симптоматика не определялась. Лабораторные данные при поступлении отражали тяжелое течение гемобластоза (табл. 1).

По данным иммунофенотипирования в исследуемом материале определялась бластная популяция в объеме 34,5%. По совокупности иммунофенотипических характеристик бластная популяция была расценена как соответствующая острому В-лимфобластному лейкозу, что в сочетании с морфологическим исследованием костного мозга позволило верифицировать диагноз В-иммуновариантa острого лимфобластного лейкоза. По данным УЗИ и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов брюшной полости выявлялись гепатоспленомегалия, диффузные изменения паренхимы печени и почек, асцит, лимфаденопатия. Исследование спинномозговой жидкости было без воспалительных изменений: цитоз — 1, белок — 0,033 г/л, опухолевых клеток не обнаружено.

Основной диагноз формулировался как «Острый лимфобластный лейкоз, 1-й активный период, промежуточная группа риска, В-иммуновариант».

С письменного согласия родителей был начат курс индукции ремиссии по протоколу МБ-2015, включавший дексаметазон, PEG-аспарагиназу, винкристин, доксорубицин, даунорубицин, а также эндолюмбальные введения метотрексата, преднизолона и цитозара. Параллельно проводилась массивная сопроводительная терапия — антибактериальные, противогрибковые, гемостатические, диуретические, метаболические препараты.

На этом фоне на 3-и сутки проведения полихимиотерапии у пациентки появились жалобы на головную боль пульсирующего характера в лобной и височной областях. Вскоре присоединились зрительные феномены в виде «мошек» перед глазами, которые, со слов девочки, увеличивались и становились размером «как кулак». На следующий день интенсивность головной боли увеличилась, стандартные дозы нестероидных противовоспалительных препаратов (нимесулид 200 мг/сут) не купировали головную боль. С учетом тяжести состояния пациентка была осмотрена в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

При неврологическом осмотре в реанимации девочка находилась в сознании, однако реагировала на осмотр заторможенно, на вопросы отвечала с трудом. Артериальное давление достигало 160/90 мм рт.ст. Запахи различала. Зрение полноценно проверить не удалось, однако вблизи пациентка видела. Движения глазных яблок были сохранены в полном объеме, определялся установочный нистагм, при взгляде вправо девочка отмечала двоение. Асимметрия лица отсутствовала, фонация и глотание были сохранены, язык располагался по средней линии. В двигательной сфере

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 1. Лабораторные показатели пациента на момент поступления в стационар

Table 1. Laboratory parameters of the patient at the time of admission to the hospital

Показатель **Indicator**	**Результат** **Result**	**Референсные значения** **Reference values**	**Клиническая интерпретация** **Clinical interpretation**
Гемоглобин, г/л Hemoglobin, g/l	82	119–148	Анемия на фоне гемобластоза Anemia due to hemoblastosis
Эритроциты Red blood cells	$2{,}64\times10^{12}$/л	$4{,}10–5{,}10\times10^{12}$/л	Снижение эритроцитарного звена, соответствующее анемии A decrease in the red blood cell count corresponding to anemia
Тромбоциты Platelets	14×10^{9}/л	$158–362\times10^{9}$/л	Выраженная тромбоцитопения с высоким риском геморрагических осложнений Severe thrombocytopenia with a high risk of hemorrhagic complications
Лейкоциты Leukocytes	$2{,}0\times10^{9}$/л	$4{,}1–10{,}9\times10^{9}$/л	Лейкопения Leukopenia
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч Erythrocyte sedimentation rate, mm/h	64	0–10	Повышение может быть обусловлено высокой воспалительной и опухолевой активностью процесса, анемией The increase may be due to high inflammatory and tumor activity of the process, anemia
Активированное частичное тромбопластиновое время, с Activated partial thromboplastin time, s	27	27–36	В пределах нижней границы референсных значений Within the lower limit of reference values
Протромбиновый индекс, % Prothrombin index, %	81	70–120	Без выраженной гипокоагуляции по внешнему пути коагуляции Without pronounced hypocoagulation along the extrinsic coagulation pathway
Фибриноген, г/л Fibrinogen, g/l	8,4	2,0–4,0	Значительное повышение, отражающее острофазовую воспалительную реакцию и прокоагулянтный сдвиг A significant increase reflecting an acute phase inflammatory response and a procoagulant shift
Прокальцитонин, нг/мл Procalcitonin, ng/ml	1,88	0,05	Лабораторный маркёр системной бактериальной инфекции / септического процесса Laboratory marker of systemic bacterial infection / septic process
Общий белок, г/л Total protein, g/l	72,8	65–83	Без критического снижения белоксинтетической функции на момент поступления No critical reduction in protein synthesis function at the time of admission
Креатинин, мкмоль/л Creatinine, μmol/l	103,4	31–76	Отражает нарушение почечной функции Reflects impaired renal function
Мочевина, ммоль/л Urea, mmol/L	8,8	2,6–6,8	Умеренное повышение азотистых метаболитов Moderate increase in nitrogenous metabolites
Лактатдегидрогеназа, Ед/л Lactate dehydrogenase, U/l	1024	100–330	Выраженно повышенный уровень, свидетельствующий о высокой клеточной деструкции и опухолевой активности A markedly elevated level indicating high cellular destruction and tumor activity

Таблица составлена авторами по собственным данным
he table is prepared by the authors on their own data

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

объем движений в конечностях был сохранен, сухожильные рефлексы вызывались симметрично, патологических стопных знаков не было. Чувствительность интактна, менингеальные симптомы были отрицательными. Первоначально состояние расценивалось как острая токсическая энцефалопатия; проводилась дифференциальная диагностика с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу.

На 2-е сутки пребывания в ОРИТ (6-й день индукции полихимиотерапии) была выполнена МРТ головного мозга с контрастированием. По данным нейровизуализации (МРТ в Т1 FLAIR режиме) были выявлены изменения с преимущественной локализацией патологического процесса в теменно-затылочных отделах обоих полушарий головного мозга. Указанный паттерн поражения соответствовал типичной для СЗОЭ локализации вазогенного отека в задних отделах мозга. Дополнительно описывались небольшие перивентрикулярные участки ишемической дегенерации у передних рогов, вероятно, сосудистого генеза, а также умеренная атрофия коры больших полушарий в конвекситальных отделах обеих лобно-височных областей. С учетом клинической картины, включавшей интенсивную головную боль, зрительные нарушения, эпизоды заторможенности, транзиторную гемианопсию, пароксизмальные зрительные феномены и подъем артериального давления до 160/90 мм рт.ст., а также выявленного теменно-затылочного МР-паттерна, состояние пациентки было расценено как синдром задней обратимой энцефалопатии (рис. 1).

После установления диагноза «Синдром задней обратимой энцефалопатии» пациентка находилась под динамическим неврологическим наблюдением в условиях отделения интенсивной терапии. В связи с сохранением пароксизмальных зрительных нарушений и регистрацией эпилептиформной активности в затылочных отведениях по данным электроэнцефалографии была выполнена коррекция противосудорожной терапии с увеличением суточной дозы карбамазепина (до 400 мг/сут). Одновременно осуществлялась коррекция гипергликемии инсулинотерапией. В составе комплексной терапии применялись магния сульфат (1600 мг/сут), цитиколин (400 мг/сут) и L-лизина эсцинат (4 мг/сут). Коррекция вторичного стероид-индуцированного сахарного диабета осуществлялась препаратами инсулина (1,6 ЕД/сут). На фоне проводимого лечения отмечен регресс неврологической симптоматики и стабилизация общего состояния. На 5-й день нахождения в ОРИТ (11-й день индукции

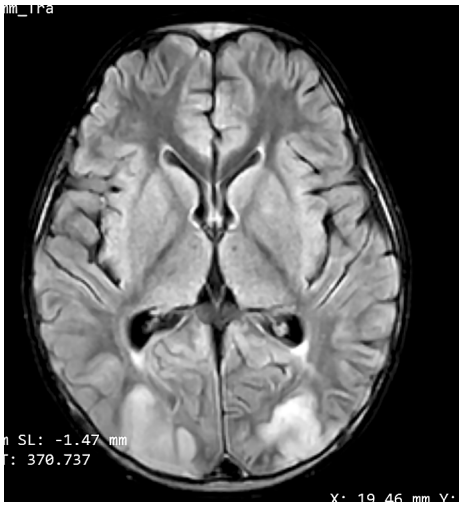


Рис. 1. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга пациентки в режиме Т1 FLAIR: двусторонние очаги патологического сигнала в теменно-затылочных отделах, характерные для синдрома задней обратимой энцефалопатии (фото авторов)

Fig. 1. Brain magnetic resonance imaging of the patient in the T1 FLAIR sequence: bilateral foci of abnormal signal intensity in the parieto-occipital regions, characteristic of posterior reversible encephalopathy syndrome (photos by the authors)

полихимиотерапии) отмечен отчетливый регресс неврологической симптоматики: уменьшились головные боли, прекратились эпизоды диплопии и транзиторной гемианопсии, снизилась частота зрительных пароксизмов, восстановился уровень активности пациентки. Достигнутая стабилизация состояния позволила продолжить индукционную полихимиотерапию по протоколу МБ-2015. Положительная динамика по основному заболеванию подтверждалась миелограммой на 15-й день, в которой бластные клетки составляли 2%, однако лечение в стационаре продолжалось в связи с тяжестью состояния пациента (табл. 2).

Пациентка выписана на 49-е сутки госпитализации в стабильном состоянии. Этап индукционной полихимиотерапии перенесен удовлетворительно; по данным миелограммы на 15-й день отмечен ранний положительный костномозговой ответ (бласты 2%). Для дальнейшего специализированного лечения и контроля минимальной остаточной болезни пациентка переведена на этап наблюдения и терапии в условиях дневного стационара.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленное наблюдение подтверждает, что СЗОЭ у детей с острым лимфобластным лейкозом

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Таблица 2. Динамика показателей миелограммы

Table 2. Dynamics of myelogram parameters

Этап наблюдения Observation stage	Бласты, % Blasts, %	Морфологическая характеристика пунктата костного мозга Morphological characteristics of bone marrow aspirate	Клиническая интерпретация Clinical interpretation
До начала специализированной терапии Before starting specialized therapy	44	Пунктат костного мозга малоклеточный. Бластные клетки увеличены в количестве, полиморфны, с явлениями анизоцитоза. Гранулоцитарный росток сужен, токсогенная зернистость ++. Эритроидный росток редуцирован. Мегакариоциты единичны Bone marrow aspirate is paucicellular. Blast cells are increased in number, polymorphic, with signs of anisocytosis. The granulocyte lineage is narrowed, with toxic granularity ++. The erythroid lineage is reduced. Megakaryocytes are single	Исходная миелограмма соответствовала дебюту острого лейкоза с выраженным бластным поражением костного мозга The initial myelogram was consistent with the onset of acute leukemia with severe blastic damage to the bone marrow.
Первичное обследование в специализированном стационаре (индукция терапии) Initial examination in a specialized hospital (induction of therapy)	4	Пунктат костного мозга малоклеточный, подсчет выполнен на 100 клеток Bone marrow aspirate is low-cellularity, the count is performed per 100 cells	Отмечено резкое снижение доли бластных клеток по сравнению с исходным исследованием, вероятно на фоне предшествующей терапии глюкокортикоидами и метотрексатом A sharp decrease in the proportion of blast cells was noted compared with the initial study, probably due to previous therapy with glucocorticoids and methotrexate
Контроль в динамике (10-й день терапии) Dynamic monitoring (10th day of therapy)	4	Пунктат костного мозга малоклеточный, клеточность снижена Bone marrow aspirate is few-celled, cellularity is reduced	Сохранялось низкое содержание бластных клеток без отрицательной динамики The low blast cell count was maintained without negative dynamics
15-й день индукционной терапии Day 15 of induction therapy	2	Пунктат костного мозга малоклеточный; значимое уменьшение бластной популяции на фоне лечения Bone marrow aspirate is few-celled; significant reduction in blast population during treatment	Положительная ранняя динамика костномозгового ответа на индукционную терапию; признаки достижения цитоморфологического эффекта лечения Positive early dynamics of bone marrow response to induction therapy; signs of achieving a cytomorphological effect of treatment

Таблица составлена авторами по собственным данным
he table is prepared by the authors on their own data

развивается, как правило, не как изолированное осложнение одного препарата, а как результат сочетанного действия нескольких патогенетических факторов [11]. В нашем случае развитию СЗОЭ предшествовали индукционная полихимиотерапия, выраженная артериальная гипертензия, хроническая почечная недостаточность, сепсис и вторичный стероид-индуцированный сахарный диабет, что формировало крайне неблагоприятный фон для цереброваскулярной декомпенсации.

Особенно важно, что наша пациентка относилась именно к той категории больных, которая в литературе рассматривается как наиболее уязвимая к развитию СЗОЭ: к детям с острым лимфобластным лейкозом в фазе индукционной терапии [4, 5]. В ретроспективном исследовании A. Kiermasz и соавт. СЗОЭ был выявлен у 19 из 1053 детей со злокачественными новообразованиями, причем авторы отдельно подчеркивают, что именно дети с острым лимфобластным лейкозом во время индукционно-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

го этапа лечения составляют наиболее уязвимую группу [12]. В польском многоцентровом исследовании 2025 г. острый лимфобластный лейкоз был основным фоновым заболеванием у 76,7% детей с СЗОЭ [8]. Эти данные хорошо соотносятся с нашим наблюдением, поскольку синдром возник у пациентки именно в период индукционной терапии по поводу В-лимфобластного лейкоза.

Клиническая картина в представленном случае также соответствует описаниям других авторов. У нашей пациентки ведущими проявлениями стали интенсивная головная боль, зрительные феномены, заторможенность, диплопия, транзиторная гемианопсия и повышение артериального давления до 160/90 мм рт.ст. В литературе наиболее частыми симптомами СЗОЭ у детей с онкогематологическими заболеваниями называют нарушение сознания, судороги, артериальную гипертензию, головную боль и зрительные нарушения [4, 5]. По данным многоцентрового исследования (2025), нарушения сознания отмечались у 84,2% пациентов, судороги — у 80,0%, гипертензия — у 74,2%, зрительные расстройства — у 28,3%, головная боль — у 26,7% [8]. Таким образом, несмотря на отсутствие в нашем случае развернутого судорожного приступа как доминирующего дебюта, клинический фенотип в целом укладывается в известный спектр проявлений СЗОЭ.

Отдельного внимания заслуживают именно зрительные нарушения. У пациентки наблюдались фотопсии по типу «мошек» перед глазами, диплопия и эпизоды гемианопсии, что хорошо объясняется преимущественным поражением теменно-затылочных областей по данным нейровизуализации. В классических и современных описаниях СЗОЭ зрительные нарушения считают одним из наиболее характерных симптомов, особенно при вовлечении задних отделов полушарий. P. De Laat и соавт. указывали, что для детского онкологического СЗОЭ типичны судороги, головная боль, изменение сознания и корковые зрительные расстройства на фоне транзиторных МР-изменений [19]. В нашем наблюдении связь между клиническим фенотипом и топикой поражения особенно наглядна: теменно-затылочный МР-паттерн хорошо коррелировал с преобладанием зрительных феноменов.

С точки зрения нейровизуализации данный случай представляет особый интерес, поскольку у пациентки был выявлен классический для СЗОЭ паттерн с вовлечением теменно-затылочных отделов обоих полушарий [4, 5]. Это важно, так как у детей, по данным литературы, радиологическая картина часто бывает вариабельной, а в онкогематологической практике нередки атипичные зоны (поражение лобных долей, базальных ганглиев и мозжечка) [2–5].

Важным аспектом обсуждения является и дифференциальная диагностика. В начале заболевания состояние пациентки трактовалось как острая токсическая энцефалопатия либо вероятное острое нарушение мозгового кровообращения. Такой диагностический путь закономерен и полностью соответствует трудностям, описываемым в литературе [1, 7–9]. У детей с острым лимфобластным лейкозом в период интенсивной терапии СЗОЭ приходится дифференцировать от ишемического инсульта, церебрального венозного тромбоза, метотрексат-ассоциированной лейкоэнцефалопатии, инфекционного поражения ЦНС [4–8]. Представленное наблюдение хорошо иллюстрирует практическую необходимость раннего включения СЗОЭ в дифференциально-диагностический ряд у ребенка с острым лимфобластным лейкозом при сочетании головной боли, зрительных симптомов и гипертензии.

Наш случай также подтверждает ключевую роль артериальной гипертензии в патогенезе СЗОЭ. У пациентки регистрировалось повышение артериального давления до 160/90 мм рт.ст., что для 12-летнего ребенка является клинически значимым и потенциально достаточным для срыва церебральной ауторегуляции, особенно в условиях эндотелиального стресса. Обзор L. Murphy и соавт., посвященный гипертензии при детском остром лимфобластном лейкозе, показывает, что артериальная гипертензия является частым осложнением лечения и важным фактором риска для развития СЗОЭ [20]. Новые данные 2026 г. также показывают высокую частоту гипертензии во время индукции у детей с острым лимфобластным лейкозом, причем большинство эпизодов приходится на первые две недели лечения [21].

Существенным достоинством нашего наблюдения является благоприятная клиническая динамика на фоне коррекции состояния. Вместе с тем даже при внешне благоприятном исходе представленный случай не позволяет считать СЗОЭ полностью доброкачественным осложнением. Современные исследования показывают, что СЗОЭ у детей с онкологическими заболеваниями ассоциирован с необходимостью интенсивной терапии, риском рецидива, возможными поздними эпилептическими и когнитивными последствиями, а также в целом

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

более неблагоприятными онкологическими исходами [12–18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СЗОЭ следует рассматривать как одно из наиболее значимых острых неврологических осложнений у детей с острым лимфобластным лейкозом в период индукционной полихимиотерапии. Представленное наблюдение показывает, что появление интенсивной головной боли, зрительных нарушений, заторможенности, очаговой неврологической симптоматики и артериальной гипертензии на фоне тяжелого онкогематологического процесса должно служить основанием для немедленного исключения СЗОЭ. Своевременная клинико-радиологическая интерпретация состояния и раннее начало симптоматической коррекции позволили добиться регресса неврологической симптоматики и продолжить специфическое лечение основного заболевания. Наиболее важным практическим выводом является необходимость высокой настороженности в отношении СЗОЭ у детей с лейкозами при сочетании химиотерапии, гипертензии, почечной дисфункции, сепсиса и метаболических расстройств.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. З.Ф. Сайфитдинхужаев — разработка концепции исследования; Д.Ф. Мирзаева, М.И. Ибрагимова — сбор и анализ данных, подготовка иллюстраций; З.Ф. Сайфитдинхужаев, Н.Г. Жукова — подготовка первичного текста; С.В. Самарина, З.Ф. Сайфитдинхужаев, Д.Ф. Мирзаева — научная консультация и руководство; Н.Г. Жукова, Е.В. Лошкова — редактирование и утверждение окончательного текста рукописи.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение анализа отечественной и зарубежной литературы, описания клинического случая, подготовку статьи, прочли и одобрили окончательную ее редакцию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Z.F. Sayfitdinhuzhaev — development of the research concept; D.F. Mirzayeva, M.I. Ibragimova — data collection and analysis, preparation of illustrations; Z.F. Sayfitdinhuzhaev, N.G. Zhukova — preparation of the primary text; S.V. Samarina, Z.F. Sayfitdinhuzhaev, D.F. Mirzayeva — scientific advice and guidance; N.G. Zhukova, E.V. Loshkova — editing and approval of the final text of the manuscript.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, aqusition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hinchey J., Chaves C., Appignani B. et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996;334(8): 494–500. https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340803.
2. Ando Y., Ono Y., Sano A. et al. Posterior Reversible encephalopathy syndrome: a review of the literature. *Intern Med*. 2022;61(2):135–141. https://doi.org/10.2169/internalmedicine.7520-21.
3. Гудкова В.В., Шанина Т.В., Кимельфельд Е.И. и др. Синдром задней обратимой энцефалопатии как проявление тяжелого приступа острой порфирии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2020;120(3): 60–66. https://doi.org/10.17116/jnevro202012003160.
4. Thavamani A., Umapathi K.K., Puliyel M. et al. Epidemiology, comorbidities, and outcomes of posterior reversible encephalopathy syndrome in children in the United States. *Pediatr Neurol.* 2020;103:21–26. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2019.07.007.
5. Raj S., Overby P., Erdfarb A. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence and associated factors in a pediatric critical care population. *Pediatr Neurol.* 2013;49(5):335–339. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2013.06.007.
6. Reece D.E., Frei-Lahr D.A., Shepherd J.D. et al. Neurologic complications in allogeneic bone marrow transplant patients receiving cyclosporin. *Bone Marrow Transplant*. 1991;8(5):393–401.

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

7. Kang Q., Liao H., Yang L. et al. Clinical analysis of 173 pediatric patients with antibody-mediated autoimmune diseases of the central nervous system: a single-center cohort study. *Front Immunol*. 2023;14:1140872. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1140872.
8. Brzeski T., Badowska W., Mycko K. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with malignancies or after hematopoietic cell transplantation: A Polish nationwide study. *Cancers (Basel)*. 2025;17(23):3789. https://doi.org/10.3390/cancers17233789.
9. Кольцов И.А., Щукин И.А., Фидлер М.С. и др. Синдром задней обратимой энцефалопатии при аутоиммунных нарушениях. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2024;124(7-2):50-57. https://doi.org/10.17116/jnevro202412407250.
10. Bartynski W.S., Tan H.P., Boardman J.F. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(5):924–930. https://doi.org/10.3174/ajnr.A0960.
11. Canney M., Kelly D., Clarkson M. Posterior reversible encephalopathy syndrome in end-stage kidney disease: not strictly posterior or reversible. *Am J Nephrol*. 2015;41(3):177–182. https://doi.org/10.1159/000381316.
12. Kiermasz A., Zapała M., Zwiernik B. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with malignancies — a single-center retrospective study. *Front Neurol*. 2023;14:1261075. https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1261075.
13. Liman T.G., Bohner G., Heuschmann P.U., Endres M., Siebert E. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: the retrospective Berlin PRES study. *J Neurol*. 2012;259(1):155–164. https://doi.org/10.1007/s00415-011-6152-4.
14. Ковалева Э.А., Ахматханова Л.Х., Магомедов Т.А. и др. Синдром обратимой задней энцефалопатии (обзор литературы). *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье*. 2025;15(3):109–117. https://doi.org/10.20340/vmirvz.2025.3.CLIN.4.
15. Granata G., Greco A., Iannella G. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome--Insight into pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun Rev*. 2015;14(9):830–836. https://doi.org/10.1016/j.autrev.2015.05.006.
16. Legriel S., Schraub O., Azoulay E. et al. Determinants of recovery from severe posterior reversible encephalopathy syndrome. *PLoS One*. 2012;7(9):e44534. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0044534.
17. Shah A.K., Rajamani K., Whitty J.E. Eclampsia: a neurological perspective. *J Neurol Sci*. 2008;271(1–2):158–167. https://doi.org/10.1016/j.jns.2008.04.010.
18. Liman T.G., Bohner G., Heuschmann P.U. et al. Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases. *Eur J Neurol*. 2012;19(7):935–943. https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03629.x.
19. de Laat P., te Winkel M.L., Devos A.S. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with cancer. *Ann Oncol*. 2011;22(2):472–478. https://doi.org/10.1093/annonc/mdq382.
20. Murphy L., Viteri B., Kirchhoff A.C. et al. Hypertension in pediatric acute lymphoblastic leukemia patients: prevalence, impact, and management strategies. *Integr Blood Press Control*. 2022;15:1–10. https://doi.org/10.2147/IBPC.S242244.
21. Karanam Y., Trehan A., Bansal D. Incidence of hypertension during induction therapy in children with acute lymphoblastic leukemia. *Indian Pediatr*. 2026;63(1):26–33. https://doi.org/10.1007/s13312-025-00206-2.

REFERENCES

1. Hinchey J., Chaves C., Appignani B. et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996;334(8): 494–500. https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340803.
2. Ando Y., Ono Y., Sano A. et al. Posterior Reversible encephalopathy syndrome: a review of the literature. *Intern Med*. 2022;61(2):135–141. https://doi.org/10.2169/internalmedicine.7520-21.
3. Gudkova V.V., Shanina T.V., Kimelfeld E.I. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome as a presentation of acute intermittent porphyria. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;120(3):60-66. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/jnevro202012003160.
4. Thavamani A., Umapathi K.K., Puliyel M. et al. Epidemiology, comorbidities, and outcomes of posterior reversible encephalopathy syndrome in children in the United States. *Pediatr Neurol*. 2020;103:21–26. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2019.07.007.
5. Raj S., Overby P., Erdfarb A. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence and associated factors in a pediatric critical care population. *Pediatr Neurol*. 2013;49(5):335–339. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2013.06.007.
6. Reece D.E., Frei-Lahr D.A., Shepherd J.D. et al. Neurologic complications in allogeneic bone marrow transplant patients receiving cyclosporin. *Bone Marrow Transplant*. 1991;8(5):393–401.
7. Kang Q., Liao H., Yang L. et al. Clinical analysis of 173 pediatric patients with antibody-mediated autoimmune diseases of the central nervous system: a sin-

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

gle-center cohort study. *Front Immunol*. 2023;14:1140872. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1140872.
8. Brzeski T., Badowska W., Mycko K. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with malignancies or after hematopoietic cell transplantation: A Polish nationwide study. *Cancers (Basel)*. 2025;17(23):3789. https://doi.org/10.3390/cancers17233789.
9. Koltsov I.A., Shchukin I.A., Fidler M.S. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in autoimmune disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2024;124(7-2):50-57. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/jnevro202412407250.
10. Bartynski W.S., Tan H.P., Boardman J.F. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(5):924–930. https://doi.org/10.3174/ajnr.A0960.
11. Canney M., Kelly D., Clarkson M. Posterior reversible encephalopathy syndrome in end-stage kidney disease: not strictly posterior or reversible. *Am J Nephrol*. 2015;41(3):177–182. https://doi.org/10.1159/000381316.
12. Kiermasz A., Zapała M., Zwiernik B. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with malignancies — a single-center retrospective study. *Front Neurol*. 2023;14:1261075. https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1261075.
13. Liman T.G., Bohner G., Heuschmann P.U., Endres M., Siebert E. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: the retrospective Berlin PRES study. *J Neurol*. 2012;259(1):155–164. https://doi.org/10.1007/s00415-011-6152-4.
14. Kovaleva E.A., Akhmatkhanova L.Kh.-B., Magomedov T.A., Shevchenko E.V., Khakhova M.M., Ramazanov G.R. Posterior reversible encephalopathy syndrome (literature review). *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health*. 2025;15(3):109–117. (In Russ.). https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.3.CLIN.4.
15. Granata G., Greco A., Iannella G. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome — Insight into pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun Rev*. 2015;14(9):830–836. https://doi.org/10.1016/j.autrev.2015.05.006.
16. Legriel S., Schraub O., Azoulay E. et al. Determinants of recovery from severe posterior reversible encephalopathy syndrome. *PLoS One*. 2012;7(9):e44534. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0044534.
17. Shah A.K., Rajamani K., Whitty J.E. Eclampsia: a neurological perspective. *J Neurol Sci*. 2008;271(1–2):158–167. https://doi.org/10.1016/j.jns.2008.04.010.
18. Liman T.G., Bohner G., Heuschmann P.U. et al. Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases. *Eur J Neurol*. 2012;19(7):935–943. https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03629.x.
19. de Laat P., te Winkel M.L., Devos A.S. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with cancer. *Ann Oncol*. 2011;22(2):472–478. https://doi.org/10.1093/annonc/mdq382.
20. Murphy L., Viteri B., Kirchhoff A.C. et al. Hypertension in pediatric acute lymphoblastic leukemia patients: prevalence, impact, and management strategies. *Integr Blood Press Control*. 2022;15:1–10. https://doi.org/10.2147/IBPC.S242244.
21. Karanam Y., Trehan A., Bansal D. Incidence of hypertension during induction therapy in children with acute lymphoblastic leukemia. *Indian Pediatr*. 2026;63(1):26–33. https://doi.org/10.1007/s13312-025-00206-2.

Об авторах

Дильноза Фархадовна Мирзаева — д.м.н., доцент кафедры детской неврологии, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников.
E-mail: Dilnozakam80@gmail.com;
https://orcid.org/0000-0002-0652-1996
✉ **Зайнутдинхужа Фазлиддинхужа угли Сайфитдинхужаев** — врач-ординатор, Национальный детский медицинский центр; соискатель кафедры неврологии и нейрохирургии, Сибирский государственный медицинский университет. E-mail: sayfutdinxodjaev2002@gmail.com;
https://orcid.org/0009-0007-2184-2708; SPIN: 9065-3080
Елена Владимировна Лошкова — д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной педиатрии.
E-mail: loshkova.ev@ssmu.ru;
https://orcid.org/0000-0002-3043-8674; SPIN: 9242-5976

Authors' info

Dilnoza F. Mirzayeva — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Child Neurology, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers.
E-mail: Dilnozakam80@gmail.com;
https://orcid.org/0000-0002-0652-1996
✉ **Zaynutdinhuzha F. Saifitdinhuzhaev** — Resident Physician, National Children's Medical Center; Postgraduate Student, Department of Neurology and Neurosurgery, Siberian State Medical University.
E-mail: sayfutdinxodjaev2002@gmail.com;
https://orcid.org/0009-0007-2184-2708; SPIN: 9065-3080
Elena V. Loshkova — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Hospital Pediatrics.
E-mail: loshkova.ev@ssmu.ru:
https://orcid.org/0000-0002-3043-8674; SPIN: 9242-5976

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

Об авторах

Наталья Григорьевна Жукова — д.м.н., профессор, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии.
E-mail: Zhukova.ng@ssmu.ru;
https://orcid.org/0000-0001-6547-6622; SPIN: 6982-5313

Светлана Владимировна Самарина — к.м.н., доцент кафедры педиатрии с курсом эндокринологии.
E-mail: samarina.sv@ssmu.ru;
https://orcid.org/0000-0001-5843-4950; SPIN: 4796-9215

Мухаббат Икрамовна Ибрагимова — невролог-консультант.
E-mail: vahob199506@gmail.com
https://orcid.org/0009-0009-1658-0429

Authors' info

Natalia G. Zhukova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery.
E-mail: Zhukova.ng@ssmu.ru;
https://orcid.org/0000-0001-6547-6622; SPIN: 6982-5313

Svetlana V. Samarina — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics with a Course in Endocrinology. E-mail: samarina.sv@ssmu.ru;
https://orcid.org/0000-0001-5843-4950; SPIN: 4796-9215

Mukhabbat I. Ibragimova — neurologist and consultant.
E-mail: vahob199506@gmail.com
https://orcid.org/0009-0009-1658-0429

ISSN 3034-6312 (Print) ISSN 3034-6320 (Online)

ИЗДАТЕЛЬСТВО ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ПРЕДСТАВЛЯЕТ

ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ. ПРОТЕЗИРОВАНИЕ НЕСЪЁМНЫМИ КОНСТРУКЦИЯМИ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ

М. Ф. Сухарев, С. Б. Фищев, М. Г. Рожкова

Учебник соответствует программе Министерства здравоохранения Российской Федерации по ортопедической стоматологии, предназначен и будет полезным для преподавателей курсов и стоматологических кафедр, студентов стоматологических факультетов, ординаторов, аспирантов, врачей-стоматологов.

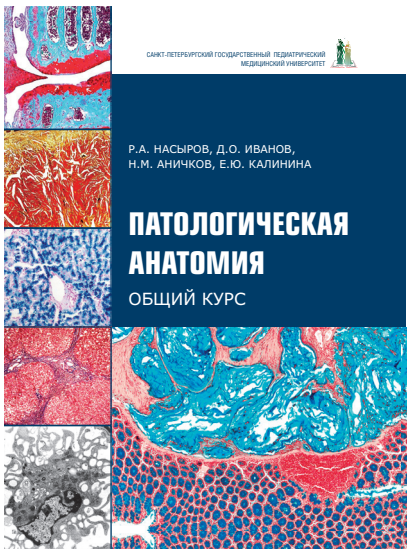
Авторы будут признательны за критические замечания и дополнения.

Твердый переплет, цветные иллюстрации, 464 страницы.

Приобрести издание можно в интернет-магазине Лабиринт:
https://www.labirint.ru/books/877708/

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. ОБЩИЙ КУРС

Р.А. Насыров, Д.О. Иванов, Н.М. Аничков, Е.Ю. Калинина



В общем курсе патологической анатомии (клинической патоморфологии) рассмотрены вопросы общей патологической анатомии: методы исследования в патоморфологии, повреждение и гибель клеток и тканей, в том числе старение; нарушения кровообращения и иных сред организма, воспаление, репарация и регенерация, заживление ран, иммунная патология, адаптация, патология роста клеток и их дифференцировки, опухоли, генетические заболевания, учение о диагнозе в патологической анатомии, патология и факторы окружающей среды, патология, вызванная питанием, констатация смерти и др.

Учебник рассчитан на студентов-медиков всех факультетов, а также на врачей, интересующихся вопросами общей патологической анатомии.

Твердый переплет, цветные иллюстрации, 280 страниц.

Приобрести издание можно в интернет-магазине Лабиринт:
https://www.labirint.ru/books/777658/