



ISSN: 3034-0241 (Print)

Изображение создано с помощью нейросети.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

в педиатрии

Нормальная частота дыхания
у здоровых новорожденных

Легочная гипертензия – осложнение
интерстициальных заболеваний легких
у детей

Саркоидоз у подростка с сахарным
диабетом 1-го типа

Нарушения ритма менструаций
у девочек-подростков с ожирением

Последствия поздней диагностики
синдрома Клайнфельтера

Роль детского стоматолога
в диагностике острых инфекционных
заболеваний

№1

ТОМ 1
2026



портал
CON-MED.RU



СКЕРТЦО – особая* нота в борьбе с инфекциями!



* На основании:
Клинические рекомендации. Хронический бронхит. 655_2. 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/655_2
Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. 603_3. 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/603_3
Клинические рекомендации. Острый синусит. 313_3. 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/313_3
Клинические рекомендации. Отит средний острый. 314_3. 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/314_3
Клинические рекомендации. Инфекция мочевых путей. 281_3. 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/281_3
RU2506061144

SANDOZ

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ, ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Реклама



Дорогие коллеги!

Вы держите в руках или имеете возможность прочитать в электронном виде первый номер нового журнала «Клинический разбор в педиатрии», выросшего из рубрики «Педиатрия» журнала «Клинический разбор в общей медицине», основателем и первым редактором которого был замечательный терапевт, профессор Л.И. Дворецкий. Отчего такие названия обоих журналов?

Наверное, каждый, кто учился в медицинском вузе, может с благодарностью вспомнить клинические разборы – достояние отечественной медицинской школы, посвященные обсуждению как диагностически сложных, так и типичных пациентов. Клинический разбор (в иностранной традиции – дебрифинг, метод case-study) – особая форма обсуждения больных, интегрирующая медицинские и образовательные функции, критически важная для формирования клинического мышления у студента, ординатора и врача, надежный фильтр для минимизации врачебных ошибок. В век исчезающей клинической диагностики, заменяемой все более доступной диагностикой лабораторно-инструментальной, клинический разбор позволяет обсуждать вечные проблемы клинической практики (этиологию, диагноз, лечение, профилактику) у конкретного больного, а не болезни вообще, являясь ярким выражением возможностей персонализированной медицины.

Пандемия COVID-19 «перевела» клинический разбор в дистанционный формат. Так, традиционные на нашей кафедре – кафедре педиатрии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» – клинические разборы стали проводиться в дистанционном формате на портале медицинского онлайн-образования. Журнал – еще одна счастливая возможность поделиться клиническими наблюдениями пациентов, путь к диагнозу и назначению адекватной терапии у которых был сложным и возможным только в рамках междисциплинарного подхода, командной и коллективной работы. Таким коллективом является коллектив Морозовской детской городской клинической больницы Департамента здравоохранения города Москвы – одной из старейших детских больниц России, которому хочется выразить слова благодарности за многолетнюю совместную работу. Искренне благодарен коллегам, которые любезно согласились войти в состав редколлегии журнала и с воодушевлением поддержали его научно-образовательную миссию: на основании обобщения клинического опыта с учетом современных достижений медицины повысить качество и эффективность медицинской помощи детям. Задача журнала видится в демонстрации для врачей-педиатров и узких специалистов актуальной проблемы коморбидности, требующей мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов. Мы приглашаем к сотрудничеству всех, кому близки наши миссия и задача.

*С уважением и наилучшими пожеланиями,
Дмитрий Юрьевич Овсянников,*

*доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии
ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»*

Dear colleagues!

You are holding — or have the opportunity to read in electronic version — the first issue of a new journal *Clinical Review for Pediatrics* originating from the Pediatrics section of the journal *Clinical Review for General Practice*, the founder and first editor of which was Professor L.I. Dvoretzky, a brilliant physician. Why were both journals given such names?

Anyone who attended a medical school can likely look back on clinical case reviews, the legacy of the domestic medical school focused on the discussion of both challenging in terms of diagnosis and typical patients, with gratitude. The clinical case review (in the foreign tradition – debriefing, case-study method) represents a specific format of patient case discussion that integrates medical and educational functions, which is critically important for developing clinical reasoning in students, residents, and physicians; it is as a reliable filter for minimizing medical errors. In an era of vanishing clinical diagnosis, which is being replaced by increasingly accessible laboratory and instrumental diagnostic tests, the clinical case review allows for the discussion of perennial clinical practice issues (etiology, diagnosis, treatment, prevention) in a specific patient, not the disease in general, representing a vivid example of the possibilities of personalized medicine.

The COVID-19 pandemic transformed the clinical case review into the distance format. Thus, we started to conduct the clinical case reviews traditional for our department, the Department of Pediatrics at the Medical Institute of the Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, in a distance format on the online educational portal. The journal represents one more fortuitous opportunity to share clinical cases of patients, whose path to diagnosis and the prescription of appropriate therapy was complex and possible only in the context of the interdisciplinary approach and collaborative teamwork. One such team is the team of the Morozov Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Healthcare Department, one of the oldest pediatric hospitals in Russia, to which I would like to express my gratitude for many years of working together. I am sincerely grateful to the colleagues who kindly agreed to join the journal's editorial board and enthusiastically supported its scientific and educational mission: to improve the quality and effectiveness of care provision to children based on the synthesis of clinical experience, considering current medical advances. The journal aims to demonstrate the pressing issue of comorbidity, requiring a multidisciplinary approach to management of patients, to pediatricians and medical specialists. We invite everyone who shares our mission and objectives to collaborate with us.

*With respect and best wishes,
Dmitry Yu. Ovsyannikov,*

Dr. Sci. (Med.), Professor, Chair of the Department of Pediatrics at Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia

Авторы, присылающие статьи для публикаций, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Информация на сайте <https://klinrazbor-pediatrics.ru> Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. В статьях представлена точка зрения авторов, которая

может не совпадать с мнением редакции журнала.

Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции. Научное производственно-практическое издание для профессионалов в области здравоохранения.

Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускаются без размещения знака информационной продукции. Все права защищены. 2026 г.

Журнал распространяется бесплатно.

Дата выхода: 15.10.2026

Возрастное ограничение: 16+

СОДЕРЖАНИЕ

НЕОНАТОЛОГИЯ, ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Оригинальная статья

Частота дыхания у клинически стабильных новорожденных с гестационным возрастом 32–41 недели в раннем и позднем неонатальном периодах: одномоментное сравнительное исследование
Поляков К.К., Дорофеева А.Б., Суханова А.В., Траубе М.А., Черкасова С.В., Чижова В.Н., Козлова Ю.С., Щепкина Е.В., Кузнецов А.И., Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю.

8

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ, НУТРИЦИОЛОГИЯ

Оригинальная статья

Биоимпедансные показатели мышечного статуса и спирометрические параметры у детей и подростков с бронхиальной астмой: пилотное исследование
Теремова С.А., Шабаршова А.В., Борискина О.С., Храмова Р.Н., Горбунова К.В., Халецкая О.В., Елисеева Т.И.

15

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ, ДЕТСКАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Клиническое наблюдение

Саркоидоз у подростка с сахарным диабетом 1-го типа: неслучайная коморбидность?
Шахбазова М.С., Карпенко М.А., Гитинов Ш.А., Давыдов И.С., Малышев О.Г., Овсянников Д.Ю.

22

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ-ИММУНОЛОГИЯ

Оригинальная статья

Распространенность и структура коморбидных заболеваний у госпитализированных детей и подростков с бронхиальной астмой
Аюшин Э.И., Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю., Деева Е.В., Коновалов О.Е.

29

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ-ИММУНОЛОГИЯ

Клиническое наблюдение

Эозинофильный эзофагит и бронхиальная астма: сложные взаимоотношения (клиническое наблюдение)
Черненко Ю.В., Погудина Е.А., Жмурченко М.О., Давыдов И.С., Шалатонин М.П., Григориadis Н.К., Тишкина Е.С., Овсянников Д.Ю.

35

ДЕТСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ, ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Обзор

Легочная гипертензия – осложнение интерстициальных (диффузных паренхиматозных) заболеваний легких у детей
Овсянников Д.Ю., Мирошниченко В.П.

42

ГИНЕКОЛОГИЯ

Обзор

Нарушения ритма менструаций у девочек-подростков с ожирением
Оразов М.Р., Лесная О.А.

54

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ

Клиническое наблюдение

Случай поздней диагностики синдрома Клайнфельтера
Белых Н.А., Кузнецова В.Н., Деева Ю.В.

60

ДЕТСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Лекция

Педиатр, детский стоматолог и диагностика острых инфекционных заболеваний
Луцкая И.К.

63

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Клиническое наблюдение

Ребенок 9 месяцев с длительно сохраняющимися тахипноэ и одышкой
Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю.

70



К статье доступны
дополнительные видеоматериалы

CLINICAL REVIEW FOR PEDIATRICS

klinrazbor-pediatria.ru

2026 / Volume 1 / No. 1

EDITOR-IN-CHIEF

Dmitry Yu. Ovsyannikov,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University
of Russia (Moscow, Russia)

MMA "MEDIAMEDICA"

Mailing address: 127055, Moscow, s/m 37

Phone/fax: +7 (495) 926-29-83

Website: con-med.ru

E-mail: media@con-med.ru

Advisor on Management and Development:

T.L. Skorobogat

Head of Scientific Editorial Staff:

D.A. Kataev

Key Account Manager:

N.A. Zuyeva

nelly@con-med.ru

Advertising Executive:

N.M. Surova

For advertising

Phone: +7 (495) 926-29-83

Founder: LLC "MEDIAFORMAT"

The journal is registered by the Federal Service for Supervision
of Communications, Information Technology
and Mass Communications (Roskomnadzor).

Registration number: ПИ №ФЦ77-92195 от 15.09.2026.

Editorial office address: 115054, Moscow,

Zhukov passage, 19, fl. 2, room XI

Publisher: LLC MMA "MEDIAMEDICA"

127055, Moscow, s/m 37

Printing house address:

125130, Moscow, Klary Cetkin St., 28, bld. 2, room 6

Frequency: 4 issues per year.

Total circulation: 10 000 copies.

Catalogue "Post of Russia" ПД740.

The authors submitting articles for publication must be familiarized
with the guidelines for authors and public copyright agreement.

The information is on the website <https://klinrazbor-pediatria.ru>.

The editorial board is not responsible for the content of advertising
materials. The article reflects the views of the author which may
not coincide with that of the journal editorial board. Reproduction
of the material published in the journal in whole or in part without
the written permission of the editorial board is prohibited.

Scientific trade edition for healthcare professionals.

According to the Roskomnadzor guidelines, this trade edition can
be issued and distributed without the information product label
placement.

All rights reserved. 2026.

The journal is distributed free of charge.

Release date: 15.10.2026

Age restriction: 16+

CONTENTS

NEONATOLOGY, PULMONOLOGY

Original Article

Respiratory rate in clinically stable newborns with a gestational age
of 32–41 weeks in the early and late neonatal periods:

a one-stage comparative study

Polyakov K.K., Dorofeeva A.B., Sukhanova A.V., Traube M.A., Cherkasova S.V.,
Chizhova V.N., Kozlova Yu.S., Shchepkina E.V., Kuznetsov A.I.,
Karpenko M.A., Ovsyannikov D.Yu.

8

PULMONOLOGY, NUTRITIONOLOGY

Original Article

Bioimpedance indices of muscle status and spirometric parameters
in children and adolescents with bronchial asthma: a pilot study

Teremova S.A., Shabarshova A.V., Boriskina O.S., Khranova R.N.,
Gorbunova K.V., Khaletskaya O.V., Eliseeva T.I.

15

PULMONOLOGY, PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY

Clinical Case

Sarcoidosis in an adolescent with type 1 diabetes mellitus:

a non-coincidental comorbidity?

Shakhbazova M.S., Karpenko M.A., Gitinov Sh.A., Davydov I.S.,
Malyshev O.G., Ovsyannikov D.Yu.

22

PULMONOLOGY, ALLERGOLOGY-IMMUNOLOGY

Original Article

Prevalence and structure of comorbid diseases in hospitalized children
and adolescents with bronchial asthma

Ayushin E.I., Karpenko M.A., Ovsyannikov D.Yu., Deeva E.V.,
Konovalov O.E.

29

GASTROENTEROLOGY, ALLERGOLOGY-IMMUNOLOGY

Clinical Case

Eosinophilic esophagitis and bronchial asthma: complex interactions
(case report)

Chernenkov Yu.V., Pogudina E.A., Zhmurchenko M.O., Davydov I.S.,
Shalatonin M.P., Grigoriadis N.K., Tishkina E.S., Ovsyannikov D.Yu.

35

PEDIATRIC CARDIOLOGY, PULMONOLOGY

Review

Pulmonary hypertension is a complication of interstitial
(diffuse parenchymal) lung diseases in children

Ovsyannikov D.Yu., Miroshnichenko V.P.

42

GYNECOLOGY

Review

Menstrual rhythm disorders in adolescents with obesity

Orazov M.R., Lesnaya O.A.

54

HEREDITARY DISEASES

Clinical Case

Clinefelter syndrome, case of late diagnosis

Belykh N.A., Kuznezova V.N., Deeva Yu.V.

60

PEDIATRIC DENTISTRY

Lecture

Pediatrician, pediatric dentist, and diagnosis of acute infectious diseases

Lutskaya I.K.

63

CLINICAL CASE FOR SELF-MONITORING

Clinical Case

A 9-month-old child with persistent tachypnea and shortness of breath

Karpenko M.A., Ovsyannikov D.Yu.

70



The article contains
video recordings

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР В ПЕДИАТРИИ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА

Овсянников Дмитрий Юрьевич,
д-р мед. наук, проф., ФGAOY BO «Российский университет дружбы народов
им. Патриса Лумумбы» (Москва, Россия)

АЛЛЕРГОЛОГИЯ-ИММУНОЛОГИЯ

Ненашева Наталья Михайловна,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)
Пампура Александр Николаевич,
д-р мед. наук, проф., ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)»,
ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ-РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Александрович Юрий Станиславович,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО СПбГПМУ (Санкт-Петербург, Россия)
Афуков Иван Игоревич,
канд. мед. наук, ГБУЗ «ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ»,
ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)» (Москва, Россия)
Жиркова Юлия Викторовна,
д-р мед. наук, ГБУЗ «ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ»,
ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)» (Москва, Россия)

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Черненко Юрий Валентинович,
д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» (Саратов, Россия)

ГЕНЕТИКА

Савостьянов Кирилл Викторович,
д-р. биол. наук, ФGAU «НМИЦ здоровья детей» (Москва, Россия)

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Тамразова Ольга Борисовна,
д-р мед. наук, проф. РАН, ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

ДЕТСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ

Дегтярева Елена Александровна,
д-р мед. наук, проф., ФGAOY BO «Российский университет дружбы народов
им. Патриса Лумумбы» (Москва, Россия)
Кантемирова Марина Григорьевна,
канд. мед. наук, ФGAOY BO «Российский университет дружбы народов
им. Патриса Лумумбы» (Москва, Россия)

ДЕТСКАЯ ОНКОЛОГИЯ, ДЕТСКАЯ ГЕМАТОЛОГИЯ

Тиганова Ольга Александровна,
канд. мед. наук, ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)»
(Москва, Россия)

ДЕТСКАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Петрайкина Елена Ефимовна,
д-р мед. наук, ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)»
(Москва, Россия)

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Ртищев Алексей Юрьевич,
канд. мед. наук, ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)»
(Москва, Россия)

Солодовникова Ольга Николаевна,
канд. мед. наук, ГБУЗ «Московский многопрофильный клинический центр “Коммунарка”
ДЗМ», ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)» (Москва, Россия)

Самитова Эльмира Растямовна,
д-р мед. наук, ФGAOY BO «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)»
(Москва, Россия)

Усенко Денис Валериевич,
д-р мед. наук, проф., ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора (Москва, Россия)

НЕВРОЛОГИЯ

Федорова Лариса Арзумановна,
канд. мед. наук, ФГБОУ ВО СПбГПМУ (Санкт-Петербург, Россия)
Чутко Леонид Семенович,
д-р мед. наук, проф., ГБОУ ВО СПбГПМУ (Санкт-Петербург, Россия)

НЕОНАТОЛОГИЯ

Брыксиста Евгения Юрьевна,
д-р мед. наук, ФГБОУ ВО «Ростовский ГМУ» (Ростов-на-Дону, Россия)
Володин Николай Николаевич,
акад. РАН, д-р мед. наук, проф., ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» (Москва, Россия)

Гнедько Татьяна Васильевна,

д-р мед. наук, проф., Национальная академия наук Беларуси (Минск, Республика Беларусь)

Горев Валерий Викторович,

канд. мед. наук, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ», ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

Жубанышева Карлыгаш Биржановна,

д-р мед. наук, проф., АО «Казахский медицинский университет непрерывного образования»
Алматы, Республика Казахстан

Заплатников Андрей Леонидович,

д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО (Москва, Россия)

Иванов Дмитрий Олегович,

д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО СПбГПМУ (Санкт-Петербург, Россия)

НЕФРОЛОГИЯ

Паунова Светлана Стояновна,
д-р мед. наук, проф., ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)»
(Москва, Россия)

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Зябкин Илья Владимирович,
д-р мед. наук, ФGAU «НМИЦ здоровья детей», ФГБОУ ДПО РМАНПО
(Москва, Россия)

Солдатский Юрий Львович,

д-р мед. наук, проф., ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ» (Москва, Россия)

ПЕДИАТРИЯ

Давыдова Ирина Владимировна,
д-р мед. наук, ФGAU «НМИЦ здоровья детей» (Москва, Россия)

Зайцева Ольга Витальевна,

д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Российский университет медицины (РосУниМед)»
(Москва, Россия)

Елисеева Татьяна Ивановна,

д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»
(Нижний Новгород, Россия)

Османов Исмаил Магомедтагирович,

д-р мед. наук, проф., ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», ФGAOY BO
«РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)» (Москва, Россия)

Павлинова Елена Борисовна,

д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет»
(Омск, Россия)

Фурман Евгений Григорьевич,

чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Пермский ГМУ им. акад. Е.А. Вагнера»
(Пермь, Россия)

Халецкая Ольга Владимировна,

д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»
(Нижний Новгород, Россия)

ПСИХИАТРИЯ

Олейчик Игорь Валентинович,

д-р мед. наук, проф., ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Бойцова Евгения Викторовна,
д-р мед. наук, ФГБОУ ВО СПбГПМУ (Санкт-Петербург, Россия)

Карнаушкина Мария Александровна,

д-р мед. наук, ФGAOY BO «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»
(Москва, Россия)

Карпенко Максим Александрович,

канд. мед. наук, ФGAOY BO «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»
(Москва, Россия)

Кузнецова Алла Александровна,

д-р мед. наук, ФГБОУ ВО СПбГПМУ (Санкт-Петербург, Россия)

РЕВМАТОЛОГИЯ

Валиева Саняя Ириковна,
д-р мед. наук, ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)»
(Москва, Россия)

Терехина Юлия Юрьевна,

канд. мед. наук, ФGAOY BO «Российский университет дружбы народов
им. Патриса Лумумбы» (Москва, Россия)

РЕНТГЕНОЛОГИЯ

Ильина Наталья Александровна,
д-р мед. наук, ФГБОУ ВО «Северо-Западный ГМУ им. И.И. Мечникова»
(Санкт-Петербург, Россия)

ДЕТСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Луцкая Ирина Константиновна,
д-р мед. наук, проф., УО БГМУ (Минск, Республика Беларусь)

CLINICAL REVIEW FOR PEDIATRICS

EDITORIAL BOARD

EDITOR-IN-CHIEF

Dmitry Yu. Ovsyannikov,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

ALLERGY-IMMUNOLOGY

Natalya M. Nenasheva,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

Alexander N. Pampura,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

ANESTHESIOLOGY-RESUSCITATION

Yuri S. Alexandrovich,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Saint Petersburg State Pediatric Medical University (St. Petersburg, Russia)

Ivan I. Afukov,

Cand. Sci. (Med.), Speransky Children's City Clinical Hospital No. 9 Moscow Department of Health, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Yulia V. Zhirkova,

Dr. Sci. (Med.), Speransky Children's City Clinical Hospital No. 9 Moscow Department of Health, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

GASTROENTEROLOGY

Yuri V. Chernenkov,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky (Saratov, Russia)

GENETICS

Kirill V. Savostyanov,

Dr. Sci. (Biol.), National Medical Research Center for Children's Health (Moscow, Russia)

DERMATOVENEREOLOGY

Olga B. Tamrazova,

Dr. Sci. (Med.), Prof. RAS, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

PEDIATRIC CARDIOLOGY

Elena A. Degtyareva,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

Marina G. Kantemirova,

Cand. Sci. (Med.), Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

CHILDHOOD ONCOLOGY, CHILDHOOD HEMATOLOGY

Tiganova Olga Alexandrovna,

Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

CHILDHOOD ENDOCRINOLOGY

Elena E. Petryaykina,

Dr. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

INFECTIOUS DISEASES

Alexey Yu. Rtishchev,

Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Olga N. Solodovnikova,

Cand. Sci. (Med.), Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Kommunarka", Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Elmira R. Samitova,

Dr. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (Moscow, Russia)

Denis V. Usenko,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Central Research Institute of Epidemiology of Rospotrebnadzor (Moscow, Russia)

NEUROLOGY

Larisa A. Fedorova,

Cand. Sci. (Med.), Saint Petersburg State Pediatric Medical University (St. Petersburg, Russia)

Leonid S. Chutko,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saint Petersburg State Pediatric Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation (St. Petersburg, Russia)

NEONATOLOGY

Evgeniya Yu. Bryksina,

Dr. Sci. (Med.), Rostov State Medical University (Rostov-on-Don, Russia)

Nikolay N. Volodin,

Acad. RAS, Dr. Sci. (Med.), Prof., Dmitry Rogachev National Medical Research Center for Children's Hematology, Oncology and Immunology (Moscow, Russia)

Tatiana V. Gnedko,

Dr. Sci. (Med.), Prof., National Academy of Sciences of Belarus (Minsk, Republic of Belarus)

Valery V. Gorev,

Cand. Sci. (Med.), Morozovskaya Children's City Hospital of the Moscow Department of Health, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

Karlygash B. Zhubanysheva,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazakh Medical University of Continuing Education (Almaty, Republic of Kazakhstan)

Andrey L. Zaplatnikov,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

Dmitry O. Ivanov,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Saint Petersburg State Pediatric Medical University (St. Petersburg, Russia)

NEPHROLOGY

Svetlana S. Pounova,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

OTORINOLARYNGOLOGY

Ilya V. Zyabkin,

Dr. Sci. (Med.), National Medical Research Center for Children's Health, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

Yuri I. Soldatsky,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Morozovskaya Children's City Hospital of the Moscow Department of Health (Moscow, Russia)

PEDIATRICS

Irina V. Davydova,

Dr. Sci. (Med.), National Medical Research Center for Children's Health (Moscow, Russia)

Olga V. Zaitseva,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

Tatyana I. Eliseeva,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Privolzhsky Research Medical University (Nizhny Novgorod, Russia)

Ismail M. Osmanov,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Bashlyaeva Children's City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Elena B. Pavlinova,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University (Omsk, Russia)

Evgeny G. Furman,

Corr. Memb. RAS, Dr. Sci. (Med.), Prof., Perm State Medical University named after Academician E.A. Vagner (Perm, Russia)

Olga V. Khaletskaya,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Privolzhsky Research Medical University (Nizhny Novgorod, Russia)

PSYCHIATRY

Igor V. Oleychik,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Scientific Center of Mental Health (Moscow, Russia)

PULMONOLOGY

Evgeniya V. Boitsova,

Dr. Sci. (Med.), St. Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia)

Maria A. Karnaushkina,

Dr. Sci. (Med.), Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

Maxim A. Karpenko,

Cand. Sci. (Med.), Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

Alla A. Kuznetsova,

Dr. Sci. (Med.), Saint Petersburg State Pediatric Medical University (St. Petersburg, Russia)

RHEUMATOLOGY

Saniya I. Valieva,

Dr. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Yulia Yu. Terehina,

Cand. Sci. (Med.), Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

RADIOLOGY

Natalia A. Ilyina,

Dr. Sci. (Med.), Mechnikov Northwestern State Medical University (St. Petersburg, Russia)

PEDIATRIC DENTISTRY

Irina K. Luts kaya,

Dr. Sci. (Med.), Prof., Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)



Оригинальная статья

Частота дыхания у клинически стабильных новорожденных с гестационным возрастом 32–41 недели в раннем и позднем неонатальном периодах: одномоментное сравнительное исследование

К.К. Поляков^{1,2}, А.Б. Дорофеева¹, А.В. Суханова¹, М.А. Траубе¹, С.В. Черкасова^{1,3},
В.Н. Чижова¹, Ю.С. Козлова⁴, Е.В. Щепкина^{5,6}, А.И. Кузнецов⁷, М.А. Карпенко⁸, Д.Ю. Овсянников^{8,9}✉

¹ ГБУЗ «Детская городская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия;

² АНО ВО «Московский университет «Синергия», Москва, Россия;

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

⁴ ГБУЗ «Городская клиническая больница им. А.К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия;

⁵ ФГБОУ ВО «Российская академия народного хозяйства и государственной службы при Президенте Российской Федерации», Москва, Россия;

⁶ ГБУЗ «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия;

⁷ ФГБОУ ВО «Московский авиационный институт (Национальный исследовательский университет)», Москва, Россия;

⁸ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

⁹ ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

✉mdovsyannikov@yahoo.com

Аннотация

Актуальность. Частота дыхания (ЧД) – ключевой витальный показатель у новорожденных, однако традиционный референсный диапазон частоты дыхательных движений (ДД) 30–60 в минуту обоснован диагностическими порогами (брадипноэ, тахипноэ при различных заболеваниях), а не популяционными нормами. Высокая физиологическая лабильность дыхания в раннем неонатальном периоде создает риск гипердиагностики тахипноэ у клинически стабильных детей.

Цель. Сравнить ЧД у клинически стабильных новорожденных различного гестационного возраста (ГВ) в раннем (1–7-е сутки) и позднем (8–28-е сутки) неонатальных периодах и количественно оценить степень отклонения фактических значений от традиционного референсного диапазона 30–60 ДД в минуту.

Материалы и методы. Двухцентровое одномоментное (поперечное) обсервационное сравнительное исследование 100 клинически стабильных новорожденных с ГВ 32–41 нед. Каждому ребенку соответствовало одно измерение ЧД. Группы сформированы по периоду измерения (ранний/поздний неонатальный период), доношенности (≥ 37 нед./ < 37 нед.), категориям ГВ (умеренно недоношенные, поздние недоношенные, ранние доношенные, полностью доношенные) и массе тела при рождении (< 2500 г / ≥ 2500 г).

Результаты. Медиана ЧД в общей выборке составила 44 [39,75; 54] ДД в минуту. В раннем неонатальном периоде ЧД была статистически значимо выше, чем в позднем (средняя ЧД $48,3 \pm 12,4$ vs $43,9 \pm 7,2$; $p = 0,028$), а вариабельность – существенно большей ($SD\ 13,7$ vs $7,2$). Доля измерений, соответствующих тахипноэ (> 60 ДД в минуту) в раннем неонатальном периоде достигала 22%, в позднем – 3% (отношение шансов 9,33; 95% доверительный интервал 1,17–74,29; $p = 0,017$). Частота брадипноэ (< 30 ДД в минуту) была минимальной в обеих группах (3% и 0%; $p = 0,540$). Ни недоношенность, ни масса тела при рождении не являлись значимыми предикторами ЧД ($p > 0,05$). В регрессионной модели каждый день жизни ассоциировался со снижением ЧД на 0,29 ДД в минуту ($p = 0,036$), однако модель объясняла лишь 4,4% дисперсии.

Заключение. У клинически стабильных новорожденных с ГВ 32–41 нед ЧД определяется преимущественно возрастом, а не ГВ или массой тела при рождении. Каждый пятый ребенок в первую неделю жизни демонстрирует тахипноэ > 60 ДД в минуту при отсутствии признаков дыхательной недостаточности, что свидетельствует о несоответствии традиционного референсного диапазона физиологической реальности раннего неонатального периода. Целесообразна разработка дифференцированных по возрасту (младше/старше 7 дней жизни) центильных нормативов ЧД у новорожденных.

Ключевые слова: новорожденные, недоношенные новорожденные, неонатальный период, частота дыхания, референсные значения.
Для цитирования: Поляков К.К., Дорофеева А.Б., Суханова А.В., Траубе М.А., Черкасова С.В., Чижова В.Н., Козлова Ю.С., Щепкина Е.В., Кузнецов А.И., Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю. Частота дыхания у клинически стабильных новорожденных с гестационным возрастом 32–41 недели в раннем и позднем неонатальном периодах: одномоментное сравнительное исследование. *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 8–14. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00103

Original Article

Respiratory rate in clinically stable newborns with a gestational age of 32–41 weeks in the early and late neonatal periods: a one-stage comparative study

Konstantin K. Polyakov^{1,2}, Anna B. Dorofeyeva¹, Anastasia V. Sukhanova¹, Mariya A. Traube¹,
Svetlana V. Cherkasova^{1,3}, Viktoriya N. Chizhova¹, Yuliya S. Kozlova⁴, Elena V. Shchepkina^{5,6},
Anton I. Kuznetsov⁷, Maxim A. Karpenko⁸, Dmitriy Yu. Ovsyannikov^{8,9}✉

¹Filatov Children's City Clinical Hospital of the Moscow, Moscow, Russia;

²Moscow University "Synergy", Moscow, Russia;

³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;

⁴Yeramishantsev City Clinical Hospital, Moscow, Russia;

⁵Russian Presidential Academy of National Economy and Public Administration, Moscow, Russia;

⁶Scientific and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies, Moscow, Russia;

⁷Moscow Aviation Institute (National Research University), Moscow, Russia;

⁸Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

⁹Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia

✉mdovsyannikov@yahoo.com

Abstract

Relevance. Respiratory rate (RR) is a key vital indicator in newborns, however, the traditional reference range of respiratory movements (RM) 30–60 per minute is justified by diagnostic thresholds (bradypnea, tachypnea in various diseases), and not by population norms. High physiological lability of respiration in the early neonatal period creates a risk of overdiagnosis of tachypnea in clinically stable children.

Objective. The aim was to compare RR in clinically stable newborns of different gestational age (GA) in the early (days 1–7) and late (days 8–28) neonatal periods and quantify the degree of deviation of the actual values from the traditional reference range of 30–60 RM per minute.

Materials and methods. A two-center, single-stage (transverse) observational comparative study of 100 clinically stable newborns with GA at 32–41 weeks. Each child had one RR dimension. The groups were formed by measurement period (early/late neonatal period), full-term pregnancy (≥ 37 weeks/ < 37 weeks), GA categories (moderately premature, late premature, early full-term, fully full-term) and birth weight (< 2500 g / ≥ 2500 g).

Results. The median RR in the total sample was 44 [39.75; 54] RM per minute. In the early neonatal period, RR was statistically significantly higher than in the late period (mean RR 48.3 ± 12.4 vs 43.9 ± 7.2 ; $p = 0.028$), and the variability was significantly greater (SD 13.7 vs 7.2). The proportion of measurements corresponding to tachypnea (> 60 RM per minute) in the early neonatal period reached 22%, in the late period – 3% (OR=9.33; 95% CI 1.17–74.29; $p = 0.017$). The frequency of bradypnea (< 30 RM per minute) was minimal in both groups (3% and 0%; $p = 0.540$). Neither prematurity nor birth weight were significant predictors of RR ($p > 0.05$). In the regression model, each day of life was associated with a decrease in RR by 0.29 RM per minute ($p = 0.036$), however, the model explained only 4.4% of the variance.

Conclusion. In clinically stable newborns with GA at 32–41 weeks, RR is determined primarily by age rather than GA or birth weight. In the first week of life, every fifth child demonstrates tachypnea > 60 RM per minute in the absence of signs of respiratory failure, which indicates that the traditional reference range does not correspond to the physiological reality of the early neonatal period. It is advisable to develop age-differentiated (younger/older than 7 days of life) centile standards of RR in newborns.

Keywords: newborns, premature newborns, neonatal period, respiratory rate, reference values.

For citation: Polyakov K.K., Dorofeeva A.B., Sukhanova A.V., Traube M.A., Cherkasova S.V., Chizhova V.N., Kozlova Yu.S., Shchepkina E.V., Kuznetsov A.I., Karpenko M.A., Ovsyannikov D.Yu. Respiratory rate in clinically stable newborns with a gestational age of 32–41 weeks in the early and late neonatal periods: a one-stage comparative study. *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 8–14 (In Russ.). DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00103

Введение

Частота дыхания (ЧД) является одним из наиболее информативных и рутинно регистрируемых витальных показателей у новорожденных, служит одним из ключевых критериев при принятии решения о необходимости дополнительного обследования, эскалации респираторной поддержки или перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии. Оценка ЧД обязательно должна проводиться амбулаторно врачом-педиатром. В клинической практике нормальной ЧД у новорожденного традиционно считают диапазон от 30 до 60 дыхательных движений (ДД) в минуту [1–3]. Однако этот исторически сложившийся коридор представляет собой не столько физиологическую норму, сколько комбинацию двух клинических порогов: нижняя граница соответствует критерию брадипноэ – признаку угнетения дыхательного центра и дыхательной недостаточности (ДН); верхняя предложена экспертами Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в качестве скринингового критерия тахипноэ для диагностики пневмонии у детей первых двух месяцев жизни [3], а также является одним из диагностических критериев респираторного дистресс-синдрома новорожденных (в первые 30 мин после рождения) [4], клинико-лабораторным признаком инфекционного процесса у доношенных новорожденных детей, в том числе врожденной пневмонии [5]. S. Shah и соавт. (2010), обследовав 1622 ребенка в возрасте до 5 лет, показали, что тахипноэ, определенное по критериям ВОЗ, обладает ограниченной прогностической ценностью в отношении рентгенологически подтвержденной пневмонии: лишь 20%

детей с данной ЧД действительно имели пневмонию, тогда как 12% детей без тахипноэ также демонстрировали рентгенологические признаки пневмонии, различие по частоте пневмонии между группами было статистически значимым ($p < 0.001$). Это исследование ставит под сомнение специфичность и диагностическую ценность порога 60 ДД в минуту как критерия пневмонии у детей первых двух месяцев жизни [6]. Таким образом, диапазон 30–60 ДД в минуту изначально не разрабатывался и не валидизировался в качестве популяционной нормы для здоровых новорожденных, однако *de facto* приобрел этот статус в повседневной клинической практике.

В систематическом обзоре S. Fleming и соавт. (2011), обобщившем данные 20 исследований с участием 3881 ребенка, было показано выраженное расхождение существующих диапазонов ЧД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) с эмпирически полученными центилями: границы норм часто выходили за пределы 99-го и 1-го центилей либо пересекали медиану. Авторы констатировали, что действующие рекомендации в отношении ЧД и ЧСС у детей не имеют доказательной основы и нуждаются в обновлении [7]. Систематический обзор M. Paliwoda и соавт. (2018), посвященный поиску референсных диапазонов витальных показателей у новорожденных с гестационным возрастом (ГВ) ≥ 34 нед, выявил дефицит нормативных данных для этой когорты: из 1497 первично отобранных публикаций лишь 10 удовлетворяли критериям включения, и ни по одному из параметров, включая ЧД, не удалось установить надежных референсных диапазонов. Авторы подчеркну-

ли, что, несмотря на физиологические различия между когортами детей с разным ГВ, универсальные критерии продолжают применяться без учета ГВ [8]. N. Mortensen и соавт. (2017) в обзоре систем раннего предупреждения (early warning scores) для новорожденных отметили, что количественная градация «отклонения от нормы» для ЧД в существующих шкалах варьирует в широких пределах, а сами шкалы разработаны исключительно для доношенных и поздних недоношенных детей [9].

Ранний неонатальный период характеризуется уникальной физиологической респираторной нестабильностью, связанной с переходом от плацентарного газообмена к легочному дыханию. В первые дни после рождения происходят резорбция фетальной легочной жидкости, установление функциональной остаточной емкости легких [1, 2, 10]. M. Goyal и соавт. (1995) в проспективном исследовании 21 здорового доношенного новорожденного с серийными измерениями легочной механики показали, что динамический комплайнс легких прогрессивно увеличивается в среднем на 42% от первого измерения в 2–10 ч до последнего в 66–78 ч, тогда как дыхательный объем (ДО) и минутная вентиляция (минутный объем дыхания) нарастают преимущественно в первые сутки (увеличение на 27% и 24% соответственно). При этом коэффициент вариации динамического комплайенса за 2-часовой период (12%) был вдвое ниже, чем за трехдневный (31%), что отражает высокую индивидуальную вариабельность, связанную с незавершенностью постнатальной адаптации [11]. Физиологическая лабильность дыхательного центра в этот период – не патология, а отражение процессов адаптации, однако она создает почву для того, чтобы формально здоровый ребенок мог быть расценен как имеющий тахипноэ [12–14].

Особое значение проблема нормы ЧД приобретает у недоношенных новорожденных [15]. В исследовании, включавшем 32 ребенка с ГВ 27–40 нед, B. Siassi и соавт. (1979) изучалась кардиореспираторная активность на 1–6-е сутки жизни в разные фазы сна. Было показано, что вариабельность ЧД не имела статистически значимых различий в зависимости от ГВ [16]. В исследовании M. Paliwoda и соавт. (2021) у 120 клинически стабильных поздних недоношенных (ГВ 34–36 нед) в возрасте от 2 ч до 7 сут был определен 95% референсный диапазон ЧД, составивший 15–67 ДД в минуту. Авторы подчеркнули, что пороговые значения ЧД для эскалации терапии традиционно распространяются на всех новорожденных без учета ГВ, что может вести как к гипердиагностике патологических состояний, так и к задержке в распознавании признаков ухудшения состояния [17]. Исследование M. Paliwoda и соавт. (2020) с участием новорожденных с ГВ ≥ 34 нед при 6-часовом непрерывном мониторингировании продемонстрировало, что ЧСС значимо различалась между группами детей с различным ГВ (ЧСС у поздних недоношенных была на 13,4 уд/мин выше, чем у доношенных; 95% доверительный интервал – ДИ 6,5–20,4; $p < 0,05$), тогда как ЧД – нет. Это может указывать на то, что универсальные

триггерные инструменты раннего предупреждения, вероятно, нуждаются в поправке на ГВ по показателю ЧСС, но в отношении ЧД такая дифференцировка может не требоваться [18]. Таким образом, к настоящему времени, с одной стороны, накоплен значительный массив данных о ЧД у новорожденных, а с другой – отсутствуют единые, дифференцированные по дню жизни и ГВ референсные диапазоны, применимые к клинически стабильным новорожденным. Настоящее исследование призвано восполнить указанный пробел, его **цель** – сравнить ЧД у клинически стабильных новорожденных различного ГВ в раннем (1–7-е сутки) и позднем (8–28-е сутки) неонатальном периоде и количественно оценить степень отклонения фактических значений от традиционного референсного диапазона 30–60 ДД в минуту.

Материалы и методы

Дизайн исследования: двуцентровое одномоментное (поперечное) обсервационное сравнительное исследование. Критерии включения: новорожденные с ГВ полных 32–41 нед; клинически стабильное состояние на момент измерения (отсутствие признаков ДН, врожденных пороков развития, потребности в респираторной поддержке – искусственной вентиляции легких, постоянном положительном давлении в дыхательных путях, дополнительной оксигенации); отсутствие лабораторно и/или рентгенологически подтвержденной инфекционной патологии; наличие информированного согласия родителя/законного представителя на обработку персональных данных. Критерии невключения: ГВ менее 32 нед; проведение респираторной терапии на момент измерения; наличие врожденных пороков развития; подтвержденная или подозреваемая инфекция; отказ законного представителя от участия.

Исследование выполнено на базе отделения патологии новорожденных и недоношенных детей ГБУЗ «Детская городская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы» и отделения неонатологии ГБУЗ «Городская клиническая больница им. А.К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения г. Москвы» с октября 2025 г. по апрель 2026 г. Набор участников осуществлялся среди детей, находящихся в палатах совместного пребывания с матерью или в отделении неонатологии. Измерения выполнялись в дневное время, в условиях стандартной температуры и влажности, без дополнительных вмешательств в привычный распорядок. Наблюдение каждого участника ограничивалось одним измерением ЧД, выполнявшимся в возрасте от 1 до 28 сут. Измерение выполнялось медицинской сестрой или врачом-неонатологом в состоянии спокойного бодрствования или сна, не ранее чем через 30 мин после кормления. ЧД регистрировали путем аускультации с помощью стетоскопа или визуального наблюдения за экскурсиями грудной клетки в течение полных 60 с. Одновременно с ЧД фиксировались масса тела при рождении (г), ГВ (полные недели) и день жизни, в который производилось измерение.

Основным исходом исследования являлась ЧД (ДД в минуту) как непрерывная величина. В качестве дополнительной бинарной конечной точки оценивали долю измерений, выходящих за границы традиционного референсного диапазона 30–60 ДД в минуту: тахипноэ (ЧД > 60 ДД в минуту) и брадипноэ (ЧД < 30 ДД в минуту). Оценивали корреляции между ЧД и массой тела при рождении, ГВ и возрастом. Также изучали предикторную значимость этих переменных в отношении ЧД с помощью регрессионного анализа. Группы для сравнительного анализа формировали по следующим признакам: 1) период измерения – ранний неонатальный (1–7 сут) и поздний неонатальный (8–28 сут); 2) доношенность – недоношенные (ГВ < 37 нед) и доношенные (ГВ ≥ 37 нед); 3) детализированные категории ГВ по классификации ВОЗ – умеренно недоношенные (32–33 нед), поздние недоношенные (34–36 нед), ранние доношенные (37–38 нед), полностью доношенные (39–41-я неделя); 4) масса тела при рождении (< 2500 г и ≥ 2500 г). Все первичные данные вносились в стандартизованную электронную таблицу Microsoft Excel (2016) непосредственно после измерения.

Статистический анализ. Размер выборки предварительно не рассчитывался, исследование носило поисковый характер. Статистическую обработку выполняли с помощью языка программирования Python (v. 3.12, Python Software Foundation, США) с использованием библиотек pandas, numpy, scipy (модуль stats), statsmodels. Характер распределения количественных переменных оценивали визуально (гистограммы, квантиль-квантильные графики) и с помощью критерия Шапиро–Уилка. Ввиду отклонения распределения ЧД от нормального в большинстве подгрупп, центральные тенденции и рассеяние описывали как медианой с межквартильным интервалом (Me [Q1; Q3]), так и средним арифметическим со стандартным отклонением ($M \pm SD$); дополнительно вычисляли 5, 10, 25, 75, 90 и 95-й процентиля. Сравнение двух независимых групп по количественному признаку проводили с помощью U-критерия Манна–Уитни; для трех и более групп применяли критерий Краскела–Уоллиса с апостериорными попарными сравнениями посредством критерия Данна и поправкой Бонферрони. Категориальные переменные сопоставляли точным критерием Фишера; силу связи оценивали отношением шансов (ОШ) с 95% ДИ. Взаимосвязь двух непрерывных переменных описывали коэффициентом ранговой корреляции Спирмена (R_s), двух дихотомических – коэффициентом Мэттьюса (R_m). Для оценки независимого вклада клинических

предикторов в вариабельность ЧД применяли линейную регрессию: на первом этапе выполняли однофакторный анализ каждого потенциального предиктора, затем значимые ($p < 0,1$) переменные включали в многофакторную модель. Качество подгонки оценивали по R^2 . Критический уровень статистической значимости для всех тестов, за исключением апостериорных сравнений с поправкой Бонферрони, принимали равным 0,05 (двусторонняя проверка).

Результаты

Медиана дня жизни на момент измерения ЧД составила 4 [2; 12,25]. 65 (65%) детей обследованы в раннем неонатальном периоде (1–7-е сутки), 35 (35%) – в позднем (8–28-е сутки). Группа недоношенных насчитывала 16 (16%) новорожденных, доношенных – 84 (84%); среди недоношенных детей 3 (3%) ребенка были умеренно недоношенными (32–33 нед), 13 (13%) – поздними недоношенными (34–36 нед), среди доношенных 37 (37%) отнесены к категории ранних доношенных (37–38 нед), 47 (47%) – полностью доношенных (39–41 нед). ЧД определяли в раннем неонатальном периоде у 54 доношенных и 11 недоношенных детей, в позднем неонатальном периоде – у 30 доношенных и 5 недоношенных детей. С массой тела при рождении менее 2500 г зафиксировано 16 (16%) детей, 2500 г и более – 84 (84%).

ЧД в общей выборке варьировала от 26 до 74 ДД в минуту; среднее значение составило $46,8 \pm 11,0$, медиана – 44,0 [39,75; 54,0], 95-й процентиль – 66,05 (табл. 1). Основной исход – ЧД – статистически значимо различался между ранним и поздним неонатальными периодами. Средняя ЧД в раннем неонатальном периоде равнялась $48,3 \pm 12,4$, в позднем – $43,9 \pm 7,2$ ДД в минуту ($p = 0,028$), медианные значения ЧД составили 47,0 [39,0; 58,0] и 42,0 [40,0; 47,0] соответственно ($p = 0,092$). Значительно более широким оказалось рассеяние значений в первые семь суток: SD 13,7 против 7,2, 95-й процентиль 71,9 против 58,3 (см. табл. 1).

При категоризации ЧД относительно традиционного диапазона 30–60 ДД в минуту тахипноэ (> 60) в раннем неонатальном периоде наблюдалось у 14 (22%) из 65 детей, в позднем – у 1 из 35 (3%). Отношение шансов составило 9,33 (95% ДИ 1,17–74,29; $p = 0,017$). Брадипноэ (< 30) регистрировалось редко: у 2 (3%) детей в раннем периоде, ни у одного ребенка в позднем ($p = 0,540$). Таким образом, основной вклад в различия между периодами вносила высокая частота тахипноэ в первую неделю жизни, а не смещение медианы.

Таблица 1. Распределение ЧД в зависимости от периода измерения

Table 1. Respiratory rate distribution depending on the measurement period

Возраст	Процентили							M	SD	Min	Max
	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%				
1–7-е сутки	29,7	30,4	35,5	47	56	65,2	71,9	47,6	13,7	26	74
8–28-е сутки	36	38	40	42	47	55,4	58,3	43,9	7,2	32	64
1–28-е сутки	31,95	34	39,75	44	54	62,1	66,05	46,8	11,0	26	74

Таблица 2. Сравнение ЧД у доношенных и недоношенных новорожденных в раннем и позднем неонатальном периоде
 Table 2. Comparison of respiratory rates of full-term and preterm newborns in the early and late neonatal period

Возраст	Все	Доношенные	Недоношенные	p
1–7-е сутки, Ме [Q1; Q3]	47,0 [39,0; 58,0]	49,5 [40,0; 57,5]	45,0 [34,5; 55,5]	p=0,523
1–7-е сутки, М±SD	48,3±12,4	48,6±12,0	46,6±14,9	p=0,628
8–28-е сутки, Ме [Q1; Q3]	42,0 [40,0; 47,0]	42,0 [38,5; 45,5]	46,0 [42,0; 48,0]	p=0,285
8–28-е сутки, М±SD	43,9±7,2	43,7±7,6	45,2±4,1	p=0,674

Медианы ЧД у доношенных (44,0 [39,75; 54,0]) и недоношенных детей (45,5 [38,75; 50,75]) практически не различались ($p=0,770$). Средние величины также были близки: $46,9\pm 10,8$ и $46,2\pm 12,4$ соответственно ($p=0,819$). Доля тахипноэ (>60 ДД в минуту) составила 15% у доношенных и 12% у недоношенных ($p=1,000$). При стратификации по периоду наблюдения ни в раннем, ни в позднем неонатальном периодах не выявлено статистически значимых различий между доношенными и недоношенными (табл. 2).

Аналогичный результат получен при четырехкатегорийном делении по ГВ: медианы ЧД составили 47,0 [46,5; 48,5] (умеренно недоношенные), 42,0 [35,0; 53,0] (поздние недоношенные), 50,0 [40,0; 55,0] (ранние доношенные) и 44,0 [39,0; 53,5] (полностью доношенные) ДД в минуту ($p=0,640$).

Медиана ЧД в группе детей с массой тела при рождении <2500 г составила 43,5 [37,0; 50,75], с массой ≥ 2500 г – 44,0 [40,0; 54,25] ДД в минуту ($p=0,432$). Средние величины ЧД ($47,0\pm 10,6$ у детей с массой тела при рождении <2500 г и $45,4\pm 13,2$ у детей с массой ≥ 2500 г) также не различались ($p=0,601$).

В общей выборке связь ЧД с массой тела при рождении ($R_s=-0,068$; $p=0,503$) и ГВ ($R_s=-0,072$; $p=0,477$) отсутствовала. Корреляция ЧД с днем жизни была слабой отрицательной и не достигла статистической значимости ($R_s=-0,179$; $p=0,074$). В позднем неонатальном периоде выявлена слабая обратная зависимость ЧД от ГВ ($R_s=-0,353$; $p=0,038$), в раннем неонатальном периоде она не прослеживалась ($R_s=-0,001$; $p=0,991$). Ассоциация между ЧД и категориальными признаками (недоношенность, градации ГВ, низкая масса тела при рождении) была пренебрежимо малой (R_m от $-0,074$ до $0,080$; все $p>0,05$), за исключением связей, отражающих уже установленные различия между периодами.

В однофакторном регрессионном анализе статистически значимая ассоциация с ЧД была обнаружена только для дня жизни: на каждый последующий день после рождения ЧД снижалась в среднем на 0,29 ДД в минуту ($B=-0,289$; 95% ДИ от $-0,559$ до $-0,020$; $p=0,036$). Однако объясненная доля дисперсии оказалась крайне низкой ($R^2=0,044$), что указывает на существенный вклад других, неучтенных факторов, определяющих индивидуальную вариабельность дыхания. Близким к статистической значимости был фактор оценки ЧД в раннем неонатальном периоде ($B=4,393$; 95% ДИ от $-0,140$ до $8,926$; $p=0,057$; $R^2=0,036$). Ни мас-

са тела при рождении, ни ГВ, ни принадлежность к группе доношенных детей не продемонстрировали значимой связи с ЧД (p от 0,283 до 0,887; R^2 от 0,0002 до 0,0118). В многофакторной модели день жизни сохранил свой эффект с тем же коэффициентом регрессии ($B=-0,289$; $p=0,036$), остальные переменные не улучшали предсказательную способность модели.

Обсуждение

Обнаруженное нами снижение среднего числа ДД в минуту с $48,3\pm 12,4$ в 1–7-е сутки до $43,9\pm 7,2$ к 8–28-м суткам ($p=0,028$) согласуется с представлениями о прогрессирующей стабилизации дыхательного паттерна по мере постнатальной адаптации. Еще J.T. Fisher и соавт. (1982) показали, что основными характеристиками паттерна дыхания в ближайшие минуты после рождения являются выраженная вариабельность, которая прогрессивно уменьшается с течением времени: ДО нарастает, а ЧД снижается от 10–90 мин к нескольким дням жизни при неизменной минутной вентиляции; авторы также установили, что способ родоразрешения (вагинальные роды либо кесарево сечение) не оказывает значимого влияния на ЧД, за исключением величин ДО на 10-й минуте, что связано с механикой изгнания плода и остаточным количеством фетальной легочной жидкости [12]. Позднее L. Tveiten и соавт. (2016) при исследовании 953 здоровых доношенных новорожденных продемонстрировали, что медиана ЧД в первые два часа жизни составляет 46 ДД в минуту, а к 24-м часам снижается до 42–44 ДД в минуту; 95-й перцентиль при этом уменьшается с 65 ДД в минуту в два часа жизни до 58–60 к концу первых суток. Авторы отметили, что средняя ЧД была на 5,2 ДД в минуту выше в состоянии бодрствования по сравнению со сном и на 1,6 ДД в минуту выше у мальчиков, способ родоразрешения не влиял на величину ЧД [13]. Лонгитудинальное исследование J.M. Richards и соавт. (1984), включавшее 22-часовое мониторирование дыхания у 110 доношенных детей в первые 6 мес жизни, показало, что разброс значений дыхательных пауз и продолжительности периодического дыхания был максимален в первые две недели и снижался с возрастом. Средняя ЧД во время регулярного дыхания статистически значимо уменьшалась после 4-й недели ($p<0,001$), а в первые трое суток обнаружена положительная корреляция между массой тела при рождении и средней ЧД ($r=+0,64$, $p<0,001$) [14]. Наше исследование расширяет эти данные на весь нео-

натальный период, демонстрируя, что ЧД снижается до конца первого месяца. Аналогичная динамика медианы ЧД от 44 ДД в минуту при рождении до 41 ДД в минуту к трем месяцам зафиксирована в систематическом обзоре S. Fleming и соавт. [7].

По нашим данным ни недоношенность, ни масса тела не оказались статистически значимыми предикторами ЧД у новорожденных. Этот результат согласуется с данными других исследований [16–18]. В нашей выборке 22% здоровых новорожденных в раннем неонатальном периоде имели ЧД > 60 ДД в минуту при отсутствии каких-либо признаков ДН или заболевания. Это означает, что практически каждый пятый клинически стабильный ребенок формально соответствует критерию тахипноэ, применяемому для диагностики респираторного дистресс-синдрома новорожденных, транзиторного тахипноэ новорожденных, а у детей первых двух месяцев жизни – пневмонии, персистирующего тахипноэ младенцев (нейроэндокринной клеточной гиперплазии младенцев, легочного интерстициального гликогеноза) [3–5, 19–21]. Это безусловно создает риск гипердиагностики. Аналогичные результаты получили L. Tveiten и соавт.: 95-й перцентиль ЧД через два часа после рождения достигал 65 ДД в минуту [13]. M. Paliwoda и соавт. установили 95% референсный диапазон ЧД 15–67 ДД в минуту для поздних недоношенных [17]. Таким образом, совокупность имеющихся данных, включая наши, убедительно свидетельствует о необходимости пересмотра универсального коридора 30–60 ДД в минуту в пользу дифференцированных референсных значений для новорожденных в зависимости от возраста (младше/старше 7 дней жизни).

Следует признать ограничения нашего исследования: одномоментный дизайн (одно измерение на ребенка), относительно небольшой размер подгруппы недоношенных ($n=16$) и неучет факторов, потенциально влияющих на ЧД (состояние сна/бодрствования, время после кормления, пол). Тем не менее полученные результаты согласуются с данными более крупных работ [10].

Заключение

В выполненном одномоментном исследовании с участием 100 новорожденных с ГВ 32–41 нед установлено, что ЧД в неонатальном периоде определяется прежде всего днем жизни, а не ГВ или массой тела при рождении. В раннем неонатальном периоде (1–7-е сутки) средняя ЧД составила $48,3 \pm 12,4$ ДД в минуту, в позднем (8–28-е сутки) – $43,9 \pm 7,2$ ДД в минуту ($p=0,028$); каждый прожитый день сопровождался снижением ЧД в среднем на 0,29 ДД в минуту. Принципиально важным результатом является то, что 22% клинически стабильных детей в первую неделю жизни демонстрировали тахипноэ > 60 ДД в минуту, тогда как в позднем неонатальном периоде эта доля сократилась до 3% (ОШ 9,33; $p=0,017$). Ни в одной из анализируемых страт – доношенные/недоношенные, отдельные категории новорожденных в зависимости от ГВ, масса тела менее или более 2500 г – не обнаружено статистически значимых различий по уровню ЧД. Эти данные позволяют заключить, что универсальный диапазон 30–60 ДД в минуту не отражает физиологической реальности ранней постнатальной адаптации и нуждается в замене на дифференцированные нормативы в зависимости от возраста (младше/старше 7 дней жизни). По данным проведенного исследования тахипноэ в первые 7 сут жизни у клинически стабильного новорожденного (> 60 ДД в минуту), не сопровождающееся другими признаками ДН, не должно рассматриваться как патологический симптом и служить изолированным показанием к дополнительным диагностическим или лечебным мероприятиям. Результаты исследования формируют доказательную базу для пересмотра существующих протоколов оценки витальных функций у новорожденных в рамках исследований с большим количеством участников.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Литература / References

- Шабалов Н.П. Неонатология: учебное пособие. В 2 т. Т. 1. М.: МЕДпресс-информ, 2004.
Shabalov N.P. Neonatology: a textbook. In 2 volumes, vol. 1. Moscow: MEDpress-inform, 2004 (in Russian).
- Неонатология: учебник. Под ред. Н.Н. Володина, Д.Ю. Овсянникова. М.: РУДН, 2026.
Neonatology: a textbook. Edited by N.N. Volodin, D. Yu. Ovsyannikov. Moscow: RUDN University, 2026 (in Russian).
- World Health Organization. Integrated Management of Childhood Illness (IMCI): chart booklet. Geneva: WHO, 2014.
- Sweet LR, Keech C, Klein NP et al; Brighton Collaboration Respiratory Distress in the Neonate Working Group. Respiratory distress in the neonate: Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of maternal immunization safety data. *Vaccine* 2017;35(48):6506-17. DOI:
- Балашова Е.Н., Рындин А.Ю., Киртбая А.Р. и др. Врожденная пневмония (клинические рекомендации). *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2025;13(2):59-82.
- Balashova E.N., Ryndin A.Yu., Kirtbaya A.R. et al. Congenital pneumonia (clinical recommendations). *Neonatology: news, opinions, training*. 2025;13(2):59-82 (in Russian).
- Shah S, Bachur R, Kim D, Neuman MI. Lack of predictive value of tachypnea in the diagnosis of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2010;29(5):406-9. DOI: 10.1016/10.1097/INF.0b013e318cb45a7
- Fleming S, Thompson M, Stevens R et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 2011;377(9770):1011-8. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)62226-X
- Paliwoda M, New K, Davies M, Bogossian F. Physiological vital sign ranges in newborns from 34 weeks gestation: A systematic review. *Int J Nurs Stud* 2018;77:81-90. DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2017.10.004
- Mortensen N, Augustsson JH, Ulriksen J et al. Early warning- and track and trigger systems for newborn infants: A review. *J Child Health Care* 2017;21(1):112-20. DOI: 10.1177/1367493516689166
- Карпова А.Л., Мостовой А.В., Заплатников А.Л. и др. Референсные интервалы клинико-физиологических показателей у здоровых доно-

- шенных новорожденных в первые сутки жизни: проспективное многоцентровое когортное исследование. *Вопросы практической педиатрии*. 2026;21(3):23-35. DOI: 10.20953/1817-7646-2026-3-23-35
- Karpova A.L., Mostovoy A.V., Zaplatnikov A.L. et al. Reference intervals of clinical and physiological parameters in healthy full-term newborns on the first day of life: a promising multicenter cohort study. *Issues of practical pediatrics*. 2026;21(3):23-35. DOI: 10.20953/1817-7646-2026-3-23-35 (in Russian).
11. Goyal M, Suresh BR, Reinersman G et al. Evolution and variability of pulmonary mechanics during postnatal transition in term infants. *J Perinatol* 1995;15(6):441-7.
 12. Fisher JT, Mortola JP, Smith JB et al. Respiration in newborns: development of the control of breathing. *Am Rev Respir Dis* 1982;125(6):650-7. DOI: 10.1164/arrd.1982.125.6.650
 13. Tveiten L, Diep LM, Halvorsen T, Markestad T. Respiratory rate during the first 24 hours of life in healthy term infants. *Pediatrics* 2016;137(4):e20152326. DOI: 10.1542/peds.2015-2326
 14. Richards JM, Alexander JR, Shinebourne EA et al. Sequential 22-hour profiles of breathing patterns and heart rate in 110 full-term infants during their first 6 months of life. *Pediatrics* 1984;74(5):763-77.
 15. Овсянников Д.Ю., Кравчук Д.А., Николаева Д.Ю. Клиническая патофизиология органов дыхания недоношенных детей. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2018;6(3):74-98. DOI: 10.24411/2308-2402-2018-13003
 - Ovsyannikov D.Yu., Kravchuk D.A., Nikolaeva D. Yu. Clinical pathophysiology of the respiratory organs of premature infants. *Neonatology: news, opinions, training*. 2018;6(3):74-98. DOI: 10.24411/2308-2402-2018-13003 (in Russian).
 16. Siassi B, Hodgman JE, Cabal L, Hon EH. Cardiac and respiratory activity in relation to gestation and sleep states in newborn infants. *Pediatr Res* 1979;13(10):1163-6. DOI: 10.1203/00006450-197910000-00017
 17. Paliwoda M, New K, Bogossian F, Ballard E. Physiological vital sign reference ranges for well late preterm newborns calculated during a typical 2 h newborn period between 2 h and 7 days of life. *Physiol Meas* 2021;42(9):095003. DOI: 10.1088/1361-6579/ac155b
 18. Paliwoda M, Bogossian F, Davies MW et al. Physiological vital sign differences between well newborns greater than 34 weeks gestation: a pilot study. *J Neonatal Nurs* 2020;26(4):226-31. DOI: 10.1016/j.jnn. 2020.02.002
 19. Транзиторное тахипноэ новорожденного. Клинические рекомендации Минздрава России. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/951_1 (дата обращения: 19.07.2026).
 - Transient tachypnea of the newborn. Clinical guidelines of the Ministry of Health of Russia. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/951_1 (accessed date: 19.07.2026) (in Russian).
 20. Овсянников Д.Ю., Бойцова Е.В., Карпенко М.А. и др. Интерстициальные заболевания развивающихся легких. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2024;12(1):37-46. DOI: 10.33029/2308-2402-2024-12-1-37-46
 - Ovsyannikov D.Yu., Boytsova E.V., Karpenko M.A. et al. Interstitial diseases of developing lungs. *Neonatology: news, opinions, training*. 2024;12(1):37-46. DOI: 10.33029/2308-2402-2024-12-1-37-46 (in Russian).
 21. Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю., Жесткова М.А. и др. Шкала клинической диагностики нейроэндокринной клеточной гиперплазии младенцев: информативность и дифференциально-диагностическое значение. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2022;101(1):115-21. DOI: 10.24110/0031-403X-2022-101-1-115-121
 - Karpenko M.A., Ovsyannikov D.Yu., Zhestkova M.A. et al. Scale for clinical diagnosis of neuroendocrine cell hyperplasia in infants: informativeness and differential-diagnostic significance. *Pediatrics named after G.N. Speransky*. 2022;101(1):115-21. DOI: 10.24110/0031-403X-2022-101-1-115-121 (in Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Поляков Константин Константинович – студент факультета «Лечебное дело» АНО ВО «Московский университет «Синергия»; медицинский лабораторный техник клинико-диагностической лаборатории, ГБУЗ «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ». E-mail: polakovkonstantin391@gmail.com; ORCID: 0009-0008-4220-9124

Дорофеева Анна Борисовна – врач-неонатолог отд-ния патологии новорожденных и недоношенных детей, ГБУЗ «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ». E-mail: malish8407@mail.ru; ORCID: 0009-0003-2385-8093

Суханова Анастасия Владимировна – анестезиолог-реаниматолог отд-ния реанимации недоношенных и новорожденных детей, ГБУЗ «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ». E-mail: anastasia_stew@mail.ru; ORCID: 0009-0003-8776-0722

Траубе Мария Александровна – зав. отд-нием реанимации и интенсивной терапии новорожденных, ГБУЗ «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ». E-mail: m.a.traube@gmail.com

Черкасова Светлана Вячеславовна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной педиатрии им. акад. В.А. Таболина педиатрического факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Пироговский Университет); зав. отд-нием новорожденных и недоношенных детей, ГБУЗ «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ». E-mail: cherkasovav@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3018-4392

Чижова Виктория Николаевна – врач-неонатолог педиатрического отделения экстренной помощи, ГБУЗ «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ». E-mail: vkandreeva@mail.ru; ORCID: 0009-0008-6366-3078

Козлова Юлия Сергеевна – зав. отд-нием реанимации новорожденных, ГКБ им. А.К. Ерамишанцева. E-mail: klyshenka@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0066-1063

Щепкина Елена Викторовна – канд. социол. наук, гл. специалист, Российская академия народного хозяйства и государственной службы при Президенте Российской Федерации; исследователь данных, ГБУЗ «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий ДЗМ». E-mail: elenaschepkina@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2079-1482

Кузнецов Антон Игоревич – программист, инженер-исследователь, ФГБУ ВО «Московский авиационный институт (Национальный исследовательский университет). E-mail: drednout5786@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-2182-5792

Карпенко Максим Александрович – канд. мед. наук, ассистент каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РUDN им. Патриса Лумумбы». E-mail: m.karpenko93@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7937-722X

Овсянников Дмитрий Юрьевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РUDN им. Патриса Лумумбы»; ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X; SCOPUS Author ID: 57193908902

Поступила в редакцию: 06.09.2026

Поступила после рецензирования: 14.09.2026

Принята к публикации: 17.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Konstantin K. Polyakov – Student, Moscow University "Synergy"; Medical laboratory technician, Filatov Children's City Clinical Hospital of the Moscow. E-mail: polakovkonstantin391@gmail.com; ORCID: 0009-0008-4220-9124

Anna B. Dorofeyeva – Neonatologist, Filatov Children's City Clinical Hospital of the Moscow. E-mail: malish8407@mail.ru; ORCID: 0009-0003-2385-8093

Anastasia V. Sukhanova – Anesthesiologist-resuscitator, Filatov Children's City Clinical Hospital of the Moscow. E-mail: anastasia_stew@mail.ru; ORCID: 0009-0003-8776-0722

Mariya A. Traube – Head of the department, Filatov Children's City Clinical Hospital of the Moscow. E-mail: m.a.traube@gmail.com

Svetlana V. Cherkasova – Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University; Head of the department, Filatov Children's City Clinical Hospital of the Moscow. E-mail: cherkasovav@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3018-4392

Viktoriya N. Chizhova – Neonatologist, Filatov Children's City Clinical Hospital of the Moscow. E-mail: vkandreeva@mail.ru; ORCID: 0009-0008-6366-3078

Yuliya S. Kozlova – Head of the department, Yeramishantsev City Clinical Hospital. E-mail: klyshenka@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0066-1063

Elena V. Shchepkina – Cand. Sci. (Social), Chief Specialist, Russian Presidential Academy of National Economy and Public Administration; Data researcher, Scientific and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies. E-mail: elenaschepkina@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2079-1482

Anton I. Kuznetsov – Programmer, Research engineer, Moscow Aviation Institute (National Research University). E-mail: drednout5786@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-2182-5792

Maxim A. Karpenko – Cand. Sci. (Med.), Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: m.karpenko93@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7937-722X

Dmitriy Yu. Ovsyannikov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X

Received: 06.09.2026

Revised: 14.09.2026

Accepted: 17.09.2026



Оригинальная статья

Биоимпедансные показатели мышечного статуса и спирометрические параметры у детей и подростков с бронхиальной астмой: пилотное исследование

С.А. Теремова¹, А.В. Шабаршова¹, О.С. Борискина², Р.Н. Храмова³, К.В. Горбунова¹,
О.В. Халецкая¹, Т.И. Елисеева^{✉1}

¹ ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», Нижний Новгород, Россия;

² ГБУЗ Нижегородской области «Детская городская клиническая больница №1», Нижний Новгород, Россия;

³ АНО ДПО «Сибирский институт непрерывного медицинского образования «Сибирь. Наука. Интеллект»», Новосибирск, Россия

[✉]eliseevati@yandex.ru

Аннотация

Бронхиальная астма (БА) у детей характеризуется вариабельным ограничением экспираторного воздушного потока, выраженность которого потенциально может быть связана с составом тела пациента. Индекс массы тела (ИМТ) не разграничивает жировой и мышечный компоненты, тогда как биоимпедансный анализ позволяет оценить мышечную массу, индекс аппендикулярной скелетной мышечной массы (appendicular skeletal muscle mass index, ASMI) и фазовый угол (ФУ). Сопоставление этих показателей с Z-score спирометрических параметров может быть полезно для характеристики функционального фенотипа БА.

Цель. Оценить взаимосвязь показателей состава тела с параметрами спирометрии у детей и подростков с БА с акцентом на Z-score соотношения объема форсированного выдоха за 1 с и форсированной жизненной емкости легких (ОФВ1/ФЖЕЛ) как основного спирометрического маркера бронхиальной проходимости.

Материалы и методы. Проведено пилотное одноцентровое поперечное исследование 45 детей и подростков 8–17 лет с установленным диагнозом БА. Состав тела оценивался методом биоэлектрического импедансного анализа (Tanita MC-780, Япония): Z-score ИМТ, жировая и мышечная масса, расчетный ASMI, Z-score ASMI и ФУ. Проведен анализ показателей Z-score ФЖЕЛ, ОФВ1 и ОФВ1/ФЖЕЛ, а также корреляционный анализ, непараметрическое сравнение групп с наличием и отсутствием спирометрических признаков бронхиальной обструкции (БО) и линейная регрессия с поправкой на возраст, пол и Z-score ИМТ.

Результаты. Включены 31 мальчик и 14 девочек, медиана возраста 14 [11; 16] лет. Спирометрические признаки БО выявлены у 22 (48,9%) пациентов. Z-score ASMI положительно коррелировал с Z-score ОФВ1 ($r=0,47$; $p=0,001$) и слабее – с Z-score ФЖЕЛ ($r=0,32$; $p=0,032$). Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ положительно коррелировал с мышечной массой ($r=0,35$; $p=0,019$) и ФУ ($r=0,39$; $p=0,010$). При наличии признаков БО были ниже ASMI – $5,71 \text{ кг/м}^2$ [4,98; 6,62] против $6,86 \text{ кг/м}^2$ [6,35; 7,47] ($p=0,041$) и ФУ – $5,4^\circ$ [5,2; 5,7] против $6,2^\circ$ [5,45; 6,4] ($p=0,035$). Связь ФУ с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ сохранялась после поправки на возраст, пол и Z-score ИМТ ($\beta=0,53$; $p=0,015$).

Заключение. У детей и подростков с БА показатели мышечного компонента состава тела и ФУ статистически значимо ассоциированы с параметрами функции внешнего дыхания. Результаты носят гипотезообразующий характер и требуют подтверждения в исследовании на большей выборке детей.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, подростки, биоимпедансный анализ, состав тела, скелетная мышечная масса, фазовый угол, спирометрия.

Для цитирования: Теремова С.А., Шабаршова А.В., Борискина О.С., Храмова Р.Н., Горбунова К.В., Халецкая О.В., Елисеева Т.И. Биоимпедансные показатели мышечного статуса и спирометрические параметры у детей и подростков с бронхиальной астмой: пилотное исследование. *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 15–21. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00105

Original Article

Bioimpedance indices of muscle status and spirometric parameters in children and adolescents with bronchial asthma: a pilot study

Sofya A. Teremova¹, Alena V. Shabarshova¹, Olga S. Boriskina², Regina N. Khramova³,
Ksenia V. Gorbunova¹, Olga V. Khaletskaia¹, Tatyana I. Eliseeva^{✉1}

¹ Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia;

² Children's City Clinical Hospital No. 1, Nizhny Novgorod, Russia;

³ Siberian Institute of Continuing Medical Education "Sibir. Nauka. Intellect", Novosibirsk, Russia

[✉]eliseevati@yandex.ru

Abstract

Background. Bronchial asthma (BA) in children is characterised by variable expiratory airflow limitation, whose severity may be related to body composition. Body mass index (BMI) does not separate the fat and muscle compartments, whereas bioelectrical impedance analysis assesses muscle mass, the appendicular skeletal muscle mass index (ASMI) and the phase angle. Relating these indices to spirometric Z-scores may help characterise the functional phenotype of BA.

Aim. To assess the relationship between body composition and spirometric parameters in children and adolescents with BA, focusing on the FEV1/FVC Z-score as the principal spirometric marker of airway patency.

Materials and methods. A pilot single-centre cross-sectional study included 45 children and adolescents aged 8–17 years with established BA. Body composition was assessed by bioelectrical impedance analysis (Tanita MC-780, Japan): BMI Z-score, fat and muscle mass, calculated ASMI, ASMI Z-score and phase angle. Z-scores of FVC, FEV1 and FEV1/FVC were analysed. Correlation analysis, non-parametric group comparison and linear regression adjusted for age, sex and BMI Z-score were used.

Results. 31 boys and 14 girls were included; median age 14 [11; 16] years. Spirometric signs of obstruction were found in 22 (48.9%) patients. The ASMI Z-score correlated positively with the FEV1 Z-score ($r=0.47$; $p=0.001$) and more weakly with the FVC Z-score ($r=0.32$; $p=0.032$). The FEV1/FVC Z-score correlated positively with muscle mass ($r=0.35$; $p=0.019$) and phase angle ($r=0.39$; $p=0.010$). In patients with obstruction, ASMI was lower: 5.71 kg/m^2 [4.98; 6.62] vs 6.86 kg/m^2 [6.35; 7.47] ($p=0.041$), as was the phase angle: 5.4° [5.2; 5.7] vs 6.2° [5.45; 6.4] ($p=0.035$). The phase angle–FEV1/FVC Z-score association persisted after adjustment for age, sex and BMI Z-score ($\beta=0.53$; $p=0.015$).

Conclusion. In children and adolescents with BA, muscle compartment indices and the phase angle are significantly associated with pulmonary function. The findings are hypothesis-generating and require confirmation in an adequately powered study.

Keywords: asthma, child, adolescent, electric impedance, body composition, muscle, skeletal, phase angle, spirometry.

For citation: Teremova S.A., Shabarshova A.V., Boriskina O.S., Khranova R.N., Gorbunova K.V., Khaletskaya O.V., Eliseeva T.I. Bioimpedance indices of muscle status and spirometric parameters in children and adolescents with bronchial asthma: a pilot study. *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 15–21 (In Russ.). DOI: 10.47407/krp2026.1.1.00105

Введение

Бронхиальная астма (БА) является гетерогенным хроническим заболеванием дыхательных путей, для которого характерны вариабельные респираторные симптомы и вариабельное ограничение бронхиальной проходимости (БП) [1]. У детей школьного возраста и подростков спирометрия остается одним из основных объективных методов оценки функции внешнего дыхания (ФВД). Особое значение для выявления ограничения воздушного потока имеет отношение объема форсированного выдоха за 1 с к форсированной жизненной емкости легких (ОФВ1/ФЖЕЛ), а современная интерпретация спирометрии основывается на использовании Z-score и сопоставлении показателей с нижней границей нормы [2–4]. Известно, что показатели спирометрии зависят от возраста, роста, пола, стадии биологического созревания и ряда других факторов [3, 5]. При этом потенциально недооцененным фактором, влияющим на параметры внешнего дыхания, является состав тела [6–8].

В клинической практике нутритивный статус ребенка чаще всего характеризуют с помощью индекса массы тела (ИМТ) и его Z-score. Однако ИМТ не позволяет различить жировую и безжировую составляющие [6, 9]. Это особенно важно в детском и подростковом возрасте, когда интенсивность роста и формирования мышечной массы существенно зависит от пола и стадии полового развития [10]. В ранее опубликованном исследовании детей с БА было показано, что безжировая масса ассоциирована с показателями ФВД [11]. В популяционных педиатрических исследованиях также было продемонстрировано, что показатели безжировой и мышечной массы связаны с параметрами спирометрии [7, 8]. Эти данные позволяют предполагать, что оценка мышечного компонента может дополнять традиционную антропометрию и быть полезной при характеристике показателей внешнего дыхания. Отдельного внимания заслуживает фазовый угол (ФУ), непосредственно рассчитываемый при биоэлектрическом импедансном анализе. Он рассматривается как интегральная биоимпедансная характеристика клеточной массы и свойств тканей [12]. В недавно опубликованном исследовании детей с БА снижение ФУ ассоциировалось с неудовлетворительным контролем заболевания [13], что делает этот показатель перспективным для дальнейшего изучения в педиатрической пульмонологии [14]. Вместе с тем взаимосвязи мышечного компонента и ФУ с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ у детей и подростков с БА в настоящее время практически не изучены, что формирует пробел в научных знаниях,

поскольку Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ является основным спирометрическим маркером БП [2, 4].

Цель исследования: оценить взаимосвязь показателей состава тела с параметрами спирометрии у детей и подростков с БА с акцентом на Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ как основной спирометрический маркер БП.

Материалы и методы

Дизайн и участники исследования. Проведено пилотное наблюдательное одноцентровое поперечное исследование на основании базы данных детей и подростков с установленным диагнозом БА, обследованных в ГБУЗ Нижегородской области «Детская городская клиническая больница №1» г. Нижнего Новгорода в период 2025–2026 гг. Исследование было одобрено Этическим комитетом Приволжского исследовательского медицинского университета (протокол №8 от 27.05.2022).

В анализ включали пациентов в возрасте 8–17 лет, у которых были выполнены антропометрические, биоимпедансные и спирометрические исследования. При наличии повторных исследований одного пациента использовали последнее обследование, что позволяло исключить статистическую зависимость от повторных измерений. Всего в итоговый анализ включены 45 пациентов; для части биоимпедансных показателей число наблюдений составило 44 вследствие технического невыполнения одного из измерений.

Критерии включения: 1) диагноз БА, установленный в соответствии с действующими международными согласительными документами [1]; 2) возраст от 8 до 17 лет.

Критерии не включения: 1) острые инфекционные заболевания и лихорадка; 2) сахарный диабет, аутоиммунные, онкологические заболевания, первичные иммунодефициты; 3) системное применение глюкокортикостероидов.

Антропометрия и биоимпедансный анализ. Оценивали рост, массу тела, ИМТ и Z-score ИМТ. Состав тела определяли методом многочастотного биоэлектрического импедансного анализа на анализаторе Tanita MC-780 (Tanita Corp., Япония). Для настоящей работы использовали процент жировой массы, общую и скелетную мышечную массу, сегментарную мышечную массу конечностей (аппендикулярную мышечную массу) и ФУ.

Аппендикулярную мышечную массу (appendicular skeletal muscle mass, ASM) рассчитывали как сумму мы-

печной массы обеих верхних и обеих нижних конечностей [15]. Индекс аппендикулярной скелетной мышечной массы рассчитывали по формуле $ASMI = ASM / \text{рост}^2$, кг/м².

Дополнительно использовали возрастно-половой Z-score ASMI по референсным данным J. Liu и соавт. [15]. Поскольку референсная база была сформирована с использованием двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, а в настоящем исследовании мышечная масса определялась биоимпедансным методом, Z-score ASMI рассматривался как исследовательский, а не диагностический показатель [15].

Спирометрия. Спирометрические исследования проводили с использованием пневмоспирометра MasterScreen (Jaeger, Германия). Все тесты ФВД выполнены одним и тем же специалистом, в положении пациента сидя. Анализировали форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ, FVC), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1, FEV1), отношение ОФВ1/ФЖЕЛ и соответствующие Z-score [3, 5]. Основным спирометрическим параметром БП в настоящем исследовании считали Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ [2, 4]. Спирометрические признаки бронхиальной обструкции (БО) определяли по снижению ОФВ1/ФЖЕЛ ниже нижней границы нормы (Z-score < -1,645) [2, 4, 16].

Статистический анализ. Учитывая пилотный характер исследования и небольшой объем выборки, количественные данные представляли как медиану и межквартильный размах Ме [Q1; Q3]. Категориальные данные описывали абсолютными величинами и относительными частотами.

Взаимосвязь параметров состава тела с Z-score спирометрических параметров оценивали с помощью коэффициента корреляции Пирсона; для проверки устойчивости основных результатов дополнительно использовали коэффициент Спирмена. Пациентов со спирометрическими признаками БО и без них сравнивали с помощью критерия Манна–Уитни. Для Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ дополнительно выполняли линейный регрессионный анализ с включением возраста, пола и Z-score ИМТ в качестве ковариат. Для основных корреляционных сравнений оценивали поправку на множественные сравнения методом Benjamini–Hochberg. Уровень статистической значимости принимали равным $p < 0,05$.

Результаты

Общая характеристика выборки. В исследование вошли 45 детей и подростков с БА: 31 (68,9%) мальчик и 14 (31,1%) девочек. Возраст пациентов составлял 8–17 лет, медиана – 14 [11; 16] лет. Спирометрические признаки БО выявлены у 22 (48,9%) пациентов, у 23 (51,1%) отношение ОФВ1/ФЖЕЛ находилось выше принятой нижней границы нормы.

Медиана Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ в общей выборке составляла -1,62 [-2,44; -0,78], Z-score ОФВ1 – 0,07 [-0,96; 0,98], Z-score ФЖЕЛ – 0,97 [0,18; 1,70]. Общая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

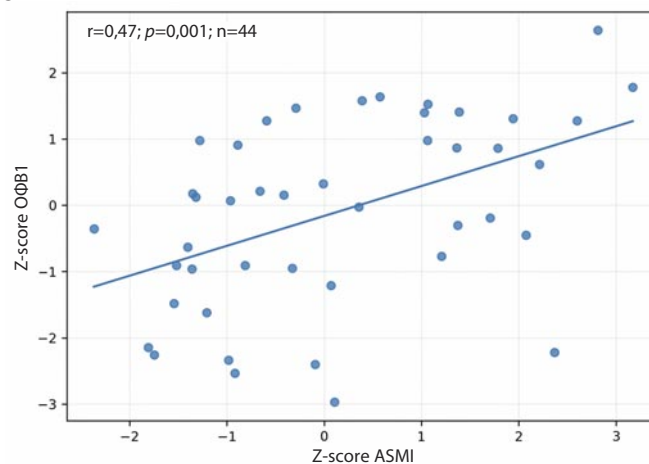
Таблица 1. Общая характеристика пациентов (n=45)
Table 1. General characteristics of the patients (n=45)

Показатель	Значение, Ме [Q1; Q3] или n (%)
Мальчики/девочки, n	31/14
Возраст, лет	14 [11; 16]
Рост, см	166 [152; 176]
Z-score ИМТ	0,04 [-0,77; 1,16]
Жировая масса, %*	18,95 [16,28; 23,93]
Мышечная масса, кг*	43,9 [32,18; 52,23]
ASMI, кг/м ²	6,42 [5,39; 7,30]
Z-score ASMI*	-0,05 [-1,04; 1,36]
Фазовый угол, градус*	5,65 [5,30; 6,33]
Z-score ФЖЕЛ	0,97 [0,18; 1,70]
Z-score ОФВ1	0,07 [-0,96; 0,98]
Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ	-1,62 [-2,44; -0,78]
Спирометрические признаки обструкции, n (%)	22 (48,9)

*Для указанных биоимпедансных показателей n=44.

Рис. 1. Взаимосвязь Z-score ASMI и Z-score ОФВ1 у детей и подростков с БА (n=44). Сплошная линия – линия линейной регрессии.

Fig. 1. Relationship between the ASMI Z-score and the FEV1 Z-score in children and adolescents with bronchial asthma (n=44). The solid line is the linear regression line.



Связь состава тела с Z-score ФЖЕЛ и ОФВ1.

Наиболее выраженная ассоциация отмечена между Z-score ASMI и Z-score ОФВ1: $r=0,47$; $p=0,001$. При ранговом анализе связь была сопоставимой по величине ($\rho=0,49$; $p<0,001$). Связь Z-score ASMI с Z-score ФЖЕЛ была слабее: $r=0,32$; $p=0,032$ (рис. 1).

Расчетный ASMI положительно коррелировал с Z-score ОФВ1 ($r=0,37$; $p=0,013$), однако с Z-score ФЖЕЛ статистически значимой связи выявлено не было ($r=0,19$; $p=0,211$). ФУ коррелировал с Z-score ОФВ1 ($r=0,37$; $p=0,014$), но не с Z-score ФЖЕЛ ($r=0,14$; $p=0,362$). Процент жировой массы не был связан ни с Z-score ФЖЕЛ ($r=0,18$; $p=0,233$), ни с Z-score ОФВ1 ($r=0,18$; $p=0,235$).

Рис. 2. Взаимосвязь расчетного ASMI и Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ (n=44). Показаны коэффициенты Пирсона (r) и Спирмена (ρ). Пунктирная линия соответствует нижней границе нормы Z=-1,645.
Fig. 2. Relationship between calculated ASMI and the FEV1/FVC Z-score (n=44). Pearson (r) and Spearman (ρ) coefficients are shown. The dashed line corresponds to the lower limit of normal, Z=-1.645.

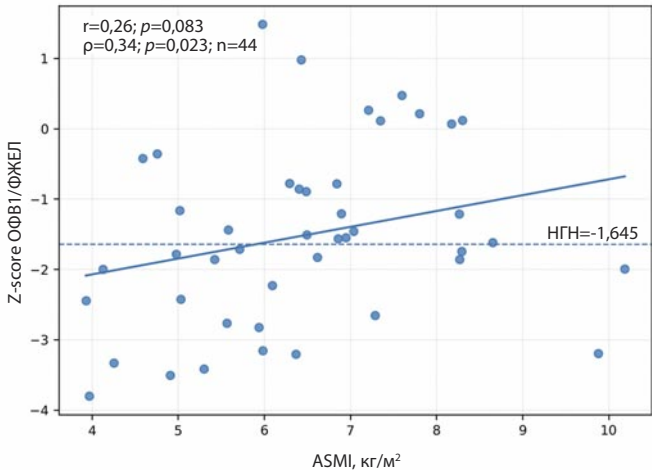


Рис. 3. Взаимосвязь фазового угла и Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ у детей и подростков с БА (n=44). Пунктирная линия соответствует нижней границе нормы Z=-1,645.
Fig. 3. Relationship between the phase angle and the FEV1/FVC Z-score in children and adolescents with bronchial asthma (n=44). The dashed line corresponds to the lower limit of normal, Z=-1.645.

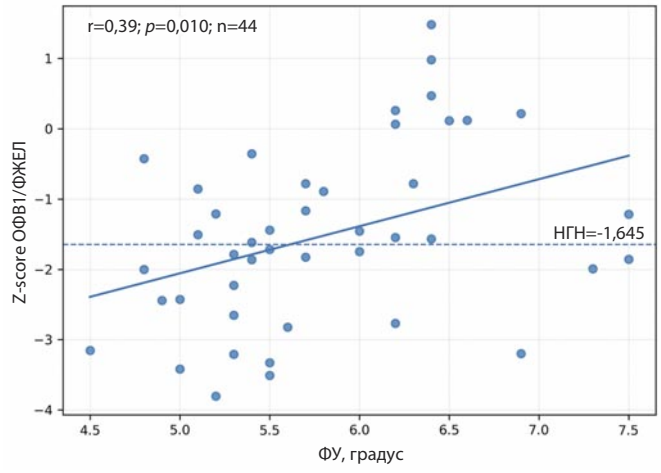


Таблица 2. Корреляции параметров состава тела со спирометрическими Z-score			
Table 2. Correlations of body composition parameters with spirometric Z-scores			
Показатель состава тела	Z-score ФЖЕЛ, r (p)	Z-score ОФВ1, r (p)	Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ, r (p)
Z-score ASMI	0,32 (0,032)	0,47 (0,001)	0,19 (0,207)
ASMI, кг/м²	0,19 (0,211)	0,37 (0,013)	0,26 (0,083)
Мышечная масса, кг	0,08 (0,623)	0,32 (0,035)	0,35 (0,019)
Фазовый угол, градус	0,14 (0,362)	0,37 (0,014)	0,39 (0,010)
Жировая масса, %	0,18 (0,233)	0,18 (0,235)	-0,04 (0,784)
Z-score ИМТ	0,31 (0,040)	0,29 (0,061)	-0,03 (0,839)
Примечание: r – коэффициент корреляции Пирсона.			

Связь состава тела с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ. С учетом патофизиологии БА и клинического значения ограничения экспираторного воздушного потока Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ анализировали как один из ключевых исходов исследования.

Для расчетного ASMI линейная корреляция с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ была положительной, но в данной выборке имела характер тенденции ($r=0,26$; $p=0,083$), тогда как ранговая корреляция Спирмена была статистически значимой ($\rho=0,34$; $p=0,023$); рис. 2. Статистически значимые положительные линейные связи выявлены для общей мышечной массы ($r=0,35$; $p=0,019$) и скелетной мышечной массы ($r=0,35$; $p=0,020$).

Наиболее выраженная из исследованных биоимпедансных ассоциаций с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ отмечена для ФУ: $r=0,39$; $p=0,010$. При ранговом анализе коэффициент составлял $\rho=0,43$ ($p=0,004$); рис. 3.

Взаимосвязь Z-score ASMI с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ была положительной, но без статистической значимости в данной выборке ($r=0,19$; $p=0,207$). Процент жировой массы и Z-score ИМТ имели отрицательную связь с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ, однако также без статистической

значимости ($r=-0,04$; $p=0,784$ и $r=-0,03$; $p=0,839$ соответственно). Результаты корреляционного анализа суммированы в табл. 2.

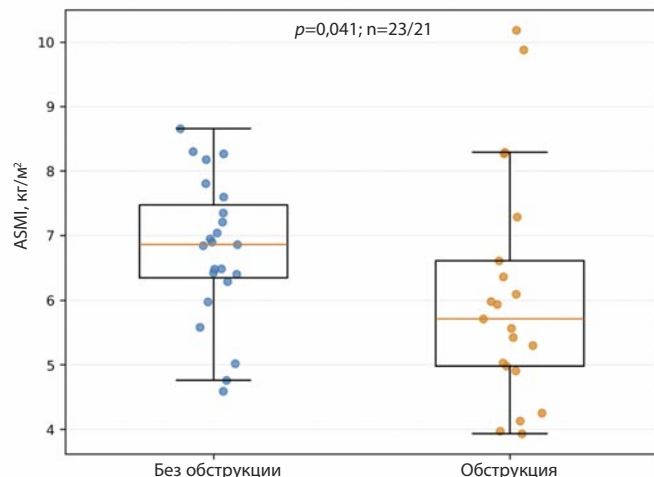
В линейной модели связь ФУ с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ сохранялась после включения возраста, пола и Z-score ИМТ (стандартизованный $\beta=0,53$; $p=0,015$). Для расчетного ASMI независимая ассоциация в аналогичной модели не подтверждалась ($\beta=0,43$; $p=0,261$), что подчеркивает необходимость осторожной интерпретации нескорректированных связей.

При поправке Benjamini–Hochberg на 15 основных корреляционных сравнений статистически значимой сохранялась ассоциация Z-score ASMI с Z-score ОФВ1 ($q=0,021$). Для связи ФУ с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ и расчетного ASMI с Z-score ОФВ1 значения q составляли около 0,051, т.е. находились непосредственно у границы принятого уровня значимости. Поэтому результаты анализа взаимосвязей с ОФВ1/ФЖЕЛ следует считать на данном этапе поисковыми.

Состав тела у пациентов с наличием и отсутствием спирометрических признаков обструкции. У пациентов со спирометрическими при-

Рис. 4. Расчетный ASMI у пациентов без и со спирометрическими признаками БО. Точки – индивидуальные значения; p – по критерию Манна–Уитни. Для биоимпедансных показателей $n=23$ и $n=21$ соответственно.

Fig. 4. Calculated ASMI in patients without and with spirometric signs of bronchial obstruction. Dots are individual values; p by the Mann–Whitney test. For bioimpedance indices $n=23$ and $n=21$, respectively.



знаками БО расчетный ASMI был ниже, чем у пациентов без БО: 5,71 кг/м² [4,98; 6,62] против 6,86 кг/м² [6,35; 7,47] ($p=0,041$; рис. 4).

Мышечная масса также была ниже: 34,2 кг [26,0; 50,8] против 45,8 кг [35,85; 54,55] ($p=0,047$). ФУ составлял соответственно 5,4° [5,2; 5,7] и 6,2° [5,45; 6,4] ($p=0,035$). Z-score ASMI был ниже у пациентов со спирометрическими признаками БО (медиана -0,89 против 0,39), однако различие не достигло статистической значимости ($p=0,067$). Процент жировой массы и Z-score ИМТ между группами в данной выборке не различались (табл. 3).

Обсуждение

В настоящем пилотном исследовании у детей и подростков с БА выявлены ассоциации между мышечным компонентом состава тела и показателями ФВД. Результаты позволяют рассматривать два взаимодопол-

няющих аспекта: связь мышечного статуса с ОФВ1 и связь отдельных биоимпедансных показателей с ОФВ1/ФЖЕЛ – параметром, непосредственно характеризующим БП.

Наиболее сильная связь Z-score ASMI выявлена с Z-score ОФВ1. Это важно, поскольку использование Z-score частично снижает влияние возраста, пола и размеров тела, неизбежное при анализе абсолютных спирометрических объемов. В то же время связь Z-score ASMI с Z-score ФЖЕЛ была слабее, а с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ – статистически незначимой. Полученные данные согласуются с результатами М.Е. Jensen и соавт. [11], которые в выборке детей с БА показали положительную связь безжировой массы с ОФВ1 и ФЖЕЛ при отсутствии аналогичной связи для жировой массы. Таким образом, в популяции детей с БА общий показатель массы тела может быть менее информативным, чем разделение на жировой и безжировой компоненты [6, 9, 10].

Особый интерес представляет Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ. У пациентов с БА этот параметр имеет прямое отношение к ограничению экспираторного воздушного потока, которое может быть вариабельным и зависеть от текущего состояния заболевания и проводимой терапии. Более высокая общая мышечная масса и ФУ в нашей выборке ассоциировались с более высоким Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ. Для расчетного ASMI отмечалась положительная монотонная ассоциация по Спирмену при отсутствии статистически значимой линейной корреляции по Пирсону. Дополнительно у пациентов со спирометрическими признаками БО были ниже ASMI, мышечная масса и ФУ. При этом процент жировой массы и Z-score ИМТ с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ в данной выборке не были связаны. Такая структура ассоциаций позволяет предполагать, что связь состава тела с функциональным фенотипом астмы не сводится исключительно к ожирению или общей массе тела. Возможными объяснениями могут быть различия в общей физической тренированности, развитии дыхательной мускулатуры, уровне системного воспаления и физической активности [8]. Однако поперечный дизайн не позволяет определить направление причинной связи.

Таблица 3. Показатели состава тела в зависимости от наличия спирометрических признаков БО

Table 3. Body composition indices depending on the presence of spirometric signs of bronchial obstruction

Показатель	Без БО (n=23)	БО (n=22)	p
Возраст, лет	15 [12; 17]	13,5 [11; 15,75]	0,183
Z-score ИМТ	0,05 [-0,75; 1,29]	0,04 [-0,80; 0,85]	0,586
Жировая масса, %	18,9 [16,25; 26,55]	19,7 [16,4; 23,3]*	0,972
Мышечная масса, кг	45,8 [35,85; 54,55]	34,2 [26,0; 50,8]*	0,047
ASMI, кг/м ²	6,86 [6,35; 7,47]	5,71 [4,98; 6,62]	0,041
Z-score ASMI	0,39 [-0,54; 1,38]	-0,89 [-1,32; 1,03]*	0,067
Фазовый угол, градус	6,2 [5,45; 6,4]	5,4 [5,2; 5,7]*	0,035

Примечание. Данные представлены как Ме [Q1; Q3]; p – по критерию Манна–Уитни. *Для указанных биоимпедансных показателей $n=21$ в группе с БО.

В нашей работе ФУ показал наиболее устойчивую ассоциацию с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ и сохранял статистическую значимость в модели с поправкой на возраст, пол и Z-score ИМТ. Эти данные созвучны результатам Z. Wang и соавт. [13], которые обнаружили снижение ФУ у детей с плохо контролируемой БА и показали дополнительную информативность биоимпедансных параметров при оценке контроля заболевания. Прямое сопоставление двух исследований ограничено: в работе Z. Wang и соавт. [13] основным исходом был уровень контроля астмы, тогда как в настоящем исследовании анализировалась спирометрическая БП. Поэтому наши данные скорее дополняют опубликованные результаты.

Отсутствие связи процента жировой массы с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ не исключает роли ожирения в патогенезе и клиническом течении БА [6, 17]. В данной небольшой выборке именно мышечный компонент и ФУ оказались более тесно связаны со спирометрическими параметрами, чем процент жира или Z-score ИМТ.

Важным методологическим вопросом является различие между расчетным ASMI и Z-score ASMI. Расчетный ASMI был непосредственно получен из сегментарных биоимпедансных данных, тогда как стандартизация основывалась на внешних возрастно-половых референсах, полученных методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии [15]. В настоящей выборке связь расчетного ASMI с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ проявлялась преимущественно как ранговая, тогда как для Z-score ASMI убедительной связи с ОФВ1/ФЖЕЛ не выявлено. Это может отражать небольшой размер выборки, возможную нелинейность и методологические различия стандартизации.

С практической точки зрения результаты поддерживают предположение, что детальная характеристика состава тела может дать дополнительную информацию о функциональном состоянии ребенка с астмой, а также что развитие мышечного компонента тела может иметь протективный эффект в отношении течения БА. Механистической предпосылкой служат данные о секреторной функции скелетной мышцы: сокращающаяся мышца продуцирует миокины, участвующие в регуляции системного воспаления [18]. В экспериментальных моделях аллергического воспаления аэробные тренировки уменьшали эозинофилию бронхоальвеолярного лаважа и ремоделирование дыхательных путей [19]. Вместе с тем метаанализ 13 рандомизированных контролируемых исследований у детей с БА не выявил влияния физических тренировок на уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе, а улучшение ФЖЕЛ и МОС_{25–75} носило кратковременный характер [20]. Таким образом, противовоспалительный механизм, показанный экспериментально, в педиатрической популяции пока не подтвержден, и выявленные нами различия мышечного компонента требуют осторожной интерпретации. Биоимпедансный анализ является неинвазивным и доступным методом оценки состава тела [12, 14]. В пилотной выборке пациентов с БА параметры мышечного

компонента и ФУ оказались информативнее Z-score ИМТ и процента жировой массы в отношении БП. Эти показатели могут представлять интерес как дополнительные исследовательские маркеры при комплексной оценке детей с БА.

Исследование имеет ряд ограничений. Исследование выполнено на небольшой одноцентровой выборке, поэтому статистическая мощность ограничена, а результаты требуют независимого подтверждения. Поперечный дизайн не позволяет определить причинное направление ассоциаций: более низкая мышечная масса может как способствовать снижению функциональных резервов, так и быть следствием меньшей физической активности либо более тяжелого и хуже контролируемого течения астмы. В использованной базе данных отсутствовали стандартизированные сведения об уровне контроля БА, длительности заболевания, ступени терапии, приверженности лечению и времени последнего использования бронходилататоров. Не учитывались стадия полового развития и уровень физической активности, которые могут существенно влиять на мышечную массу и функциональные показатели в возрасте 8–17 лет. Для стандартизации ASMI использовались внешние референсные данные.

Заключение

У детей и подростков с БА показатели мышечного компонента состава тела и ФУ ассоциированы с параметрами ФВД. Z-score ASMI наиболее тесно связан с Z-score ОФВ1. При анализе БП более высокая мышечная масса и ФУ ассоциированы с более высоким Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ; для расчетного ASMI выявлена положительная ранговая связь с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ и более низкие значения у пациентов со спирометрическими признаками БО. Процент жировой массы и Z-score ИМТ в данной выборке не демонстрировали связи с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ. Наиболее устойчивой после учета возраста, пола и Z-score ИМТ оказалась ассоциация ФУ с Z-score ОФВ1/ФЖЕЛ.

Полученные данные позволяют рассматривать мышечный статус и ФУ как потенциально значимые характеристики функционального фенотипа БА у детей и подростков. Для определения их самостоятельной клинической значимости необходимо исследование большей мощности с учетом контроля заболевания, противоастматической терапии, бронходилатационного ответа, полового созревания и физической активности.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Анализатор состава тела Tanita MC-780 (Tanita Corp., Япония) приобретен за счет средств ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет».

Funding. Tanita MC-780 body composition analyzer (Tanita Corp., Japan) was purchased using funds from the Privolzhsky Research Medical University.

Литература / References

- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2026 update. GINA, 2026.
- Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. *Eur Respir J* 2022;60(1):2101499. DOI: 10.1183/13993003.01499-2021
- Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR et al. Standardization of spirometry 2019 update. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society technical statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;200(8):e70-e88. DOI: 10.1164/rccm.201908-1590ST
- Каменева М.Ю., Черняк А.В., Айсанов З.Р. и др. Спирометрия: методическое руководство по проведению исследования и интерпретации результатов. *Пульмонология*. 2023;33(3):307-40. DOI: 10.18093/0869-0189-2023-33-3-307-340
- Kameneva M.Yu., Chernyak A.V., Aisanov Z.R. et al. Spirometry: a methodological guide to conducting the study and interpreting the results. *Pulmonology*. 2023;33(3):307-40. DOI: 10.18093/0869-0189-2023-33-3-307-340 (in Russian).
- Quanjer PH, Stanojevic S, Cole TJ et al. Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3-95-yr age range: the Global Lung Function 2012 equations. *Eur Respir J* 2012;40(6):1324-43. DOI: 10.1183/09031936.00080312
- Forno E, Han YY, Mullen J, Celedón JC. Overweight, obesity, and lung function in children and adults: a meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2018;6(2):570-81.e10. DOI: 10.1016/j.jaip.2017.07.010
- Peralta GP, Fuertes E, Granel R et al. Childhood body composition trajectories and adolescent lung function. Findings from the ALSPAC study. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;200(1):75-83. DOI: 10.1164/rccm.201806-1168OC
- Ofenheimer A, Breyer MK, Wouters EFM et al. The effect of body compartments on lung function in childhood and adolescence. *Clin Nutr* 2024;43(2):476-81. DOI: 10.1016/j.clnu.2023.12.010
- Елисева Т.И., Геппе Н.А., Игнатов С.К. и др. Относительный индекс массы тела как новый инструмент оценки нутритивного статуса у детей и подростков с бронхиальной астмой. *Современные технологии в медицине*. 2017;9(1):135-48. DOI: 10.17691/stm2017.9.1.18
- Eliseeva T.I., Geppe N.A., Ignatov S.K. et al. Relative body mass index as a new tool for nutritional status assessment in children and adolescents with bronchial asthma. *Modern technologies in medicine*. 2017;9(1):135-48. DOI: 10.17691/stm2017.9.1.18 (in Russian).
- Храмова Р.Н., Туш Е.В., Храмов А.А. и др. Взаимосвязь нутритивного статуса и спирометрических показателей у детей с бронхиальной астмой. *Современные технологии в медицине*. 2020;12(3):12-23. DOI: 10.17691/stm2020.12.3.02
- Khranova R.N., Tush E.V., Khramov A.A. et al. Relationship of nutritional status and spirometric parameters in children with bronchial asthma. *Modern technologies in medicine*. 2020;12(3):12-23. DOI: 10.17691/stm2020.12.3.02 (in Russian).
- Jensen ME, Gibson PG, Collins CE, Wood LG. Lean mass, not fat mass, is associated with lung function in male and female children with asthma. *Pediatr Res* 2014;75(1):93-8. DOI: 10.1038/pr.2013.181
- Norman K, Stobaus N, Pirlich M, Bosy-Westphal A. Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis: clinical relevance and applicability of impedance parameters. *Clin Nutr* 2012;31(6):854-61. DOI: 10.1016/j.clnu.2012.05.008
- Wang Z, Zhao J, Wang Y et al. Incremental value of body composition indices in discriminating poorly controlled asthma in children: a cross-sectional study. *Transl Pediatr* 2026;15(4):102. DOI: 10.21037/tp-2026-1-0102
- Hu Q, Long Q, Wang W, Ma M. Bioelectrical impedance analysis for measuring body composition and predicting low muscle mass in apparently healthy pediatric outpatients: a retrospective observational study. *BMC Pediatr* 2025;25(1):181. DOI: 10.1186/s12887-025-05579-8
- Liu J, Yan Y, Xi B et al.; China Child and Adolescent Cardiovascular Health Study Group. Skeletal muscle reference for Chinese children and adolescents. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2019;10(1):155-64. DOI: 10.1002/jcsm.12361
- Каменева М.Ю., Кирюхина Л.Д., Стручков П.В. Обновленные отечественные рекомендации по спирометрии. Часть 3. Проведение и оценка результатов бронходилатационного теста. Особенности проведения спирометрии у детей. *Медицинский алфавит*. 2024;(15):8-12. DOI: 10.33667/2078-5631-2024-15-8-12
- Kameneva M.Yu., Kiryukhina L.D., Struchkov P.V. Updated domestic recommendations on spirometry. Part 3. Conducting and evaluating the results of the bronchodilation test. Features of performing spirometry in children. *Medical Alphabet*. 2024;(15):8-12. DOI: 10.33667/2078-5631-2024-15-8-12 (in Russian).
- Forno E, Weiner DJ, Mullen J et al. Obesity and airway dysanapsis in children with and without asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(3):314-23. DOI: 10.1164/rccm.201605-1039OC
- Severinsen MCK, Pedersen BK. Muscle-organ crosstalk: the emerging roles of myokines. *Endocr Rev* 2020;41(4):594-609. DOI: 10.1210/edrv/bnaa016
- Vieira RP, Claudino RC, Duarte ACS et al. Aerobic exercise decreases chronic allergic lung inflammation and airway remodeling in mice. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(9):871-7. DOI: 10.1164/rccm.200610-1567OC
- Zha Z, Zhang Y, Tian C et al. The effect of exercise on asthma in children: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Curr Allergy Asthma Rep* 2025;25(1):39. DOI: 10.1007/s11882-025-01219-4

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Софья Алексеевна Теремова – клин. ординатор каф. госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет». E-mail: teremovasa@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-2106-9044

Алена Владимировна Шабаршова – ассистент каф. госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет». E-mail: azaletina03@gmail.com; ORCID: 0000-0002-1758-8766

Ольга Сергеевна Борискина – врач-педиатр, гастроэнтеролог, ГБУЗ Нижегородской области «ДКГБ №1». E-mail: boriskinaolga@mail.ru; ORCID: 0009-0008-4372-5905

Регина Ниязовна Храмова – канд. мед. наук, доцент, АНО ДПО «Сибирский институт непрерывного медицинского образования "Сибирь. Наука. Интеллект"». E-mail: reg1705@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-2396-5054

Ксения Викторовна Горбунова – ассистент каф. клинической анатомии и оперативной хирургии, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет». E-mail: ksenya.gorbunova@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4985-1546

Ольга Владимировна Халецкая – д-р мед. наук, проф., зав. каф. госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет». E-mail: ovh14@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8531-3174

Татьяна Ивановна Елисева – д-р мед. наук, доц., проф. каф. госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет». E-mail: eliseevati@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-1769-3670

Вклад авторов. Т.И. Елисева, О.В. Халецкая – существенный вклад в концепцию или дизайн исследования, внесение в рукопись существенной (важной) правки с целью повышения научной ценности статьи. С.А. Теремова, О.С. Борискина, Р.Н. Храмова, К.В. Горбунова – существенный вклад в формирование баз данных, получение, анализ данных или интерпретацию результатов; написание статьи. А.В. Шабаршова – существенный вклад в получение, анализ данных или интерпретацию результатов; проведение биоимпедансометрии. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Поступила в редакцию: 07.09.2026
Поступила после рецензирования: 12.09.2026
Принята к публикации: 17.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Sofya A. Teremova – Clinical Resident, Privolzhsky Research Medical University. E-mail: sonyas361w@gmail.com; ORCID: 0009-0005-2106-9044

Alena V. Shabarshova – Assistant, Privolzhsky Research Medical University. E-mail: azaletina03@gmail.com; ORCID: 0000-0002-1758-8766

Olga S. Boriskina – Pediatrician and Gastroenterologist, Nizhny Novgorod Region Children's Clinical City Hospital No 1. E-mail: boriskinaolga@mail.ru; ORCID: 0009-0008-4372-5905

Regina N. Khranova – Cand. Sci. (Med.), Siberian Institute of Continuing Medical Education "Siber. Science. Intellect". E-mail: reg1705@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-2396-5054

Kseniya V. Gorbunova – Assistant, Privolzhsky Research Medical University. E-mail: ksenya.gorbunova@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4985-1546

Olga V. Khaletskaya – Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of the Department, Privolzhsky Research Medical University. E-mail: ovh14@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8531-3174

Tatyana I. Eliseeva – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Prof. of the Department, Privolzhsky Research Medical University. E-mail: eliseevati@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-1769-3670

Authors' contribution. Tatyana I. Eliseeva, Olga V. Khaletskaya – substantial contribution to the study concept and design, substantial editing aimed at improving the paper scientific value. Sofya A. Teremova, Olga S. Boriskina, Regina N. Khranova, Kseniya V. Gorbunova – substantial contribution to creation of databases, data acquisition and analysis or interpretation of results; manuscript writing. Alena V. Shabarshova – substantial contribution to data acquisition and analysis or interpretation of results; bioelectrical impedance analysis. All authors approved the final version of the paper before publishing, expressed their consent to be responsible for all aspects of the work implying proper examination and resolution of issues concerning the accuracy or integrity of any part of the paper.

Received: 07.09.2026
Revised: 12.09.2026
Accepted: 17.09.2026



Клиническое наблюдение

Саркоидоз у подростка с сахарным диабетом 1-го типа: неслучайная коморбидность?

М.С. Шахбазова¹, М.А. Карпенко¹, Ш.А. Гитинов^{1,2}, И.С. Давыдов², О.Г. Малышев^{✉1,2},
Д.Ю. Овсянников^{1,2}

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

² ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

✉omalyshevo3@vk.com

Аннотация

Саркоидоз – это системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранул, мультисистемным поражением и активацией Т-клеток в месте гранулематозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов. В детском возрасте саркоидоз может характеризоваться вариательной клинической картиной, что затрудняет его своевременную диагностику. Представлено клиническое наблюдение подростка 15 лет с сахарным диабетом 1-го типа (СД 1) и саркоидозом без респираторных симптомов, случайно выявленным при прохождении плановой диспансеризации. В анамнезе отмечался регресс рентгенологических изменений без проведения иммуносупрессивной терапии. Современные генетические и эпидемиологические данные о сочетании саркоидоза и СД 1 позволяют предполагать возможную общность предрасполагающих факторов, однако не доказывают причинно-следственную связь между заболеваниями у конкретного пациента.

Ключевые слова: саркоидоз, сахарный диабет 1-го типа, внутригрудная лимфаденопатия, гранулематозное воспаление, коморбидность, клиническое наблюдение.

Для цитирования: Шахбазова М.С., Карпенко М.А., Гитинов Ш.А., Давыдов И.С., Малышев О.Г., Овсянников Д.Ю. Саркоидоз у подростка с сахарным диабетом 1-го типа: неслучайная коморбидность? *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 22–28.

DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00101

Clinical Case

Sarcoidosis in an adolescent with type 1 diabetes mellitus: a non-coincidental comorbidity?

Mariiat S. Shakhbazova¹, Maxim A. Karpenko¹, Shamil' A. Gitinov^{1,2}, Igor S. Davidov²,
Oleg G. Malyshev^{✉1,2}, Dmitry Yu. Ovsyannikov^{1,2}

¹ Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

² Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia

✉omalyshevo3@vk.com

Abstract

Sarcoidosis is a systemic inflammatory disease of unknown etiology characterized by the formation of non-caseating granulomas, multisystem involvement, and T-cell activation at sites of granulomatous inflammation with the release of various chemokines and cytokines. In children, sarcoidosis may have a highly variable clinical presentation, which can complicate timely diagnosis. We present the case of a 15-year-old adolescent with type 1 diabetes mellitus and sarcoidosis without respiratory symptoms, incidentally detected during a routine medical examination. During follow-up, regression of the radiographic abnormalities was observed without immunosuppressive therapy. Current genetic and epidemiological data on the co-occurrence of sarcoidosis and type 1 diabetes mellitus suggest that these diseases may share predisposing factors; however, they do not establish a causal relationship between the two conditions in an individual patient.

Keywords: sarcoidosis, type 1 diabetes mellitus, intrathoracic lymphadenopathy, granulomatous inflammation, comorbidity, clinical case.

For citation: Shakhbazova M.S., Karpenko M.A., Gitinov Sh.A., Davydov I.S., Malyshev O.G., Ovsyannikov D.Yu. Sarcoidosis in an adolescent with type 1 diabetes mellitus: a non-coincidental comorbidity? *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 22–28 (In Russ.).

DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00101

Введение

Саркоидоз – это системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранул, мультисистемным поражением и активацией Т-клеток в месте гранулематозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов. Несмотря на то что в патологический процесс могут вовлекаться различные системы органов, наиболее часто поражаются внутригрудные лимфатические узлы (ВГЛУ) и легкие. В детском возрасте данное заболевание встречается суще-

ственно реже, чем у взрослых, а ограниченное количество исследований саркоидоза в детской популяции затрудняет точную оценку его распространенности. Согласно литературным данным, заболеваемость саркоидозом у детей оценивается примерно в 0,6–1,02 случая на 100 тыс. детского населения, при этом часть случаев, вероятно, не распознается [1, 2].

Синдром Блау, обусловленный мутациями в гене *NOD2*, является аутосомно-доминантной семейной формой саркоидоза и характеризуется ранним началом гранулематозного воспаления с поражением кожи, глаз

и суставов. Клиническое течение саркоидоза у детей старшего возраста и подростков чаще напоминает классический вариант саркоидоза взрослых, при котором ведущими проявлениями являются внутригрудная лимфаденопатия и поражение легочной паренхимы, тогда как внелегочные проявления встречаются реже. Такая возрастная гетерогенность имеет практическое значение для дифференциально-диагностического поиска, выбора объема обследования и интерпретации клинической картины [3–5].

Диагностика саркоидоза основывается не на одном изолированном признаке, а на согласованной оценке клинических, рентгенологических и морфологических данных. Совместимая рентгенологическая картина, выявление ненекротизирующего гранулематозного воспаления в биопсийном материале и последовательное исключение других причин гранулематоза позволяют поставить диагноз [1, 6]. В педиатрической практике особое значение имеет исключение инфекционных заболеваний, прежде всего туберкулеза, а также других патологических состояний, способных сопровождаться внутригрудной лимфаденопатией и гранулематозным воспалением. Выраженность рентгенологических изменений в легких при саркоидозе может существенно превосходить клинические проявления заболевания и затруднять своевременное распознавание процесса.

Иммунопатогенез саркоидоза включает активацию макрофагов и Т-лимфоцитов и формирование гранулематозного воспаления у генетически предрасположенных лиц. Одновременно накоплены данные о более частом сочетании саркоидоза с различными иммуноопосредованными заболеваниями, в том числе в семьях больных [7–9]. В этом контексте сахарный диабет 1-го типа (СД 1), являющийся также Т-клеточно-опосредованным аутоиммунным заболеванием, представляет особый интерес как возможное коморбидное саркоидозу заболевание. Исследование с использованием двунаправленной менделевской рандомизации на основе генетических вариантов, связанных с аутоиммунными заболеваниями и саркоидозом, подтвердило причинно-следственную связь генетических предикторов аутоиммунных заболеваний с повышенным риском саркоидоза, при этом анализ подгрупп показал, что генетические предикторы СД 1 причинно связаны с повышенным риском саркоидоза. Это поддерживает гипотезу о неслучайности сочетания СД 1 и саркоидоза [10]. В литературе последних лет встречаются единичные наблюдения сочетания саркоидоза и СД 1 в детском возрасте [11, 12].

Цель настоящей работы – представить клиническое наблюдение морфологически верифицированного саркоидоза у подростка с СД 1 и обсудить современные данные о возможных взаимосвязях этих заболеваний.

Клиническое наблюдение

Пациент Н., 15 лет, наблюдается по поводу СД 1, получает заместительную инсулинотерапию. Отец ребенка также страдает СД 1. Из анамнеза известно, что с 7-летнего возраста у ребенка отмечались эпизоды затруднен-

ного дыхания, в связи с чем ребенок наблюдался аллергологом с подозрением на бронхиальную астму (БА). Проводилась ингаляционная терапия короткодействующими бронхолитиками с сомнительным эффектом, данных, подтверждающих БА, на момент обращения к врачу было недостаточно. В возрасте 15 лет при прохождении плановой диспансеризации выполнена рентгенография органов грудной клетки (ОГК), по результатам которой выявлено увеличение ВГЛУ (рис. 1), в связи с чем было рекомендовано проведение компьютерной томографии (КТ) ОГК. На момент обследования кашля и одышки не было. При проведении КТ ОГК выявлено увеличение ВГЛУ, также определялись множественные солидные очаги размером 2–5 мм с перилимфатическим и центрилобулярным распределением в обоих легких полисегментарно, преимущественно в средних и верхних отделах. По совокупности изменений КТ-картина расценена как соответствующая саркоидозу легких и ВГЛУ II рентгенологической стадии. Таким образом, уже на этапе первичного рентгенологического обследования имелось сочетание внутригрудной лимфаденопатии с паренхиматозным поражением легких при минимальных клинических проявлениях заболевания (рис. 2).

После проведения КТ ОГК ребенок был консультирован пульмонологом. На момент консультации жалоб на кашель и одышку пациент не предъявлял, но при интенсивной физической нагрузке отмечал утомляемость. Общее состояние было удовлетворительным. Частота дыхательных движений составляла 20 в минуту, SpO_2 – 98%. При аускультации дыхание над легкими было везикулярным, хрипы не выслушивались, признаков дыхательной недостаточности (ДН) или клинически выраженного бронхообструктивного синдрома не выявлено. С учетом КТ-картины саркоидоза легких и ВГЛУ II стадии пациенту рекомендованы дальнейшее обследование и консультация торакального хирурга для решения вопроса о морфологической верификации процесса.

Для уточнения диагноза подросток был госпитализирован в ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы». В рамках дифференциально-диагностического поиска проведено обследование на туберкулезную инфекцию – данных, подтверждающих туберкулез, получено не было. С целью морфологической верификации выполнена торакоскопия с биопсией ВГЛУ. При патологоанатомическом исследовании биоптата лимфатического узла была отмечена тотальная утрата его нормальной гистоархитектоники вследствие обширных зон фиброза и множественных четко очерченных гистиоцитарных гранулематозных образований, часть которых сливалась между собой. Гранулемы были представлены гистиоцитами, немногочисленными гигантскими многоядерными клетками и лимфоцитами. Признаков некротических изменений в исследованном материале не выявлено. Морфологическая картина была расценена как соответствующая изменениям при саркоидозе (рис. 3).

Рис. 1. Обзорная рентгенограмма ОГК пациента в прямой (а) и правой боковой (б) проекции. Выраженные интерстициальные изменения с обеих сторон, тяжистые ретикулярные тени преимущественно слева. Корни легких значительно расширены. Зона инфильтративного затенения не визуализируется. Рентген-признаки внутригрудной лимфаденопатии.

Fig. 1. Patient's plain chest X-ray, frontal (a) and right lateral (b) view. Prominent bilateral interstitial abnormalities, coarse reticular opacities mostly on the left. Significant hilar enlargement. No apparent infiltrative shadow zone. Radiographic signs of intrathoracic lymphadenopathy.

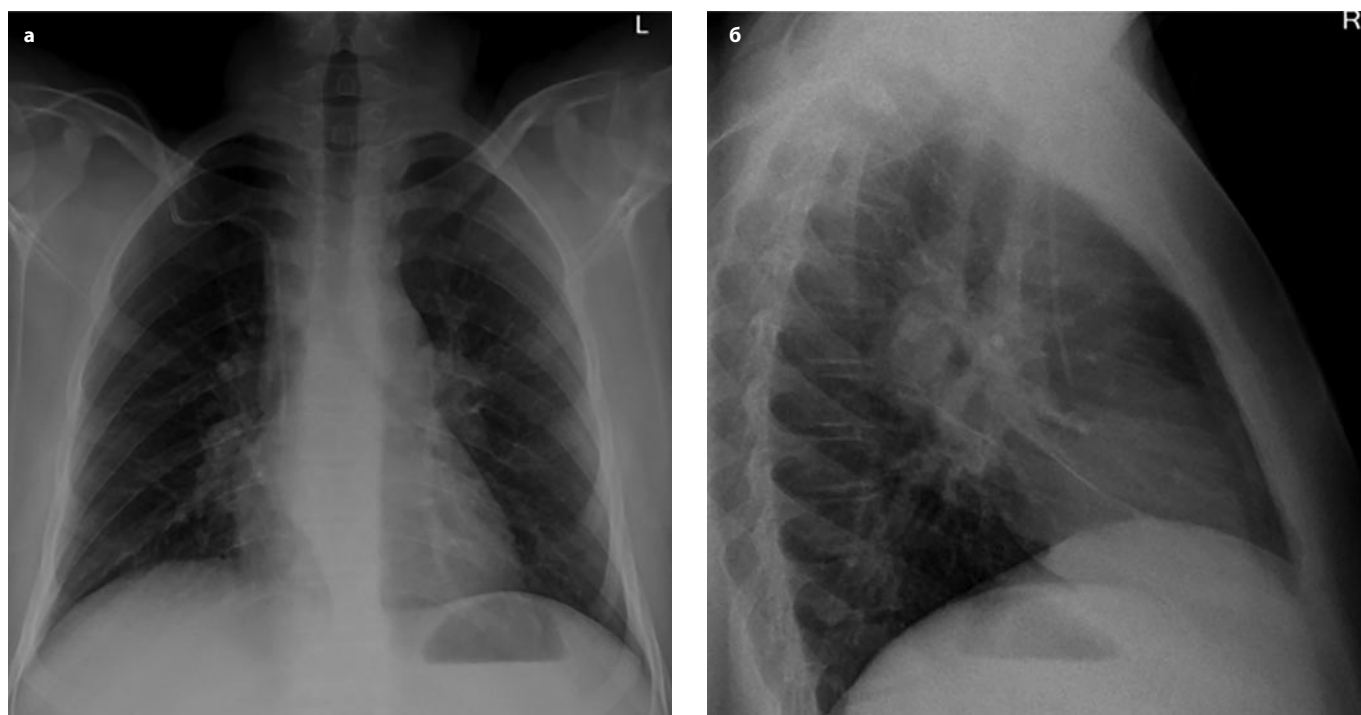
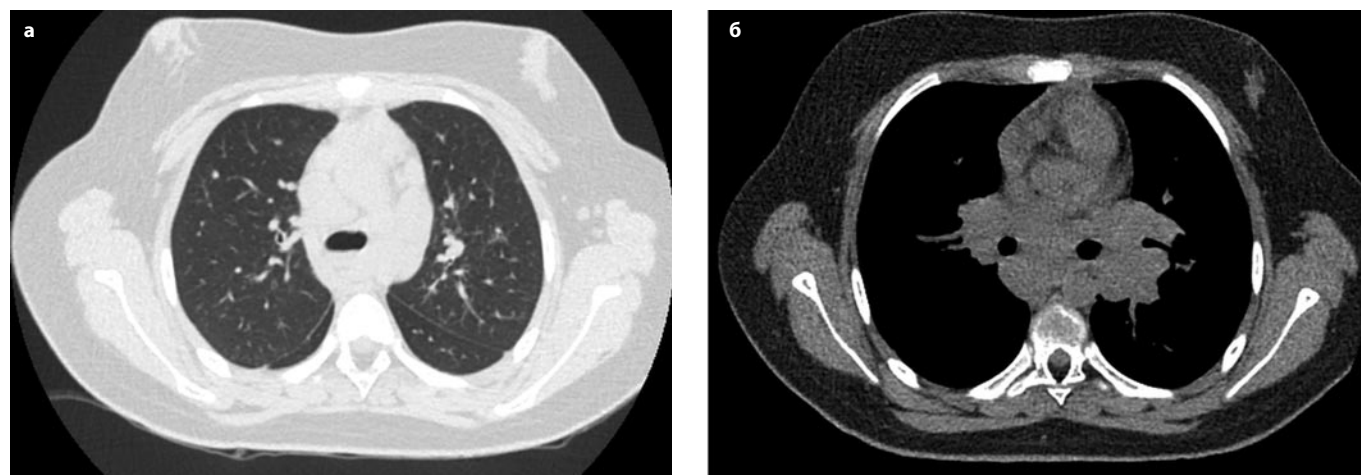


Рис. 2. КТ ОГК пациента при первичном обследовании, аксиальные срезы: а – множественные двусторонние мелкие солидные очаги (легочный режим); б – внутригрудная лимфаденопатия (мягкотканый режим).

Fig. 2. Patient's chest CT at initial examination, axial slices: a – multiple bilateral solid foci (lung window); b – intrathoracic lymphadenopathy (soft tissue window).



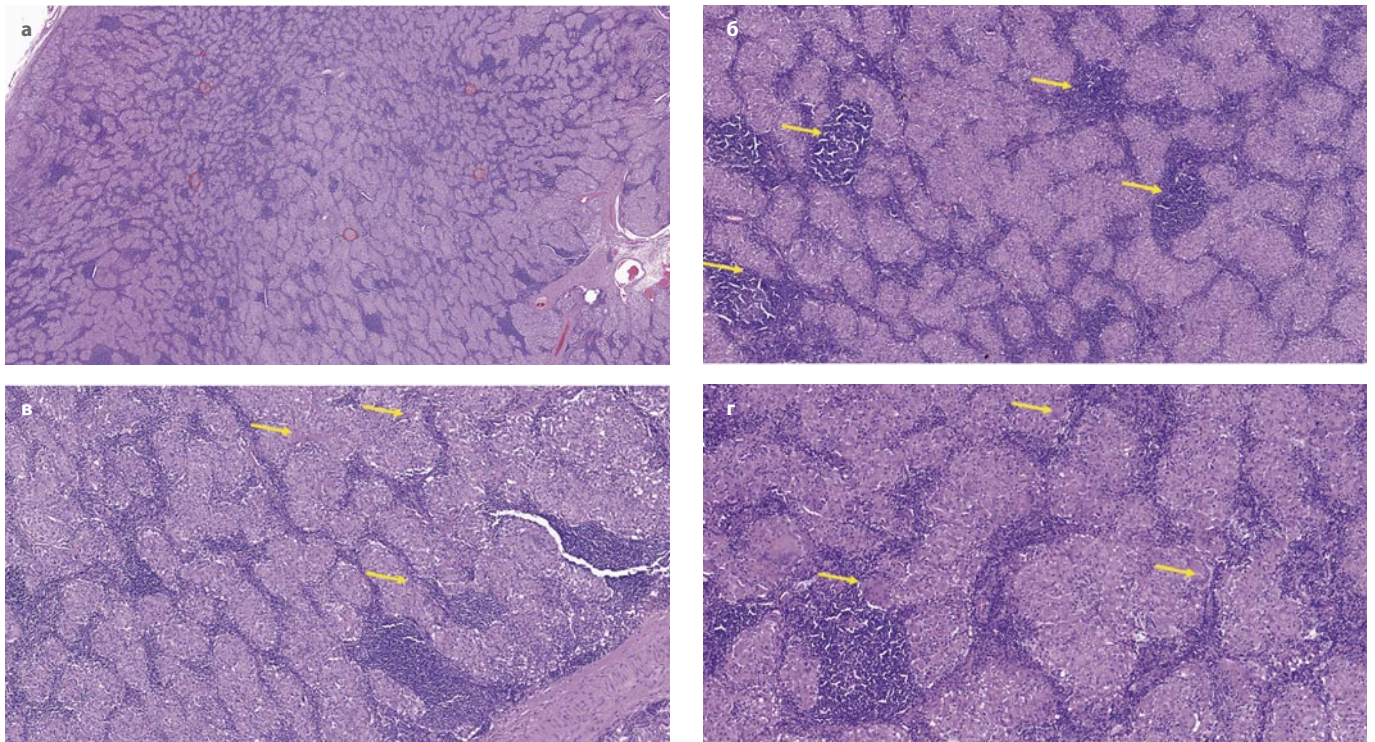
С учетом характерной рентгенологической картины, результатов морфологического исследования и отсутствия данных, подтверждающих туберкулезный процесс, диагноз был расценен как морфологически верифицированный саркоидоз ВГЛУ и легких, II рентгенологической стадии. С учетом отсутствия выраженной клинической симптоматики, ДН и документированных признаков угрожающего нарушения функции органов была выбрана тактика динамического наблюдения: системные глюкокортикоиды (ГК), цитостатические и

биологические препараты не применялись. Был рекомендован прием витамина Е в дозе 400 мг/сут внутрь курсом 6 мес.

При контрольной КТ ОГК через год отмечена выраженная положительная динамика по сравнению с исходным исследованием: существенно регрессировали паренхиматозные изменения и внутригрудная лимфаденопатия. В легочной ткани сохранялись единичные очаговые уплотнения: в S1, 2 левого легкого размером до 2,5 мм и на границе S6/10 левого легкого – до 3,5 мм.

Рис. 3. Морфологическое исследование биоптата внутригрудного лимфатического узла пациента: а – множественные «штампованные» гранулемы, окраска гематоксилином и эозином (H&E), $\times 2,0$; б – плотные лимфоцитарные инфильтраты, H&E, $\times 7,3$; в – очаги фиброза и гиалинизации, H&E, $\times 9,6$; г – множественные многоядерные гигантские клетки, H&E, $\times 13,2$.

Fig. 3. Morphological assessment of the patient's intrathoracic lymph node biopsy specimen: a – multiple punched-out granulomas, hematoxylin and eosin stain (H&E), $\times 2.0$; b – dense lymphocytic infiltrates, H&E, $\times 7.3$; c – foci of fibrosis and hyalinization, H&E, $\times 9.6$; d – multiple multinucleated giant cells, H&E, $\times 13.2$.



В динамике по данным КТ-картины наиболее существенным изменением являлся выраженный регресс распространенных изменений при сохранении отдельных малых очагов (рис. 4).

В анамнезе респираторных жалоб пациент не предъявлял: кашель и одышка отсутствовали, физическую нагрузку переносил удовлетворительно. При осмотре SpO_2 составляла 99%, признаков ДН и бронхообструкции не выявлено. При исследовании функции внешнего дыхания установлены умеренные вентиляционные нарушения по рестриктивному типу, бронходилатационная проба была отрицательной, прирост объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ_1) составлял 6%. Динамическое наблюдение было продолжено с участием педиатра, пульмонолога и эндокринолога с контролем функции внешнего дыхания и КТ ОГК.

Обсуждение

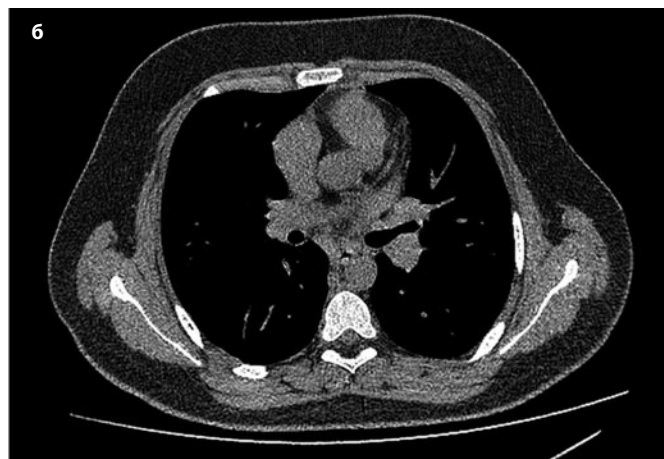
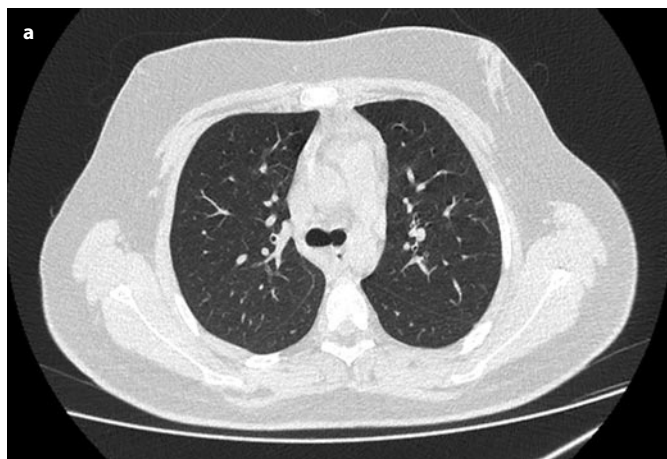
Особенностью представленного наблюдения является выявление внутригрудного поражения при практически полном отсутствии респираторных симптомов. Клиническая картина саркоидоза у детей вариабельна и определяется возрастом, локализацией и активностью патологического процесса; отсутствие выраженных жалоб не исключает значимых рентгенологических изменений [2–4]. Вместе с тем бессимптомное течение нельзя считать универсальной характеристикой заболевания у подростков: в литературе описаны мультиорганные формы с клинически значимым пора-

жением различных органов [3, 4]. У данного пациента несоответствие между скудностью клинических проявлений и выраженностью первоначальных КТ-изменений определило необходимость последовательной верификации диагноза. Сочетание двусторонней внутригрудной лимфаденопатии с множественными паренхиматозными очагами соответствовало II рентгенологической стадии заболевания. При исследовании биоптата внутригрудного лимфатического узла выявлены множественные гранулемы без признаков некроза. Одновременно по результатам проведенного обследования не получено данных, подтверждающих туберкулез. Такой диагностический подход соответствует современным рекомендациям, согласно которым верификация саркоидоза предполагает наличие совместимой клинико-рентгенологической картины, морфологических признаков ненекротизирующего гранулематозного воспаления и исключение альтернативных причин гранулематоза [1, 6]. Результаты морфологического исследования были интерпретированы в контексте клинических данных.

Отсутствие системной иммуносупрессивной терапии у пациента представляется обоснованным. Решение о начале лечения саркоидоза определяется не только рентгенологической стадией, но прежде всего выраженностью симптомов, динамикой процесса, функциональными нарушениями и угрозой необратимого поражения жизненно важных органов [1]. Основным и широко используемым способом лечения саркоидоза

Рис. 4. КТ ОГК пациента в динамике, спустя год от проведения первичной КТ ОГК, аксиальные срезы: **а** – значительный регресс паренхиматозных очаговых изменений с сохранением единичных малых очагов (легочный режим); **б** – уменьшение выраженности внутригрудной лимфаденопатии по сравнению с исходным исследованием (мягкотканый режим).

Fig. 4. Follow-up chest CT, a year after the first chest CT, axial slices: **a** – significant regression of focal parenchymal changes, with persistence of a few small foci (lung window); **b** – less severe intrathoracic lymphadenopathy compared to the initial examination (soft tissue window).



является применение системных ГК, однако ранняя терапия данными препаратами сопровождается высокой частотой нежелательных реакций, ухудшает отдаленный прогноз заболевания, увеличивает частоту рецидивов [13]. У подростка не было ДН, клинически значимых респираторных проявлений или документированных признаков угрожающего органного поражения, поэтому была выбрана тактика динамического наблюдения. Последующая положительная динамика соответствовала выбранной наблюдательной тактике, так как при контрольной КТ ОГК отмечен значительный регресс как паренхиматозного компонента, так и внутригрудной лимфаденопатии. Возможность спонтанного регресса является одной из особенностей саркоидоза и должна учитываться при оценке соотношения потенциальной пользы лечения и риска его нежелательных эффектов. В длительных наблюдениях за детьми с саркоидозом описано благоприятное течение с клиническим и рентгенологическим регрессом заболевания у значительной части пациентов [14]. Вместе с тем динамику у нашего пациента нельзя расценивать как полное разрешение заболевания, поскольку при контрольном исследовании сохранялись единичные очаговые изменения и лимфаденопатия, что обосновывает продолжение диспансерного наблюдения.

Отдельного внимания заслуживают данные функционального исследования дыхания. В анамнезе были зарегистрированы умеренные вентилиационные нарушения по рестриктивному типу при отрицательной бронходилатационной пробе и приросте ОФВ₁ на 6%. Без дополнительных функциональных исследований нельзя отнести выявленные рестриктивные нарушения к последствиям поражения легких при саркоидозе, в связи с чем более корректна оценка данного изменения в динамике [3].

С точки зрения иммунопатогенеза саркоидоза и СД 1 оба данных заболевания относятся к Th1-зависи-

мым, что позволяет предполагать их прямую коморбидность, примером обратной коморбидности может быть взаимосвязь СД 1 и БА – Th2-зависимого заболевания [7, 15]. В литературе сочетание СД 1 и саркоидоза представлено отдельными наблюдениями, включая случаи выраженного мультисистемного заболевания с гиперкальциемией, связанной со способностью саркоидного макрофага продуцировать и секретировать активные формы витамина D, и поражением других органов [11, 12]. Систематический обзор и метаанализ продемонстрировали более высокую распространенность СД среди пациентов с саркоидозом, однако объединение различных типов диабета существенно ограничивает возможность экстраполяции этих результатов на СД 1 [16]. У больных саркоидозом нарушения углеводного обмена могут быть связаны с различными механизмами, включая СД 2-го типа, метаболические факторы и применение системных ГК [17]. У пациентов с саркоидозом была показана повышенная частота аутоиммунных эндокринных заболеваний, однако непосредственно СД 1 встречался лишь у небольшой части обследованных [18]. Поэтому общая ассоциация саркоидоза с СД не может рассматриваться как доказательство специфической связи именно с СД 1.

Более убедительные данные появились в крупных эпидемиологических исследованиях, посвященных иммуноопосредованным заболеваниям. В работе М. Ros-sides и соавт. наличие СД 1 в анамнезе было ассоциировано с приблизительно двукратным увеличением шансов выявления саркоидоза; кроме того, авторы показали семейную кластеризацию ряда иммуноопосредованных заболеваний, включая СД 1 [9]. Эти результаты представляют более высокий уровень доказательности по сравнению с отдельными описаниями сочетания двух заболеваний и позволяют обсуждать наличие общей предрасположенности.

Иммунные механизмы саркоидоза и СД 1 сложны и включают механизмы как врожденного, так и адаптивного иммунитета. В развитии саркоидоза участвуют макрофаги и различные субпопуляции Т-лимфоцитов, включая Th1, Th17 и Treg, а генетическая предрасположенность связана с системой человеческих лейкоцитарных антигенов и рядом других генетических локусов [7, 8]. Дополнительные данные о возможной общей генетической предрасположенности к обоим заболеваниям получены в исследовании D. Sun и соавт.: генетическая предрасположенность к СД 1 ассоциировалась с риском саркоидоза (отношение шансов, ОШ 1,09), а предрасположенность к саркоидозу – с риском СД 1 (ОШ 1,46) [10]. Эти результаты в дополнение к общим механизмам иммунопатогенеза двух заболеваний поддерживают возможность также частично общей генетической восприимчивости. Таким образом, совокупность современных иммунологических, генетических и эпидемиологических данных позволяет рассматривать сочетание саркоидоза и СД 1 как потенциально неслучайное, однако причинно-следственная связь между заболеваниями у наблюдавшегося пациента не может считаться установленной.

Заключение

Представленное наблюдение подростка демонстрирует, что саркоидоз может сопровождаться значимыми внутригрудными рентгенологическими изменениями при отсутствии клинических симптомов и выявляться

случайно при плановом обследовании. В данном случае сочетание характерной КТ-картины поражения ВГЛУ и легочной паренхимы, морфологических изменений в биоптате лимфатического узла и отсутствия подтверждающих туберкулез данных позволили верифицировать диагноз саркоидоза. Отсутствие выраженных респираторных симптомов, ДН и признаков угрожающего нарушения функции органов послужило основанием для динамического наблюдения без системной иммуносупрессивной терапии. Выраженный рентгенологический регресс при сохранении единичных остаточных изменений подтверждает необходимость индивидуального выбора лечебной тактики и продолжительного клиничко-рентгенологического наблюдения даже при благоприятном течении заболевания. Сочетание саркоидоза с СД 1 заслуживает внимания в свете современных иммунологических, генетических и эпидемиологических данных, указывающих на возможную общность предрасполагающих факторов. Вместе с тем имеющиеся данные не позволяют установить причинно-следственную связь между этими заболеваниями у конкретного пациента.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Литература / References

1. Саркоидоз. Клинические рекомендации Минздрава России. М., 2025. Sarcoidosis. Clinical guidelines of the Ministry of Health of Russia. Moscow, 2025 (in Russian).
2. Nathan N, Sileo C, Calender A et al. Paediatric sarcoidosis. *Paediatr Respir Rev* 2019;29:53-9. DOI: 10.1016/j.prrv.2018.05.003
3. Nathan N, Marcelo P, Houdouin V et al. Lung sarcoidosis in children: update on disease expression and management. *Thorax* 2015;70(6):537-42. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2015-206825
4. Nott K, Nott V, Lever E et al. Pediatric sarcoidosis: retrospective analysis of biopsy-proven patients. *J Rheumatol* 2023;50(7):924-33. DOI: 10.3899/jrheum.220164
5. Валиева С.И., Курбанова С.Х., Сологуб А.С. и др. Трудности диагностики и терапии синдрома Блау: клиническое наблюдение ребенка грудного возраста с верифицированной мутацией в гене NOD2. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025;6(11):27-33. DOI: 10.47407/kr2025.6.11.00707
6. Valieva S.I., Kurbanova S.Kh., Sologub A.S. et al. Diagnostic challenges in Blau syndrome: case report of pediatric patient with confirmed NOD2 gene mutation. *Clinical review for general practice*. 2025;6(11):27-33. DOI: 10.47407/kr2025.6.11.00707 (in Russian).
7. Crouser ED, Maier LA, Wilson KC et al. Diagnosis and detection of sarcoidosis. An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;201(8):e26-e51. DOI: 10.1164/rccm.202002-0251ST.
8. Miedema J, Cinetto F, Smed-Sørensen A et al. The immunopathogenesis of sarcoidosis. *J Autoimmun* 2024;149:103247. DOI: 10.1016/j.jaut.2024.103247
9. Rizzi L, Sabbà C, Suppressa P. Sarcoidosis and autoimmunity: in the depth of a complex relationship. *Front Med* (Lausanne) 2022;9:991394. DOI: 10.3389/fmed.2022.991394
10. Rossides M, Kullberg S, Arkema EV. History and familial aggregation of immune-mediated diseases in sarcoidosis: a register-based case-control-family study. *Chest* 2024;166(5):1082-92. DOI: 10.1016/j.chest.2024.05.014
11. Sun D, Ma R, Wang J et al. The causal relationship between sarcoidosis and autoimmune diseases: a bidirectional Mendelian randomization study in FinnGen. *Front Immunol* 2024;15:1325127. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1325127
12. Wang Y, Ott M, Ekdahl R et al. Severe hypercalcemia and acute kidney injury as initial manifestations of multisystem sarcoidosis in an adolescent with type 1 diabetes: a case report. *Cureus* 2026;18(3):e105121. DOI: 10.7759/cureus.105121
13. Dayal D, Pepper O, Ramakrishnan R et al. Hypercalcaemic pancreatitis, adrenal insufficiency, autoimmune thyroiditis and diabetes mellitus in a girl with probable sarcoidosis. *Int J Endocrinol Metab* 2017;15(4):e57199. DOI: 10.5812/ijem.57199
14. Визель А.А., Визель Ю.И. Саркоидоз: что мы знаем и что мы можем. *Практическая пульмонология*. 2018;(1):65-8.
15. Vizel A.A., Vizel Yu.I. Sarcoidosis: what we know and what we can do. *Practical pulmonology*. 2018;(1):65-8 (in Russian).
16. Milman N, Hoffmann AL. Childhood sarcoidosis: long-term follow-up. *Eur Respir J* 2008;31(3):592-8. DOI: 10.1183/09031936.00011507
17. Овсянников Д.Ю., Халед М., Петрайкина Е.Е. Бронхиальная астма и сахарный диабет у детей: сложные взаимоотношения. *Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского*. 2013;92(3):121-6.

- Ovsyannikov D.Yu., Khaled M., Petryaykina E.E. Bronchial asthma and diabetes mellitus in children: complex relationships. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 2013;92(3):121-6 (in Russian).
16. Benmelouka AY, Abdelaal A, Mohamed ASE et al. Association between sarcoidosis and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Expert Rev Respir Med* 2021;15(12):1589-95. DOI: 10.1080/17476348.2021.1932471
 17. Papadopoulos KI, Hallengren B. Multiple etiologies explain the association between sarcoidosis and diabetes mellitus. *Expert Rev Respir Med* 2022;16(3):367-8. DOI: 10.1080/17476348.2022.2035220
 18. Papadopoulos KI, Hörnblad Y, Liljebladh H, Hallengren B. High frequency of endocrine autoimmunity in patients with sarcoidosis. *Eur J Endocrinol* 1996;134(3):331-6. DOI: 10.1530/eje.o.1340331

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Шахбазова Мариат Султановна – клин. ординатор-педиатр, лаборант каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: shakhbazova.mariat@mail.ru; ORCID: 0009-0008-8569-7623

Карпенко Максим Александрович – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: karpenko-ma@rudn.ru; ORCID: 0000-0001-7937-722X

Гитинов Шамиль Абдулвахидович – ассистент каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; врач-пульмонолог, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: dr.gitinov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6232-544X

Давыдов Игорь Сергеевич – врач-патологоанатом, аспирант, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». Email: i@davidov41.ru; ORCID: 0000-0003-4019-3188

Малышев Олег Геннадьевич – ассистент каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; врач-пульмонолог ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: omalyshev03@vk.com; ORCID: 0000-0003-1174-0736

Овсянников Дмитрий Юрьевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: mdovskyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X; SCOPUS Author ID: 57193908902

Поступила в редакцию: 10.09.2026

Поступила после рецензирования: 21.09.2026

Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mariat S. Shakhbazova – Resident, Lab. Assis., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: shakhbazova.mariat@mail.ru; ORCID: 0009-0008-8569-7623

Maxim A. Karpenko – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: karpenko-ma@rudn.ru; ORCID: 0000-0001-7937-722X

Shamil' A. Gitinov – Assistant, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: dr.gitinov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6232-544X

Igor S. Davidov – Pathologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. Email: i@davidov41.ru; ORCID: 0000-0003-4019-3188

Oleg G. Malyshev – Assistant, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Pulmonologist, o Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: omalyshev03@vk.com; ORCID: 0000-0003-1174-0736

Dmitriy Yu. Ovsyannikov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: mdovskyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X

Received: 10.09.2026

Revised: 21.09.2026

Accepted: 24.09.2026



Оригинальная статья

Распространенность и структура коморбидных заболеваний у госпитализированных детей и подростков с бронхиальной астмой

Э.И. Аюшин¹, М.А. Карпенко¹, Д.Ю. Овсянников^{✉1,2}, Е.В. Деева², О.Е. Коновалов¹¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;² ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

✉mdovsyannikov@yahoo.com

Аннотация**Актуальность.** Бронхиальная астма (БА) – самое частое хроническое заболевание легких у детей, сопровождающееся коморбидными заболеваниями.**Цель.** Изучить распространенность и структуру коморбидных заболеваний у госпитализированных детей и подростков с БА.**Материалы и методы.** Одноцентровое наблюдательное ретроспективное поперечное пилотное исследование, в которое были включены 505 детей и подростков в возрасте 10 мес – 17 лет, госпитализированных с БА в 2023 г. Диагноз БА устанавливался согласно отечественным и международным рекомендациям (GINA 2024, PRACTALL). Статистический анализ включал расчет средних значений, стандартных отклонений, проверку нормальности распределения и сравнение количественных показателей с помощью t-критерия. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.**Результаты.** Средний возраст больных БА составил $11,39 \pm 4,63$ года, причем 70,5% пациентов были мальчики. Впервые диагноз БА был установлен у 23,8% пациентов. У большинства определялась аллергическая БА (94,5%) средней степени тяжести (58,2%). Наиболее частыми коморбидными заболеваниями оказались аллергический ринит (72,9%), пищевая аллергия (57,6%) и атопический дерматит (37,6%). Установлено, что с возрастом и увеличением тяжести БА возрастала частота аллергического ринита и хронического полипозного риносинусита ($p < 0,05$).**Заключение.** Высокая распространенность коморбидных заболеваний подчеркивает необходимость их своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению, включающего мультидисциплинарное ведение пациентов.**Ключевые слова:** бронхиальная астма, госпитализация, коморбидность, коморбидные заболевания, дети, подростки.**Для цитирования:** Аюшин Э.И., Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю., Деева Е.В., Коновалов О.Е. Распространенность и структура коморбидных заболеваний у госпитализированных детей и подростков с бронхиальной астмой. *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 29–34. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00104

Original Article

Prevalence and structure of comorbid diseases in hospitalized children and adolescents with bronchial asthma

Erden I. Ayushin¹, Maksim A. Karpenko¹, Dmitriy Yu. Ovsyannikov^{✉1,2}, Evgeniya V. Deeva², Oleg E. Konovalov¹¹ Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;² Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia

✉mdovsyannikov@yahoo.com

Abstract**Background.** Bronchial asthma (BA) is the most common childhood lung disease accompanied by comorbidities.**Aim.** To assess the prevalence and structure of comorbidities in hospitalized children and adolescents with BA.**Methods.** A single-center, observational, retrospective, cross-sectional pilot study involving 505 children and adolescents aged 10 months – 17 years, who were admitted to hospital due to BA in 2023, was conducted. The diagnosis of BA was established in accordance with domestic and international guidelines (GINA 2024, PRACTALL). Statistical analysis involved calculation of mean values, standard deviations, testing the distribution for normality, and comparison of quantitative indicators using the t-test. The differences were considered significant at $p < 0.05$.**Results.** The average age of patients with BA was 11.39 ± 4.63 years, and 70.5% of patients were boys. A total of 23.8% of patients were first diagnosed with BA. Allergic BA was detected in most patients (94.5%), it was of moderate severity (58.2%). The most common comorbidities were allergic rhinitis (72.9%), food allergy (57.6%), and atopic dermatitis (37.6%). It was found that the prevalence of allergic rhinitis and chronic polyposid rhinosinusitis increased with age and increasing BA severity ($p < 0.05$).**Conclusion.** High prevalence of comorbidities emphasizes the need for the timely diagnosis of those and the comprehensive approach to treatment, involving multidisciplinary patient management.**Keywords:** bronchial asthma, hospitalization, comorbidity, comorbid diseases, children, adolescents.**For citation:** Ayushin E.I., Karpenko M.A., Ovsyannikov D.Yu., Deeva E.V., Konovalov O.E. Prevalence and structure of comorbid diseases in hospitalized children and adolescents with bronchial asthma. *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 29–34 (In Russ.).

DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00104

Введение

Бронхиальная астма (БА) – самое частое хроническое заболевание легких у детей. Распространенность БА

среди детского населения составляет около 10% [1, 2].

Отмечается как гиподиагностика, так и гипердиагностика БА у детей [3]. Коморбидные заболевания при БА

разнообразны и включают аллергический ринит (АР), атопический дерматит (АтД), пищевую аллергию и другие, в том числе неаллергические заболевания. Наличие множественных заболеваний у пациентов с БА может затруднить диагностику, повлиять на степень тяжести клинических проявлений и потребовать модификации лечения, поэтому раннее выявление и адекватная оценка коморбидной патологии являются ключевыми факторами эффективного контроля БА [4].

Цель исследования: изучить распространенность и структуру коморбидных заболеваний у госпитализированных детей с БА.

Материалы и методы

Дизайн исследования: одноцентровое наблюдательное ретроспективное поперечное пилотное. Данные были получены при обследовании 505 пациентов, госпитализированных с БА или с подозрением на БА в пульмонологическое отделение ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы» (МДГКБ ДЗМ) за период с 1 января по 31 декабря 2023 г. Критерии включения: 1) диагноз БА, установленный в соответствии с действующими отечественными и международными согласительными документами [1, 5, 6]; 2) возраст пациентов от 10 мес до 17 лет. Критерии не включения: 1) отсутствие диагноза БА; 2) возраст младше 10 мес, старше 17 лет.

Оценивали демографическую характеристику пациентов, тяжесть течения, фенотип, уровень контроля БА [5], наличие и степень дыхательной недостаточности (ДН) при поступлении [7], распространенность и структуру коморбидных заболеваний. Согласно соответствующим диагностическим критериям на основании клиничко-анамнестических данных и результатов лабораторно-инструментальных методов обследования, устанавливались диагнозы АР [8], пищевой аллергии [9], АтД [10], хронического полипозного риносинусита (ХПРС) [11], анафилаксии [12], эозинофильного эзофагита [13], гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [14], бронхолегочной дисплазии (БЛД) [15], рецидивирующей пневмонии [16], бронхоэктазов [17], нейроэндокринной клеточной гиперплазии младенцев [18].

Статистический анализ. Исследование было пилотным, поэтому расчет объема выборки не проводился. Сбор данных, их последующая коррекция, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel (2016). Номинальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Для количественных данных были рассчитаны стандартизированная асимметрия и эксцесс, чтобы проверить выборки на нормальность распределения. Данные представлены $M \pm CO$, где M – среднее, CO – стандартное отклонение. Для сравнения количественных переменных в двух независимых группах для показателей, подчиняющихся нормальному распределению, использовался парный t -критерий. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

В исследование включено 505 детей и подростков (средний возраст – $11,39 \pm 4,63$ года), у которых при поступлении и/или при выписке был установлен диагноз БА, что составило 18,6% от 2717 больных, госпитализированных в пульмонологическое отделение МДГКБ ДЗМ в 2023 г. Среди пациентов с БА преобладали мальчики (70,5%, 356/505). Девочки составляли 29,5% (149/505). Полученные результаты подтверждают большую распространенность БА у мальчиков. Ранее нами было показано, что БА манифестирует у детей в зависимости от возраста со следующей частотой: до 1 года – у 7% больных, с 1 до 3 лет – у 28%, с 4 до 5 лет – у 16%, с 6 до 7 лет – у 18%, с 8 до 10 лет – у 20%, с 11 до 14 лет – у 9%, с 14 до 16 лет – у 2% [2]. Распределение наблюдаемых госпитализированных детей и подростков с БА по возрасту представлено на рисунке. Установлено, что с возрастом увеличивалось число больных. Так, доля детей в возрасте до 4 лет составляла только 9,3%. Наибольшая возрастная группа была представлена подростками в возрасте 15–17 лет (34,7%, $p < 0,05$). Среди 505 детей и подростков группы исследования на момент госпитализации у 385 пациентов (76,2%) была ранее диагностированная БА, у 120 (23,8%) больных диагноз был установлен впервые ($p < 0,05$). Косвенно эти данные при сопоставлении с приведенными выше данными о возрасте манифестации БА могут свидетельствовать о задержке постановки диагноза БА у детей, которая может достигать 14 лет от первых симптомов [3].

Среди госпитализированных преобладали пациенты с аллергической БА (477/505, 94,5%), со средней степенью тяжести БА (294/505, 58,2%); легкая степень тяжести БА была установлена у 24% больных (121/505), тяжелая – у 17,8% (90/505). В зависимости от уровня контроля БА пациенты распределялись следующим образом: контролируемая БА имела место в 54,1% случаев (273/505), частично контролируемая – в 30,3% (153/505), неконтролируемая – в 15,6% (79/505). С обострением БА поступал 201 (39,8%) пациент. На основа-

Рис. Распределение наблюдаемых детей и подростков с БА по возрасту (% , n=505)

Fig. Age distribution of observed children and adolescents with bronchial asthma (% , n=505)

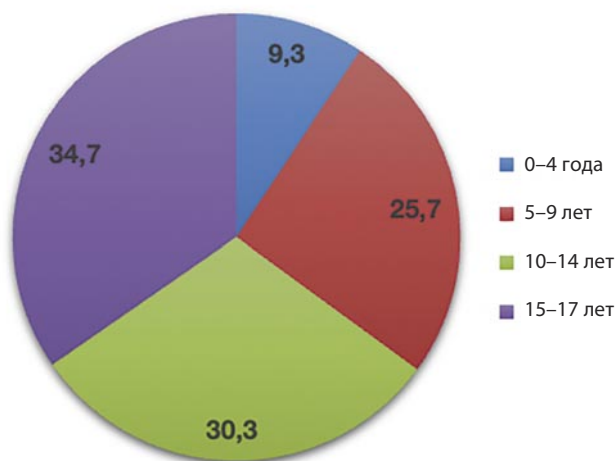


Таблица 1. Распространенность коморбидных заболеваний у больных БА на основании данных собственного исследования в сопоставлении с данными литературы, число больных

Table 1. Prevalence of comorbid diseases in patients with bronchial asthma based on data from our study compared to literature data (number of patients)

Нозологическая форма	Собственные данные		Данные литературы		
	Абс.	%	Абс.	%	Источник
АР	368/505	72,9	Н. д.	80	[8]
			275/275	100	[19]
Пищевая аллергия	291/505	57,6	227/504	45	[9]
АтД	190/505	37,6	Н. д.	33	[20]
ХПРС	133/505	26,3	Н. д.	7	[21]
Анафилаксия	35/505	6,9	Н. д.		
ГЭРБ	45/505	8,9	19/125	15,2	[22]
Эозинофильный эзофагит	1/505	0,2	Н. д.		
Бронхоэктазы	8/505	1,6	Н. д.	2,2	[23]
			51/1700	3	[24]
Рецидивирующая пневмония	2/505	0,4	Н. д.		
БЛД	2/505	0,4	Н. д.		
Нейроэндокринная клеточная гиперплазия младенцев	1/505	0,2	Н. д.		
Спонтанный пневмоторакс, спонтанный пневмомедиастинум, подкожная эмфизема	1/505	0,2	Н. д.		

Примечание. Н. д. – нет данных.

Таблица 2. Распространенность коморбидных заболеваний у больных БА в зависимости от возраста, на 100 пациентов

Table 2. Prevalence of comorbid diseases in patients with bronchial asthma by age (per 100 patients)

Нозологическая форма	Возраст			
	0–4 года	5–9 лет	10–14 лет	15–17 лет
АтД	44,7	38,5	37,9	34,9
Пищевая аллергия	53,2	65,4	60,8	50,3
Анафилаксия	2,1	8,5	8,5	5,7
АР	36,2	61,5	79,1	85,7
БЛД	2,1	0,8	0,0	0,0
Спонтанный пневмоторакс, спонтанный пневмомедиастинум, подкожная эмфизема	0,0	0,8	0,0	0,0
Рецидивирующая пневмония	0,0	0,0	0,7	0,6
Бронхоэктазы	0,0	2,3	2,0	1,1
ХПРС	6,4	13,8	32,7	35,4
ГЭРБ	14,9	13,1	7,8	5,1
Эозинофильный эзофагит	0,0	0,0	0,7	0,0
Нейроэндокринная клеточная гиперплазия младенцев	0,1	0,0	0,0	0,0

нии данных пульсоксиметрии среди госпитализированных с обострением БА ДН 1-й степени была диагностирована у 61 пациента, ДН 2-й степени – у 22, ДН 3-й степени (данные пациенты госпитализировались в отделение реанимации и интенсивной терапии) – у 2. В табл. 1 представлены сведения о распространенности коморбидных заболеваний у наблюдаемых больных БА в сопоставлении с данными из доступной литературы.

Можно видеть, что диагностированные на амбулаторном и госпитальном этапах коморбидные заболевания были как аллергическими, так и неаллергическими. Среди аллергических заболеваний наиболее распространенными были АР, пищевая аллергия и АтД. В отношении ряда коморбидных заболеваний у детей и подростков с БА нами в доступной литературе не было найдено данных о частоте указанных заболеваний при БА. В большинстве публикаций, посвященных комор-

бидности БА у детей, сообщается о частоте пациентов с БА среди пациентов с тем или иным заболеванием. Например, среди больных с анафилаксией БА страдают 7,3% (46/658) пациентов [25], среди больных БЛД, включая наблюдавшихся в катамнезе, БА была диагностирована у 10% (174/1724) [26]. В группе пациентов с бронхоэктазами, не связанными с муковисцидозом, на больных БА приходится 13,4% (9/67) [27]. Частота больных БА среди детей с рецидивирующей пневмонией может достигать 8% (19/238) [16]. В другом исследовании сообщается, что атопия рассматривается как фактор риска рецидивирующей пневмонии и регистрируется у 26,5% (30/113) больных с данным вариантом течения пневмонии [28]. По нашим данным БА была диагностирована у 6 (13%) из 47 наблюдаемых пациентов с нейроэндокринной клеточной гиперплазией младенцев с известным катамнезом.

Таблица 3. Распространенность коморбидных заболеваний у больных БА в зависимости от тяжести ее течения, на 100 пациентов
Table 3. Prevalence of comorbid diseases in patients with bronchial asthma depending on disease severity (per 100 patients)

Нозологическая форма	Степень тяжести		
	легкая	средняя	тяжелая
АтД	40,2	37,1	41,7
Пищевая аллергия	62,5	57,5	58,3
Анафилаксия	4,5	6,9	10,7
АР	62,5	77,1	83,3
БЛД	0,9	0,4	0,0
Спонтанный пневмоторакс, спонтанный пневмомедиастинум, подкожная эмфизема	0,0	0,0	1,2
Рецидивирующая пневмония	0,0	0,4	1,2
Бронхоэктазы	0,9	0,7	4,8
ХПРС	17,0	27,6	36,9
ГЭРБ	12,5	6,9	9,5
Эозинофильный эзофагит	0,0	0,4	0,0
Нейроэндокринная клеточная гиперплазия младенцев	0,1	0,0	0,0

У больных БА отмечались существенные различия в распространенности сопутствующей патологии в зависимости от возраста (табл. 2) и тяжести течения БА (табл. 3).

Сравнительный анализ показал разнонаправленные тенденции в динамике распространенности коморбидных заболеваний у больных БА с возрастом, что может быть связано с развитием «атопического марша» у наблюдавшихся пациентов [2]. Так, распространенность АР поступательно росла с 36,2% в возрасте 0–4 года до 85,7% у 15–17-летних ($p < 0,05$). Распространенность АтД у наблюдаемых детей и подростков с возрастом уменьшалась, данная динамика была статистически значимой ($p < 0,05$). Частота анафилаксии у больных БА была небольшой и колебалась по возрастным периодам, однако в целом тенденция изменения ее частоты характеризовалась значимым ростом с 2,1% до 5,7% ($p < 0,05$). ХПРС был более распространенным и у наблюдаемых детей и подростков имел выраженную тенденцию к росту с возрастом ($p < 0,05$). Другая неаллергическая патология была недостаточно распространена, чтобы судить о ее динамике с возрастом.

Установлена статистически значимая зависимость распространенности АР от тяжести БА. Если при легком течении заболевания она составляла 62,5 на 100 пациентов, то при тяжелом течении – 83,3 ($p < 0,05$). Обратная зависимость имела место при пищевой аллергии, данное различие не было статистически значимым ($p > 0,05$). Частота АтД не зависела от степени тяжести БА ($p > 0,05$). Распространенность анафилаксии и бронхоэктазов увеличивалась с тяжестью БА, однако различия не были статистически значимыми ($p > 0,05$). Установлена статистически значимая зависимость распространенности ХПРС от тяжести течения БА ($p < 0,05$). Частота ГЭРБ в нашем исследовании не зависела от степени тяжести БА ($p > 0,05$). Частота тяжелой БА среди госпитализированных пациентов в нашем исследовании составила 17,8%, что несколько выше по сравнению с данными W.D. Carroll и соавт. (2006). Их исследова-

ние, которое определяло тяжесть БА на основе симптомов, частоты обострений и спирометрии, показало, что 13% детей с астмой были классифицированы как «тяжелая персистирующая астма» [29]. Среди наблюдавшихся нами пациентов с тяжелой БА статистически значимо чаще по сравнению с легкой и среднетяжелой БА встречались такие коморбидные заболевания как АР и ХПРС, статистически незначимо – анафилаксия, синдромы утечки воздуха и бронхоэктазы. Известно, что как у взрослых, так и у детей атопия, АР, ГЭРБ могут отрицательно влиять на контроль астмы, приверженность лечению, имитировать симптомы астмы и способствовать усложнению лечения астмы у лиц с тяжелой и трудно поддающейся лечению БА. Данные коморбидные заболевания следует рассматривать как «излечимые черты», которые можно выявить и нацелить на них терапевтические вмешательства в рамках комплексного подхода к лечению заболевания [30]. БЛД явилась коморбидной легкой и среднетяжелой БА. В соответствии с ранее полученными нами данными БА у детей с БЛД чаще протекает легко, что может быть связано с назначаемой данным пациентам на первом году жизни терапией ингаляционными кортикостероидами [15, 26]. В то же время бронхоэктазы и синдромы утечки воздуха чаще регистрировались при тяжелой БА. Данные осложнения БА, расцениваемые как проявления осложненной коморбидности или атипичной манифестации астмы, – результат поздней диагностики, отсутствия базисной контролирующей терапии и, как следствие, неконтролируемого течения заболевания [2, 4, 27].

Заключение

Проведенное наблюдательное ретроспективное поперечное исследование позволило оценить половую, возрастную структуру детей и подростков, госпитализированных с БА, среди которых преобладали мальчики в возрасте старше 4 лет с аллергической БА, среднетяжелого течения. Почти у половины из госпитализированных пациентов отмечалась частично контролируемая

(30,3%) или неконтролируемая (15,6%) БА. Установлена распространенность аллергических (АтД, пищевая аллергия, анафилаксия, АР, ХПРС, эозинофильный эзофагит) и неаллергических (БЛД, синдромы утечки воздуха, рецидивирующая пневмония, бронхоэктазы, ГЭРБ, нейроэндокринная клеточная гиперплазия младенцев) коморбидных заболеваний у детей и подростков с БА. Анализ частоты коморбидных заболеваний в зависимости от возраста больных и тяжести течения БА подтверждает реализацию «атопического марша» у детей и подростков, а также увеличение распространенности АР, ХПРС ($p < 0,05$), анафилаксии, синдромов утечки воздуха, бронхоэктазов ($p > 0,05$) у детей с тяжелой БА. Высокая распространенность коморбидных за-

болеваний у детей и подростков с БА диктует необходимость своевременной диагностики как астмы, так и данных заболеваний в рамках мультидисциплинарного командного подхода, реализация которого наилучшим образом возможна при оказании медицинской помощи в условиях многопрофильного стационара при обязательном продолжении адекватного ведения пациентов на амбулаторном этапе.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Литература / References

- Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. 2024. URL: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2024/05/GINA-2024-Strategy-Report-24_05_22_WMS.pdf
- Овсянников Д.Ю., Фурман Е.Г., Елисеева Т.И. Бронхиальная астма у детей: монография. М.: РУДН, 2019. ISBN: 978-5-209-09256-8
Ovsyannikov D.Yu., Furman E.G., Eliseeva T.I. Bronchial asthma in children: Monograph. Moscow: RUDN, 2019. ISBN: 978-5-209-09256-8 (in Russian).
- Соколова Л.В. Диагностические ошибки при бронхиальной астме у детей. *Пульмонология*. 2002;1:72-7.
Sokolova LV. Diagnostic errors in bronchial asthma in children. *Pulmonology*. 2002;1:72-7 (in Russian).
- Овсянников Д.Ю., Елисеева Т.И., Халед М. и др. Коморбидность бронхиальной астмы у детей: причинная, осложненная, неуточненная, обратная. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2021;100(2):127-36. DOI: 10.24110/0031-403X-2021-100-2-127-137
Ovsyannikov D.Yu., Eliseeva T.I., Khaled M. et al. Comorbidity of bronchial asthma in children: causal, complicated, unspecified, reverse. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 2021;100(2):127-36. DOI: 10.24110/0031-403X-2021-100-2-127-137 (in Russian).
- Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Бронхиальная астма: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. *Пульмонология*. 2022;32(3):393-447. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-3-393-447
Chuchalin A.G., Avdeev S.N., Aisanov Z.R. et al. Bronchial asthma: federal clinical guidelines for diagnosis and treatment. *Pulmonology*. 2022;32(3):393-447. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-3-393-447 (in Russian).
- Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: A PRACTALL consensus report. *Allergy* 2008;63(1):5-34. DOI: 10.1111/j.1398-9995.2007.01620.x
- Хеннеси А.А.М., Джапп А.Дж. Анализ газов артериальной крови понятным языком. Пер. с англ. под ред. В.Л. Кассиля. М.: Практическая медицина, 2009.
Hennesi A.A.M., Japp A.J. Blood gas analysis made easy. Translated from English by V.L. Kassil. Moscow: Prakticheskaya meditsina, 2009 (in Russian).
- Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN, and AllerGen). *Allergy* 2008;63(86):8-160. DOI: 10.1111/j.1398-9995.2007.01620.x
- Wang J, Visness CM, Sampson HA. Food allergen sensitization in inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(5):1076-80. DOI: 10.1016/j.jaci.2005.02.014
- Williams HC, Burney PG, Pembroke AC et al. The U.K. Working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol* 1994;131:406-16.
- Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology* 2020;58(Suppl. 29):1-464. DOI: 10.4193/Rhin20.600
- Muraro A, Roberts G, Worm M et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69(8):1026-45. DOI: 10.1111/all.12437
- Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению эозинофильного эзофагита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2018;28(6):84-98. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-6-84-98
Ivashkin V.T., Maev I.V., Trukhmanov A.S. et al. Clinical guidelines of the Russian Gastroenterological Association for the diagnosis and treatment of eosinophilic esophagitis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2018;28(6):84-98. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-6-84-98 (in Russian).
- Нгуен Б.В., Овсянников Д.Ю., Айрапетян М.И. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей с рецидивирующими и хроническими респираторными заболеваниями: частота и информативность различных методов диагностики. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2019;98(6):15-22. DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-6-15-22
Nguyen B.V., Ovsyannikov D.Yu., Ayrapetyan M.I. et al. Gastroesophageal reflux disease in children with recurrent and chronic respiratory diseases: prevalence and diagnostic value of various methods. *Pediatrics named after G.N. Speransky*. 2019;98(6):15-22. DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-6-15-22 (in Russian).
- Бронхолегочная дисплазия: монография. Под ред. Д.Ю. Овсянникова, Н.А. Геппе, А.Б. Малахова, Д.Н. Дегтярева. М., 2020. ISBN: 978-5-91556-726-8
Bronchopulmonary dysplasia: monograph. Edited by D.Yu. Ovsyannikov, N.A. Geppe, A.B. Malakhova, D.N. Degtyareva. Moscow, 2020. ISBN: 978-5-91556-726-8 (in Russian).
- Owayed AF, Campbell DM, Wang EE. Underlying causes of recurrent pneumonia in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154(2):190-4.
- Chang AB, Fortescue R, Grimwood K et al. European Respiratory Society guidelines for the management of children and adolescents with bronchiectasis. *Eur Respir J* 2021;58(2):2002990. DOI: 10.1183/13993003.02990-2020
- Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю., Жесткова М.А. и др. Шкала клинической диагностики нейроэндокринной клеточной гиперплазии младенцев: информативность и дифференциально-диагностическое значение. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2022;101(1):115-21. DOI: 10.24110/0031-403X-2022-101-1-115-121
Karpenko M.A., Ovsyannikov D.Yu., Zhestkova M.A. et al. Clinical diagnosis scale for neuroendocrine cell hyperplasia in infants: informativeness and differential diagnostic significance. *Pediatrics named after G.N. Speransky*. 2022;101(1):115-21. DOI: 10.24110/0031-403X-2022-101-1-115-121 (in Russian).
- Горбунова К.В., Красильникова С.В., Колесник А.С. и др. Влияние возраста и пола на синоназальные симптомы у детей и подростков с бронхиальной астмой. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2024;103(2):27-32. DOI: 10.24110/0031-403X-2024-103-2-27-32

- Gorbunova K.V., Krasilnikova S.V., Kolesnik A.S. et al. The influence of age and sex on sinonasal symptoms in children and adolescents with bronchial asthma. *Pediatrics named after G.N. Speransky*. 2024;103(2):27-32. DOI: 10.24110/0031-403X-2024-103-2-27-32 (in Russian).
20. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей: монография. М.: Медицина, 2003.
Balabolkin I.I. Bronchial asthma in children: Monograph. Moscow: Meditsina, 2003 (in Russian).
21. Promsopa C, Kansara S, Citardi MJ et al. Prevalence of confirmed asthma varies in chronic rhinosinusitis subtypes. *Int Forum Allergy Rhinol* 2016;6:373-7. DOI: 10.1002/alr.21674
22. Havemann BD, Henderson CA, El-Serag HB. The association between gastro-oesophageal reflux disease and asthma: a systematic review. *Gut* 2007;56:1654-64. DOI: 10.1136/gut.2007.122465
23. Каганов С.Ю., Розина Н.Н., Голикова Т.М. и др. Хронические заболевания легких у детей и критерии их диагностики. М.: Медицина, 1979.
Kaganov S.Yu., Rozinova N.N., Golikova T.M. et al. Chronic lung diseases in children and their diagnostic criteria. Moscow: Meditsina, 1979 (in Russian).
24. Oguzulgen IK, Kervan F, Ozis T et al. The impact of bronchiectasis in clinical presentation of asthma. *South Med J* 2007;100:468-71. DOI: 10.1097/SMJ.0b013e31802fa16f
25. Rudders SA, Banerji A, Corel B et al. Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. *Pediatrics* 2010;125(4):e711-e718. DOI: 10.1542/peds.2009-2832
26. Карпенко М.А., Столов А.А., Майгаджиева М.Т. и др. Предикторы развития бронхиальной астмы у детей с бронхолегочной дисплазией. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2023;102(5):18-26. DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-5-18-26
Karpenko M.A., Stolor A.A., Maigadzhieva M.T. et al. Predictors of bronchial asthma development in children with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics named after G.N. Speransky*. 2023;102(5): 8-26. DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-5-18-26 (in Russian).
27. Фролов П.А., Жесткова М.А., Овсянников Д.Ю. и др. Бронхоэктазы, не связанные с муковисцидозом, у детей: этиологическая структура, клиничко-лабораторная и компьютерно-томографическая характеристика. *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2022;2:166-73. DOI: 10.26442/26586630.2022.2.201679
Frolov P.A., Zhestkova M.A., Ovsyannikov D.Yu. et al. Non-cystic fibrosis bronchiectasis in children: etiological structure, clinical-laboratory and computed tomography characteristics. *Pediatrics. Consilium Medicum* 2022;2:166-73. DOI: 10.26442/26586630.2022.2.201679 (in Russian).
28. Montella S, Corcione A, Santamaria F. Recurrent pneumonia in children: A reasoned diagnostic approach and a single centre experience. *Int J Mol Sci* 2017;18(2):296. DOI: 10.3390/ijms18020296
29. Carroll WD, Lenney W, Child F et al. Asthma severity and atopy: how clear is the relationship? *Arch Dis Child* 2006;91:405-9. DOI: 10.1136/adc.2005.088278
30. Fleming L, Heaney L. Severe asthma-perspectives from adult and pediatric pulmonology. *Front Pediatr* 2019;7:389. DOI: 10.3389/fped.2019.00389

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Аюшин Эрдэн Игоревич – аспирант каф. общественного здоровья, здравоохранения и гигиены, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: den.ayushin@icloud.com; ORCID: 0009-0000-9871-7832

Карпенко Максим Александрович – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: karpenko.ma@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7937-722X; SCOPUS Author ID: 57218583027

Овсянников Дмитрий Юрьевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X; SCOPUS Author ID: 57193908902

Деева Евгения Викторовна – канд. мед. наук, зав. пульмонологическим отд-нием, ГБУЗ города Москвы «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: evgenia.v.deeva@gmail.com; ORCID: 0000-0002-0352-2563

Коновалов Олег Евгеньевич – д-р мед. наук, проф., проф. каф. общественного здоровья, здравоохранения и гигиены, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: konovalov_oe@pfur.ru; ORCID: 0000-0003-1974-9882; SCOPUS Author ID: 57204471176

Поступила в редакцию: 07.09.2026

Поступила после рецензирования: 11.09.2026

Принята к публикации: 17.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Erden I. Ayushin – Graduate Student, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: den.ayushin@icloud.com; ORCID: 0009-0000-9871-7832

Maksim A. Karpenko – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof. of the Department of Pediatrics, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: karpenko.ma@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7937-722X; SCOPUS Author ID: 57218583027

Dmitriy Yu. Ovsyannikov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X

Evgenia V. Deeva – Cand. Sci. (Med.), Head of the Pulmonology Department, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: evgenia.v.deeva@gmail.com; ORCID: 0000-0002-0352-2563

Oleg E. Kononov – Dr. Sci. (Med.), Prof., Prof. of the Department of Public Health, Healthcare and Hygiene, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: konovalov_oe@pfur.ru; ORCID: 0000-0003-1974-9882; SCOPUS Author ID: 57204471176

Received: 07.09.2026

Revised: 11.09.2026

Accepted: 17.09.2026



Клиническое наблюдение

Эозинофильный эзофагит и бронхиальная астма: сложные взаимоотношения (клиническое наблюдение)

Ю.В. Черненко¹, Е.А. Погудина², М.О. Жмурченко², И.С. Давыдов², М.П. Шалатонин², Н.К. Григориadis², Е.С. Тишкина², Д.Ю. Овсянников^{2,3}

¹ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия;

²ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия;

³ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия

✉mdovsyannikov@yahoo.com

Аннотация

В статье представлено клиническое наблюдение девочки 8 лет с неконтролируемой atopической бронхиальной астмой и эозинофильным эзофагитом, на фоне эффективной терапии которого были купированы симптомы обоих заболеваний. Клиническое наблюдение подчеркивает необходимость мультидисциплинарного подхода к диагностике и ведению пациентов с эозинофильным эзофагитом. При наличии у ребенка бронхиальной астмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, не поддающейся стандартной терапии, необходимо обследование для исключения эозинофильного эзофагита.

Ключевые слова: эозинофильный эзофагит, бронхиальная астма, дети, эзофагогастроуденоскопия, клиническое наблюдение.

Для цитирования: Черненко Ю.В., Погудина Е.А., Жмурченко М.О., Давыдов И.С., Шалатонин М.П., Григориadis Н.К., Тишкина Е.С., Овсянников Д.Ю. Эозинофильный эзофагит и бронхиальная астма: сложные взаимоотношения (клиническое наблюдение). *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 35–40. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00106

Clinical Case

Eosinophilic esophagitis and bronchial asthma: complex interactions (case report)

Yuri V. Chernenkov¹, Elena A. Pogudina², Maria O. Zhmurchenko², Igor S. Davydov², Mikhail P. Shalatonin², Nikolay K. Grigoriadis², Elena S. Tishkina², Dmitry Yu. Ovsyannikov^{2,3}

¹Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia;

²Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia;

³Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia

✉mdovsyannikov@yahoo.com

Abstract

The paper reports a clinical case of a 8-year-old girl with the uncontrolled atopic bronchial asthma and eosinophilic esophagitis, during effective therapy of which there was a relief of symptoms of both disorders. The case report emphasizes the need for the multidisciplinary approach to the diagnosis and management of patients with eosinophilic esophagitis. Children with bronchial asthma and gastroesophageal reflux disease not responding to standard therapy need assessment aimed to rule out eosinophilic esophagitis.

Keywords: eosinophilic esophagitis, bronchial asthma, children, esophagogastroduodenoscopy, case study.

For citation: Chernenkov Yu.V., Pogudina E.A., Zhmurchenko M.O., Davydov I.S., Shalatonin M.P., Grigoriadis N.K., Tishkina E.S., Ovsyannikov D.Yu. Eosinophilic esophagitis and bronchial asthma: complex interactions (case report). *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 35–40 (In Russ.). DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00106

Введение

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) относится к хроническим иммуновоспалительным заболеваниям пищевода с преобладающей эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки и симптомами нарушения функции пищевода. ЭоЭ описывается как самостоятельное антиген-зависимое заболевание с доминированием Т2-иммунного ответа, ассоциированное с генетической предрасположенностью и влиянием факторов окружающей среды [1]. Согласно современной концепции гиперчувствительности и новой номенклатуре аллергических заболеваний, предложенной Европейской академией аллергологов и клинических иммунологов (ЕААЦИ) в 2023 г., ЭоЭ представляет собой проявление IVb подтипа клеточных механизмов воспалительного иммунного ответа (обусловленного Т-хелперами 2-го типа, лимфоидными клетка-

ми врожденного иммунитета 2-го типа, цитотоксическими Т-лимфоцитами 2-го типа, НКТ-лимфоцитами), и V тканевого эпителиального типа, связанного с дефектами эпителиального барьера [2].

За последние двадцать лет распространенность ЭоЭ существенно возросла в европейских странах и Северной Америке [3]. По данным Р. Navarro и соавт. (2019) совокупная распространенность ЭоЭ составила 34,4 случая на 100 тыс. населения. Среди взрослых частота достигала 42,2 случая на 100 тыс., у детей – 34 случая на 100 тыс. Заболеваемость у детей составила 6,6 случая на 100 тыс. человеко-лет, у взрослых – 7,7 случая на 100 тыс. человеко-лет [4]. Мужчины страдают ЭоЭ в 2–3 раза чаще женщин, соотношение приближается к 3:1 [1]. Дебют заболевания возможен в любом возрасте, максимальная выявляемость в педиатри-

ческой практике приходится на школьный и подростковый период [1, 4, 5]. В Российской Федерации проблема ЭоЭ длительное время оставалась недостаточно изученной вследствие ограниченной осведомленности медицинского сообщества. Отечественные исследователи отмечают, что фактическая распространенность заболевания существенно превышает предполагаемые показатели, особенно среди пациентов с атопией [6]. У значительной части детей с ЭоЭ диагностируются сопутствующие аллергические заболевания. Отсутствие крупномасштабных популяционных регистров ЭоЭ приводит к недооценке реальной распространенности патологии [7].

Патогенез ЭоЭ реализуется через взаимодействие генетических детерминант, иммунологических реакций и эпителиальных факторов. Центральное значение имеет нарушение барьерной функции эпителия пищевода с повышением проницаемости слизистой оболочки для пищевых и аэрогенных аллергенов, что сопровождается активацией каскада Th2-опосредованного воспаления с участием интерлейкинов (ИЛ) 4, ИЛ-5, ИЛ-9, ИЛ-13, ИЛ-31 [2]. Особая роль отводится ИЛ-13, индуцирующему экспрессию эотаксина-3 – главного хемоаттрактанта эозинофилов [1, 5]. Существенное значение имеют эпителиальные цитокины: тимусный стромальный лимфопоэтин, ИЛ-33 и ИЛ-25, запускающие механизмы врожденного и приобретенного иммунитета. Генетические исследования выявили связь ЭоЭ с полиморфизмами генов, подтверждающую роль нарушения эпителиального барьера и иммунной дисрегуляции. Идентифицирован ряд генов-кандидатов, связанных с нарушением эпителиального барьера и иммунной регуляции [1, 8]. Морфологически хроническое воспаление характеризуется ремоделированием стенки пищевода с субэпителиальным фиброзом, гипертрофическими изменениями гладкомышечных волокон и образованием стриктур, лежащих в основе дисфагии и эпизодов вклинения пищевого комка [5].

Диагностика ЭоЭ базируется на комплексной оценке клинических проявлений, эндоскопической картины и морфологических изменений. Диагностически значимым критерием является обнаружение не менее 15 эозинофилов в поле зрения при большом увеличении микроскопа в биоптате слизистой оболочки пищевода при исключении альтернативных причин эозинофилии. Эндоскопические признаки включают кольцевидные изменения («трахеализация» пищевода), линейные борозды, белесоватые наложения, отек слизистой оболочки и стриктуры [5]. Важнейшими симптомами ЭоЭ являются дисфагия, эпизоды застревания пищи в пищеводе, потребность обязательно запить твердую пищу жидкостью, возможен синдром Сандифера, характеризующийся спастическими кивательными движениями головы, неестественным выгибанием тела ребенка [9].

Отдельного внимания заслуживает коморбидность ЭоЭ и бронхиальной астмы (БА), которой страдают 14–70% больных ЭоЭ [9]. Эта проблема имеет весьма важное клиническое значение, требует комплексного подхода к разработке алгоритмов диагностики и лечения.

Тип IVb клеточных механизмов воспалительного иммунного ответа, кроме ЭоЭ, лежит в основе хронического аллергического воспаления при T2-эндотипе БА, а также при аллергическом рините/риноконъюнктивите, хроническом риносинусите, атопическом дерматите, пищевой аллергии, лекарственной аллергии [2]. Признаки атопии регистрируются более чем у 60–70% больных ЭоЭ [1, 4, 5]. По данным метаанализа азиатских исследований, атопические заболевания выявлены у 57,2% пациентов с ЭоЭ [10]. В европейских педиатрических когортах наиболее частыми коморбидными ЭоЭ патологическими состояниями оказались БА (31,3%) и пищевая аллергия (25,6%) [11]. Гиперреактивность бронхов наблюдалась у 33% детей с ЭоЭ против 11% в контрольной группе [12]. Таким образом, коморбидность БА и ЭоЭ можно определить как причинную или прямую [13]. Представляем соответствующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение

Девочка Д. 8 лет, от 4-й беременности, вторых самостоятельных родов на 39-й неделе гестации. Семейный аллергоанамнез отягощен: у мамы БА. Бытовой анамнез: животных, ковров, открытых стеллажей с книгами, элементов плесени в квартире нет. Дома курит дедушка. Одно растение в горшке.

Из анамнеза заболевания известно, что у ребенка с рождения проявления атопического дерматита, с 1 года 6 мес частые обструктивные бронхиты, эпизоды кашля, шумного дыхания без явной причины с частотой до 1 раза в 1–2 нед, чаще при контакте с холодным воздухом, в связи с чем повторно госпитализировалась. Диагноз БА был установлен в возрасте 2 лет 6 мес. Диагностированы аллергический риноконъюнктивит, пищевая аллергия, при обследовании на амбулаторном этапе выявлена сенсibilизация к арахису, грецкому ореху, миндалю, коровьему молоку, пшеничной и гречневой муке, яйцу, лимону, яблоку, моркови, помидору. Жалобы на дисфагию, боли в животе отмечались с трех лет, наблюдалась у гастроэнтеролога с диагнозом «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь».

Девочка дважды госпитализировалась в пульмонологическое отделение ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы». Первая госпитализация в октябре 2025 г., жалобы на обострения БА на фоне базисной терапии (2–3 раза в год вызов скорой медицинской помощи), боли в животе, тошноту, рвоту, избирательность в еде (в питании только перетертая пища). На момент поступления ребенок находится на 4-й ступени терапии БА по GINA, получает будесонид+формотерол (Симбикорт Рапихалер, 80/4,5 по 2 дозы 2 раза в день, через спейсер), тиотропия бромид (2,5 мкг/доза по 2 дозы 1 раз в день утром за 20 мин до будесонида+формотерола). На этом фоне отмечаются обострения БА, Asthma Control Test – 12 баллов. Диета и прием ингибиторов протонной помпы со слабо положительным эффектом, жалобы на дисфагию сохранялись.

Рис. 1. ЭГДС в первую госпитализацию. Слизистая оболочка пищевода розовая, несколько отечная, с выраженной продольной и слабо выраженной поперечной исчерченностью, белесыми вкраплениями.

Fig. 1. EGDS, the first hospitalization. Esophageal mucosa is pink, slightly edematous, with pronounced longitudinal and weakly defined transverse striation, and whitish flecks.



К данной иллюстрации
доступна видеозапись.
A video recording is available
for this illustration.



При поступлении рост 120 см, масса тела 25,5 кг, индекс массы тела – 17,7 кг/м², частота дыхательных движений – 19/мин, частота сердечных сокращений –

92/мин. Кожные покровы бледно-розовые, чистые от сыпи. Катаральных явлений нет. Аускультативно дыхание проводится с двух сторон, хрипы не выслушиваются. SpO₂ – 99%, кашля, одышки нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумы не выслушиваются. Аппетит избирательный, периодически тошнота, рвота. Живот мягкий, при пальпации умеренно болезненный в эпигастральной области. Стул оформлен, окрашен, без патологических примесей.

При лабораторном обследовании выявлена эозинофилия в общем анализе крови (1930 кл/мкл), общий IgE более 2000 МЕ/мл, поливалентная сенсibilизация по данным определения специфических IgE-антител – к пыльце березы (6 класс), луговых и сорных трав (3 класс), домашней пыли (3 класс), эпидермису кошки (6 класс), собаки (5 класс), плесени (2 класс). По результатам спирометрии: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – 1,69 л (113%), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) – 1,53 л/с (117%), ОФВ₁/ФЖЕЛ – 90,2. Тест с бронхолитиком (сальбутамолом) отрицательный (ОФВ₁ прирост на 2%). Проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), выявившая эндоскопическую картину ЭоЭ (рис. 1), кардия без особенностей, смыкается, проведена биопсия слизистой оболочки пищевода (6 фрагментов). Результаты гистологического исследования представлены на рис. 2.

На основании результатов обследования, отсутствия эффекта от терапии ингибитором протонной помпы

Рис. 2. Результаты гистологического исследования биоптатов пищевода в первую госпитализацию: А – фрагменты многослойного плоского неороговевающего эпителия пищевода, местами тангенциальные срезы, с умеренной гиперплазией базального слоя, клеточным отеком и фокусами интраэпителиальной эозинофильной инфильтрации различной степени выраженности (в отдельных горячих точках до 50 клеток в поле зрения микроскопа при увеличении ×400), с явлениями дегрануляции (желтая стрелка). В поверхностных слоях эпителия наблюдается формирование эозинофильных микроабсцессов. Отмечается резкое полнокровие фиброваскулярных стержней. Собственная пластинка с явлениями склероза; Б – гиперплазия базального слоя (желтая стрелка), полнокровие фиброваскулярных тяжей (зеленая стрелка).

Fig. 2. Results of histological examination of esophageal biopsy specimens, the first hospitalization: A – fragments of stratified squamous non-keratinized epithelium of the esophagus, sometimes tangential slices, with moderate basal layer hyperplasia, cellular edema, and foci of intraepithelial eosinophilic infiltration of varying severity in distinct hotspots there are up to 50 cells in the field of view of the microscope with the ×400 magnification), with degranulation phenomena (yellow arrow). Eosinophilic microabscess formation in the surface layers of the epithelium. Marked congestion of fibrovascular strands is reported. The lamina propria with the sclerotic phenomena; B – basal layer hyperplasia (yellow arrow), congestion of fibrovascular strands (green arrow).

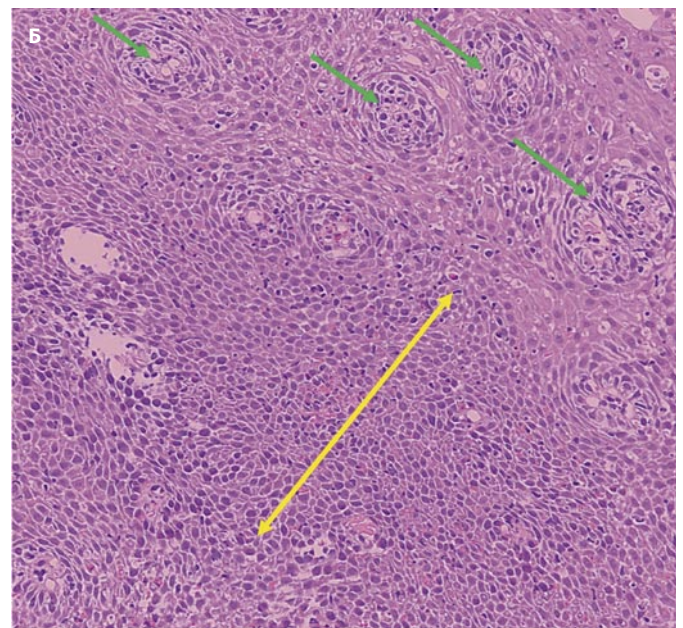
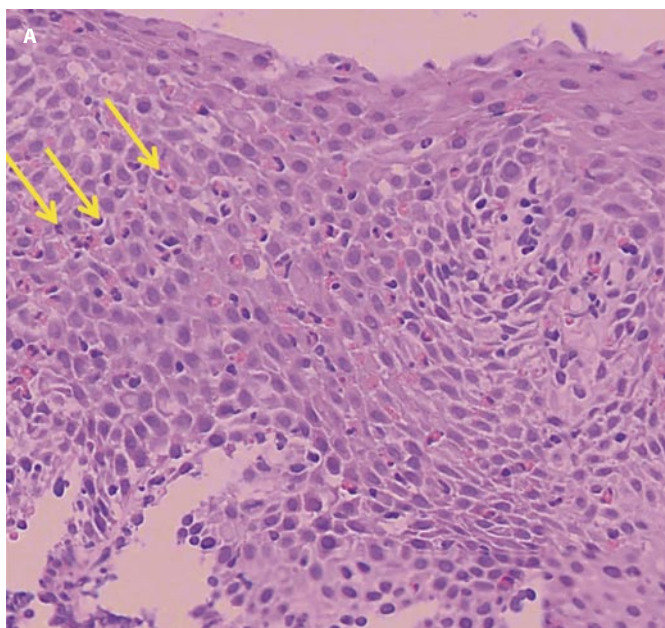
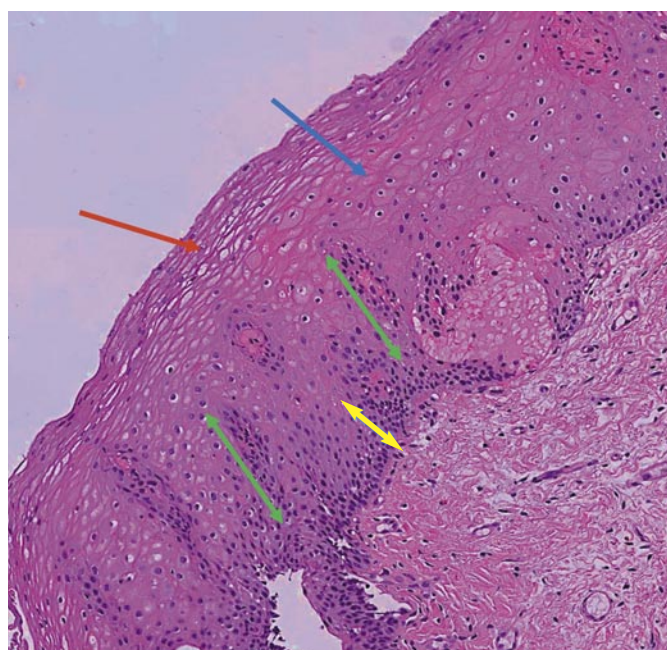


Рис. 3. ЭГДС во вторую госпитализацию. Эзофагит дистального отдела пищевода.
 Fig. 3. EGDS, the second hospitalization. Esophagitis of the distal part of the esophagus.



Рис. 4. Результаты гистологического исследования биоптатов пищевода во вторую госпитализацию. Слизистая оболочка пищевода с явлениями слабовыраженного гликогенного акантоза (красная стрелка), правильной стратификацией слоев и полнокровием фиброваскулярных стержней. Прослеживается удлинение сосочков собственной пластинки (зеленая стрелка). В толще эпителиального пласта единичные лимфоциты (желтая стрелка). Наличие баллонных клеток (синяя стрелка). Эозинофильная инфильтрация отсутствует. Собственная пластинка с признаками склероза.

Fig. 4. Results of histological examination of esophageal biopsy specimens, the second hospitalization. Esophageal mucosa with the mild glycogenic acanthosis phenomena (red arrow), proper stratification of layers, and congestion of fibrovascular strands. The lamina propria papillae elongation can be seen (green arrow). Sporadic lymphocytes deep in the epithelial layer (yellow arrow). Balloon cells (blue arrow). No eosinophilic infiltration. The lamina propria showing signs of sclerosis.



установлен диагноз ЭоЭ. Рекомендована эмпирическая диета с исключением из рациона продуктов с высоким аллергенным потенциалом (яйца, молоко, соя, грибы, орехи, пшеница, рыба, кунжут), медикаментозная терапия (омепразол 20 мг/сут – 4 нед, затем 10 мг/сут – 4 нед; фамотидин 5 мг до 28 дней; будесонид 0,5 мг/мл 2 мл, смешанный с 7–8 мл сиропа агавы или с кленовым сиропом, принимать в первой половине дня медленно за 5 мин в течение 30 мин, после приема ни есть, ни пить, курс лечения 12 нед). Базисная терапия БА продолжена в прежнем объеме.

Через 3 мес повторно госпитализирована в плановом порядке (январь 2026 г.), тошноты и рвоты нет, живот мягкий, при пальпации безболезненный, проведена повторная ЭГДС, выявившая нормальный вид слизистой оболочки пищевода, в грудном и шейном отделах слизистая оболочка гладкая, в абдоминальном отделе единичные продольные бороздки, спадающиеся при инсuffляции; уровень пищеводно-желудочного перехода на расстоянии 30 см от резцов, соответствует хиатальному отверстию и Z-линии; кардия смыкается полностью, разрыхлены складки (рис. 3). Таким образом, верифицирована эндоскопическая картина эзофагита дистального отдела пищевода, гастропатии. Проведена биопсия слизистой оболочки пищевода (6 фрагментов), по результатам которых данных, подтверждающих ЭоЭ, нет; морфологическая картина соответствует слабовыраженному неактивному рефлюкс-эзофагиту (рис. 4). На фоне терапии ЭоЭ обострения БА не возникали. Asthma Control Test – 22 балла, что соответствует контролируемому течению БА. За пациенткой продолжено динамическое наблюдение.

Обсуждение

Объединяющим патогенетическим звеном БА и ЭоЭ выступает Т2-воспаление, опосредованное Th2 и другими клетками. Центральная роль принадлежит ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13, которые способствуют эозинофильной инфильтрации слизистых оболочек [14]. У генетически предрасположенных лиц формируется патологический Т2-иммунный ответ вследствие повышенной проницаемости эпителия пищевода. Трансформирующий фактор роста β стимулирует экспрессию профибротических генов, приводя к фиброзу эпителия пищевода [8, 12]. В ряде работ развитие ЭоЭ рассматривается как «шаг» атопического марша. Предполагается, что сенсибилизация дыхательных путей может участвовать в формировании воспалительных изменений пищевода [10]. Нарушение барьерной функции в условиях воспалительного цитокинового окружения является механизмом, посредством которого аллергены проникают через слизистые оболочки [15]. Период от появления первых симптомов до установления диагноза ЭоЭ может составить до 3,5–9,2 года [8]. У пациентов с БА симптомы поражения пищевода могут маскироваться респираторными симптомами. Продолжительное повреждение слизистой оболочки приводит к прогрессирующему субэпителиальному фиброзу и формированию

стриктур. С каждым дополнительным годом несвоевременно диагностированного ЭоЭ риск образования стриктуры возрастает на 9% [16].

Единство патофизиологических механизмов ЭоЭ и БА обуславливает возможность применения общих терапевтических стратегий. В метаанализе рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, включившем 9 рандомизированных контролируемых исследований 483 пациентов, применение местных глюкокортикоидов достоверно повышало вероятность достижения гистологической ремиссии по сравнению с плацебо [17]. Наиболее выраженный эффект наблюдался при использовании будесонида в форме оро-диспергируемых таблеток. Стойкая клинико-гистологическая ремиссия через 48 нед терапии ЭоЭ будесонидом сохранялась у 73,5% пациентов при использовании препарата в дозе 0,5 мг дважды в сутки и у 75% пациентов при использовании в дозе 1 мг дважды в сутки, тогда как в группе плацебо данный показатель составил лишь 4,4% [18]. В объединенном анализе исследований пероральной суспензии будесонида у подростков терапия сопровождалась значимым снижением эозинофильной инфильтрации слизистой оболочки пищевода и благоприятным профилем безопасности [19]. Наиболее частым нежелательным явлением при применении местных глюкокортикоидов является кандидоз ротоглотки и пищевода. Клинически манифестный кандидоз отмечался у 11,8–16,2% пациентов и успешно купировался противогрибковой терапией без необходимости отмены лечения [18].

Диетотерапия является важным компонентом лечения ЭоЭ у детей. Согласно обновленному систематическому обзору и метаанализу 43 исследований с участием 2825 пациентов, гистологическая ремиссия при использовании диеты с исключением шести продуктов достигается у 63,9% больных, четырех продуктов – у 54,7%, двух продуктов – у 44,3% пациентов. Наибольшую эффективность демонстрируют элементные аминокислотные смеси, обеспечивающие ремиссию в 94,5% случаев [20, 21]. ЭоЭ характеризуется хроническим рецидивирующим течением, в связи с чем поддер-

живающая терапия и длительное соблюдение элиминационной диеты имеют существенное значение для сохранения ремиссии. Современные исследования показывают, что прекращение диетотерапии нередко сопровождается рецидивом клинических и гистологических проявлений заболевания в течение последующих месяцев наблюдения, что подтверждает необходимость продолжительного контроля и мониторинга пациентов [22]. У пациентки из представленного клинического наблюдения комплексная терапия, включавшая диетотерапию и терапию будесонидом, не только способствовала излечению ЭоЭ, но и достижению контроля БА, что можно связать с уменьшением как воспаления в пищеводе, так и возможного влияния гастроэзофагеального рефлюкса на течение БА.

Заключение

Повышение осведомленности медицинского сообщества и формирование диагностической настороженности у педиатров, пульмонологов, аллергологов-иммунологов в отношении ЭоЭ, особенно при наличии аллергических заболеваний в анамнезе, являются основными условиями своевременной верификации диагноза и назначения адекватной терапии. ЭоЭ остается актуальной междисциплинарной проблемой, требующей дальнейшего изучения молекулярных механизмов воспаления, идентификации факторов риска и разработки персонализированных терапевтических подходов. Рекомендовано проведение лестничной биопсии пищевода при наличии жалоб на дисфагию и частых обострениях БА, рефрактерной к проводимой терапии, в особенности при наличии эндоскопической картины ЭоЭ, как ярко демонстрирует данное клиническое наблюдение.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Литература / References

- Hoerning A, Steiß JO, Madisch A, de Laffolie J. Eosinophilic Esophagitis: Prevalence, Diagnosis, and Treatment in Childhood and Adulthood. *Dtsch Arztebl Int* 2025;122(7):195-202. DOI: 10.3238/arztebl.m2025.0042
- Jutel M, Agache I, Zemelka-Wiacek M et al. Nomenclature of allergic diseases and hypersensitivity reactions: Adapted to modern needs: An EAACI position paper. *Allergy* 2023;78(11):2851-74. DOI: 10.1111/all.158893
- Кайбышева В.О., Федоров Е.Д., Шаповальянц С.Г. Лечение эозинофильного эзофагита: обзор литературы и описание собственных клинических наблюдений. *Российский аллергологический журнал*. 2025;22(1):23-43. DOI: 10.36691/RJA17001
- Kaybysheva V.O., Fedorov E.D., Shapovalyants S.G. Treatment of eosinophilic esophagitis: a literature review and description of own clinical observations. *Russian Journal of Allergy*. 2025;22(1):23-43. DOI: 10.6691/RJA17001 (in Russian).
- Navarro P, Arias Á, Arias-González L et al. Systematic review with meta-analysis: the growing incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis in children and adults in population-based studies. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2019;49(9):1116-25. DOI: 10.1111/apt.15231
- Kreienbühl A, Straumann A. Eosinophile Ösophagitis – aktuelles und zukünftiges Management. *Die Gastroenterologie* 2024;19(6):502-11. DOI: 10.1007/s11377-024-00827-2
- Бережная И.В., Захарова И.Н., Гончарова Л.В. Эозинофильный эзофагит у детей: обзор современных рекомендаций на основе разбора клинического случая. *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2024(2):152-5. DOI: 10.26442/26586630.2024.2.202969
- Berezhnaya I.V., Zakharova I.N., Goncharova L.V. Eosinophilic esophagitis in children: a review of current recommendations based on a clinical case analysis. *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2024(2):152-5. DOI: 10.26442/26586630.2024.2.202969 (in Russian).
- Будкина Т.Н., Вязанкина С.С., Лохматов М.М. и др. Клинико-морфологические характеристики эозинофильного эзофагита у детей. Данные когортного исследования. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2023;102(4):63-72. DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-4-63-72

- Budkina T.N., Vyazankina S.S., Lommatov M.M. et al. Clinical and morphological characteristics of eosinophilic esophagitis in children. Data from a cohort study. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 2023;102(4):63-72. DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-4-63-72 (in Russian).
8. Лигостаева Е.А., Севрюгина Н.Н., Бадьян А.С. и др. Эозинофильный эзофагит: длинный путь к диагнозу. *Сибирское медицинское обозрение*. 2024;148(4):107-12. DOI: 10.20333/25000136-2024-4-107-112
 - Ligostaeva E.A., Sevryugina N.N., Badyan A.S. et al. Eosinophilic esophagitis: a long road to diagnosis. *Siberian Medical Review*. 2024;148(4):107-12. DOI: 10.20333/25000136-2024-4-107-112 (in Russian).
 9. Педиатрия: учебник: в 5 тт. Под ред. Д.Ю. Овсянникова. Т. 4. Гастроэнтерология, гепатология, диетология, нутрициология, нефрология, биомедицинская этика и медицинская деонтология в педиатрии. М.: РУДН им. Патриса Лумумбы, 2024. *Pediatrics: a textbook: in 5 volumes. Ed. by D.Yu. Ovsyannikov. Vol. 4. Gastroenterology, hepatology, dietetics, nutriciology, nephrology, biomedical ethics and medical deontology in pediatrics*. Moscow: RUDN University, 2024 (in Russian).
 10. Leung R, Yeung MLC, Li Y et al. Temporal trend of incidence and prevalence of eosinophilic esophagitis in Asia: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2025; 120(2): 320-331. DOI: 10.14309/ajg.0000000000003096
 11. Roberts SE, Morrison-Rees S, Thapar N, Williams JG. Incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis across Europe: A systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterol J* 2024;12(1):89-102. DOI: 10.1002/ueg2.12465
 12. Durrani SR, Mukkada VA, Guilbert TW. Eosinophilic esophagitis: an important comorbid condition of asthma? *Clin Rev Allergy Immunol* 2018;55(1):56-64. DOI: 10.1007/s12016-018-8670-7
 13. Овсянников Д.Ю., Елисеева Т.И., Халед М. и др. Коморбидность бронхиальной астмы у детей: причинная, осложненная, неутонченная, обратная. *Педиатрия*. 2021;100(2):127-37. Ovsyannikov D.Yu., Eliseeva T.I., Khaled M., et al. Comorbidity of bronchial asthma in children: causal, complicated, unspecified, and reverse. *Pediatrics*. 2021;100(2):127-37 (in Russian).
 14. Kumar S, Choi SS, Gupta SK. Eosinophilic esophagitis: current status and future directions. *Pediatric Research* 2020;88(3):345-47. DOI: 10.1038/s41390-020-0770-4
 15. Щелоченков С.В., Бордин Д.С., Ливзан М.А. и др. Эозинофильный эзофагит: современные представления о заболевании, собственные клинические наблюдения. *Эффективная фармакотерапия*. 2024;20(30):64-77. DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-30-64-77
 - Shchelochenkova S.V., Bordin D.S., Livzan M.A., et al. Eosinophilic esophagitis: current concepts of the disease, our own clinical observations. *Effective Pharmacotherapy*. 2024;20(30):64-77. DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-30-64-77 (in Russian).
 16. Warners MJ, Oude Nijhuis RAB, de Wijkerslooth LRH et al. The natural course of eosinophilic esophagitis and long-term consequences of undiagnosed disease in a large cohort. *Am J Gastroenterol* 2018;113(6):836-44. DOI: 10.1038/s41395-018-0052-5
 17. de Heer J, Miehke S, Rösch T et al. Histologic and clinical effects of different topical corticosteroids for eosinophilic esophagitis: lessons from an updated meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Digestion* 2021;102(3):377-85. DOI: 10.1159/000507571
 18. Straumann A, Lucendo AJ, Miehke S et al. Budesonide orodispersible tablets maintain remission in a randomized, placebo-controlled trial of patients with eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology* 2020;159(5):1672-1685.e5. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.07.039
 19. Mukkada VA, Gupta SK, Gold BD et al. Pooled phase 2 and 3 efficacy and safety data on budesonide oral suspension in adolescents with eosinophilic esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2023;77(6):760-8. DOI: 10.1097/MPG.0000000000003948
 20. Arias Á, Tejera-Muñoz A, Gutiérrez-Ramírez L et al. Efficacy of dietary therapy for eosinophilic esophagitis in children and adults: an updated systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 2024;16(14):2231. DOI: 10.3390/nu16142231
 21. Mayerhofer C, Kavallar AM, Aldrian D et al. Efficacy of elimination diets in eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2023; 21(9): 2197-2210.e3. DOI: 10.1016/j.cgh.2023.01.019
 22. Feo-Ortega S, Lucendo AJ. Evidence-based treatments for eosinophilic esophagitis: insights for the clinician. *Ther Adv Gastroenterol* 2022; 19:15:17562848211068665. DOI: 10.1177/17562848211068665

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Черненко Юрий Валентинович – д-р мед. наук, зав. каф. госпитальной педиатрии и неонатологии, ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. Разумовского». E-mail: chernenkov64@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6896-7563

Погудина Елена Александровна – врач-пульмонолог, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: 7945143@mail.ru; ORCID: 0009-0008-1213-6593

Жмурченко Мария Олеговна – врач-патологоанатом, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: Mary.chekalenkina@mail.ru; ORCID: 0009-0001-3296-1338

Давыдов Игорь Сергеевич – врач-патологоанатом, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: Davidov41@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-4019-3188

Шалатонин Михаил Петрович – врач-патологоанатом, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: Mikelpost@list.ru; ORCID: 0000-0002-9768-9646

Григориадис Николай Константинович – врач-эндоскопист, зав. эндоскопическим отделением, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: mdgkb@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0003-2066-9070

Тишкина Елена Сергеевна – врач-пульмонолог, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: al.martin@bk.ru; ORCID: 0009-0009-4805-5151

Овсянников Дмитрий Юрьевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X; SCOPUS Author ID: 57193908902

Поступила в редакцию: 10.09.2026
Поступила после рецензирования: 22.09.2026
Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Yuri V. Chernenkov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky. E-mail: chernenkov64@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6896-7563

Elena A. Pogudina – Pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: 7945143@mail.ru; ORCID: 0009-0008-1213-6593

Maria O. Zhmurchenko – Pathologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: Mary.chekalenkina@mail.ru; ORCID: 0009-0001-3296-1338

Igor S. Davydov – Pathologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: Davidov41@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-4019-3188

Mikhail P. Shalatonin – Pathologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: Mikelpost@list.ru; ORCID: 0000-0002-9768-9646

Nikolay K. Grigoriadis – Endoscopist, Head of the department, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: mdgkb@zdrav.mos.ru; ORCID: 0000-0003-2066-9070

Elena S. Tishkina – Pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: al.martin@bk.ru; ORCID: 0009-0009-4805-5151

Dmitriy Yu. Ovsyannikov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X

Received: 10.09.2026
Revised: 22.09.2026
Accepted: 24.09.2026



ЗАГАДКИ МИКРОБИОМА



Медицинское
расследование
ждет Вас!

Научный руководитель
Усенко Денис Валериевич





Обзор

Легочная гипертензия – осложнение интерстициальных (диффузных паренхиматозных) заболеваний легких у детей

Д.Ю. Овсянников^{1,2}, В.П. Мирошнichenko^{✉1,2}¹ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;²ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

✉VMiroshnichenko@morozdgb.ru

Аннотация

Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) у детей являются сложной мультидисциплинарной проблемой на стыке таких специальностей, как неонатология, пульмонология, детская кардиология, реаниматология, патологическая анатомия. Легочная гипертензия (ЛГ) – грозное осложнение ИЗЛ, значительно ухудшающее качество жизни и прогноз заболеваний. Данный обзор посвящен проблемам эпидемиологии, классификации и диагностических критериев ЛГ, методам диагностики, включая определение уровня N-терминального про-мозгового натрийуретического пептида, и современным принципам терапии ЛГ при ИЗЛ у детей на основе данных литературы и собственных исследований авторов.

Ключевые слова: интерстициальные заболевания легких, диффузные паренхиматозные заболевания легких, легочная гипертензия, легочное сердце, диагностика, N-терминальный про-мозговой натрийуретический пептид, терапия, дети.

Для цитирования: Овсянников Д.Ю., Мирошнichenko В.П. Легочная гипертензия – осложнение интерстициальных (диффузных паренхиматозных) заболеваний легких у детей. *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 42–52. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00102

Review

Pulmonary hypertension is a complication of interstitial (diffuse parenchymal) lung diseases in children

Dmitry Yu. Ovsyannikov^{1,2}, Vladimir P. Miroshnichenko^{✉1,2}¹Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;²Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia

✉VMiroshnichenko@morozdgb.ru

Abstract

Interstitial lung disease (ILD) in children is a complex interdisciplinary problem at the intersection of specialties such as neonatology, pulmonology, pediatric cardiology, critical care medicine, and pathological anatomy. Pulmonary hypertension (PH) is a terrible ILD complication significantly impairing the quality of life and the disease outcome. The review is focused on the issues of the PH epidemiology, classification, and diagnostic criteria, as well as diagnostic methods, including determination of the N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels, and modern principles of the ILD-associated PH therapy in children based on the literature data and the authors' own research.

Keywords: interstitial lung disease, diffuse parenchymal lung disease, pulmonary hypertension, cor pulmonale, diagnosis, N-terminal pro-brain natriuretic peptide, therapy, children.

For citation: Ovsyannikov D.Yu., Miroshnichenko V.P. Pulmonary hypertension is a complication of interstitial (diffuse parenchymal) lung diseases in children. *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 42–52 (In Russ.). DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00102

Введение

Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ, синоним: диффузные паренхиматозные заболевания легких) – группа редких заболеваний, характеризующихся нарушением газообменной функции легких за счет вовлечения в патологический процесс альвеол, интерстиция и паренхимы легких [1]. ИЗЛ носят хронический характер, зачастую имеют генетическую детерминанту и являются тяжелым бременем для младенцев и их родителей. Клиническая картина ИЗЛ характеризуется отставанием в физическом развитии, сниженной переносимостью физической нагрузки, одышкой с втяжениями уступчивых мест грудной клетки, тахипноэ, зависимостью от кислорода, снижением насыщения крови (сатурации) кислородом (SpO_2) в покое и/или при нагрузке. При аускультации отмечается крепитация [2].

Рентгенологические паттерны ИЗЛ разнообразны. «Матовые стекла», ретикулярные изменения, тракционные бронхоэктазы и др. могут являться указанием на определенную патологию. При оценке функции внешнего дыхания отмечается рестриктивный тип нарушений [3].

ИЗЛ могут манифестировать в различные периоды детского возраста, исходя из чего возможно предположить нозологию/синдром еще до инструментальных обследований. Так, для доношенных новорожденных детей характерны альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномально расположенными (дренирующимися) легочными венами (АКД-АРЛВ), врожденная альвеолярная дисплазия (ВАД) – в данном случае течение заболевания стремительно и исход в большинстве случаев фатальный [4]. Самым частым ИЗЛ у недоношенных

детей является бронхолегочная дисплазия (БЛД). На первом году жизни манифестирует в виде персистирующего тахипноэ нейроэндокринная клеточная гиперплазия младенцев, имеющая, в отличие от ВАД и АКД-АРЛВ, хроническое волнообразное течение с отсутствием летальных исходов [5]. У взрослых самым частым ИЗЛ является идиопатический легочный фиброз, практически не встречающийся у детей. Прогноз ИЗЛ у взрослых сравнительно хуже, чем у детей, поскольку у последних ИЗЛ чаще поражают развивающиеся легкие, растущие до 21 года, что оставляет надежду на улучшение симптоматики с ростом ребенка [6–8]. Грозными осложнениями ИЗЛ, в ряде случаев поздно диагностируемыми, являются легочная гипертензия (ЛГ) и легочное сердце (ЛС).

Определение, эпидемиология, диагностические критерии и классификация легочной гипертензии у детей

ЛГ – гетерогенная группа кардиореспираторных заболеваний с неблагоприятным прогнозом, которая может манифестировать в любом возрасте. Точная распространенность ЛГ до конца неизвестна, существует несколько национальных регистров пациентов, в данных регистрах отмечается различная встречаемость ЛГ в зависимости от демографических показателей от 2,2 до 15,6 на 1 млн детей [9, 10]. По данным Европейских и Североамериканских педиатрических регистров ЛГ, таких как TOPP (Tracking Outcomes and Practice in Pediatric Pulmonary Hypertension, Отслеживание результатов и практики при ЛГ у детей), REVEAL (Registry to Evaluate Early And Long-term PAH Disease Management, Регистр для оценки раннего и долгосрочного лечения легочной артериальной гипертензии), COMPERA-KIDS (Comparative, Prospective Registry of Newly Initiated Therapies For Pulmonary Hypertension, Сравнительный проспективный регистр новых иницированных методов терапии ЛГ у детей), средняя пятилетняя выживаемость в педиатрической когорте данных пациентов составляет 71–74%. Наихудший прогноз смертности у детей первого года жизни ассоциирован с наличием ЛГ вследствие заболеваний легких и достигает 40% за трехлетний период наблюдения [11].

Существует несколько классификаций ЛГ, в основу которых положены разные принципы. Каждая из них по-своему актуальна. В классификации педиатрической гипертензионной сосудистой болезни легких (ГСБЛ), принятой в Панаме в 2011 г., отражена гетерогенность пациентов в зависимости от этиологии, патогенеза и поражения органов и систем. В данной классификации представлены 10 категорий, 3 из которых включают пациентов с ИЗЛ: I категория – пациенты с пренатальной или врожденной ГСБЛ, связанной с фетальной гипоплазией легких, задержкой роста легких (ВАД, АКД-АРЛВ, лимфангиэктазия), IV категория – пациенты с БЛД, VII – с ИЗЛ [12]. Классификация Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), принятая в Ницце в 2013 г., с ее регулярными пересмотрами

до 2018 г. позволила систематизировать пациентов с ЛГ в 5 различных групп. Группа I включает идиопатическую (изолированную), наследственную, лекарственную легочную артериальную гипертензию (ЛАГ); персистирующую ЛГ новорожденных (ПЛГН); ЛАГ, сопутствующую другим заболеваниям (ВИЧ-инфекция, врожденные пороки сердца – ВПС, заболевания соединительной ткани, портопульмональная ЛАГ). В группу II включены пациенты с ЛГ вследствие дисфункции левого желудочка (ЛЖ) сердца. Группа III характеризует ЛГ у пациентов с поражением дыхательной системы и гипоксемией. Группа IV посвящена пациентам с хронической тромбоэмболической ЛГ. К V группе относятся пациенты с неясными или множественными механизмами развития заболевания [13]. В процессе наблюдения детей с периода новорожденности, получения новых сведений, в том числе результатов генетических анализов, пациенты могут «мигрировать» из одной группы ЛГ в другую. Нередко причин для появления у одного ребенка ЛГ несколько. Так маловесные пациенты с генетической патологией, БЛД, сопутствующим ВПС могут быть отнесены к V группе по данной классификации, включающей пациентов с ЛГ смешанного генеза. По нашим данным частота ВПС у детей с БЛД может достигать 2,4% (2 ребенка из 83 среди иммунизированных паливизумабом в Москве в 2012 г.) [14].

Диагноз ЛГ устанавливается на основании проведения ангиокардиографии с оценкой среднего давления в легочной артерии (срДЛА) и расчетов сопротивления сосудов малого круга кровообращения (МКК) с определением давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). Выделяют три гемодинамические формы ЛГ: 1) прекапиллярная – характеризуется подъемом срДЛА выше 20 мм рт. ст., ДЗЛА не более 15 мм рт. ст. и индексированным легочным сосудистым сопротивлением (ЛСС) 3 ед. Вуда/м²; 2) посткапиллярная ЛГ, встречающаяся чаще при II типе ЛГ, когда ДЗЛА более 15 мм рт. ст., а ЛСС менее 3 ед. Вуда/м²; 3) смешанный тип ЛГ выявляется при срДЛА выше 20 мм рт. ст., повышенным ДЗЛА более 15 мм рт. ст. и ЛСС более 3 ед. Вуда/м² [15].

Отечественная гемодинамическая классификация ЛГ у детей с ВПС В.И. Бураковского, В.А. Бухарина и Л.Р. Плотниковой, опубликованная в 1975 г., позволяет оценить соотношение давления между малым и большим кругом кровообращения (БКК), что дает несколько иной взгляд на показатели гемодинамики. Данная классификация стратифицирует пациентов с ВПС по группам в зависимости от соотношения легочного и системного давления. Пациенты первой группы имеют менее 30% давления в МКК относительно системного давления, пациенты с увеличением соотношения от 30 до 70% попадают во вторую группу, более 70% – в третью, более 100% в четвертую [16]. Классификация ЛГ по тяжести, применяемая при ПЛГН, ЛГ, ассоциированной с БЛД, также строится на основании соотношения систолического давления в легочной артерии (СДЛА) к системному систолическому артериальному давлению (ССАД): от 1/3 до 1/2 – легкая ЛГ; более 1/2 до 2/3 –

среднетяжелая; более 2/3 – менее 1 – тяжелая (субсистемная); 1 – системная ЛГ; более 1 – супрасистемная ЛГ [17, 18]. Это связано с более низким по сравнению с взрослыми ССАД у детей.

Легочная гипертензия как осложнение интерстициальных заболеваний легких

По данным международных педиатрических регистров ЛГ, младенцы с III группой ЛГ по классификации ВОЗ (ЛГ при заболеваниях легких) составляют самую большую когорту (49% пациентов от всех пациентов с ЛГ) [19]. В табл. 1 представлена распространенность ЛГ у детей с различными ИЗЛ по данным собственных исследований.

Степень морфофункциональной незрелости легочного капиллярного русла отражает тяжесть и длительность ЛГ. Самая агрессивная и неблагоприятная форма ЛГ при ИЗЛ встречается у пациентов с ВАД и АКД-АРЛВ. Это объясняется малой суммарной площадью сечения сосудов из-за грубого недоразвития легочной ткани и отсутствия оттока крови по легочным венам из-за аномального их расположения. По мнению ряда авторов, эту функцию берут на себя бронхиальные сосуды [4, 21, 22]. У детей с филаминопатией А, исходя из серии клинических наблюдений, ЛГ может регрессировать на фоне ЛАГ-специфической терапии, но периодически обостряться на фоне респираторных заболеваний [23]. С вазодилатирующим эффектом медиаторов нейроэндокринных клеток можно связать отсутствие ЛГ при нейроэндокринной клеточной гиперплазии младенцев и потребности в обследовании для ее исключения у данных пациентов [24].

Природа ЛГ у младенцев с БЛД исследована лучше всего, в том числе в отечественных работах, из-за высокой распространенности ЛГ в данной когорте пациентов [25, 26]. В основе ЛГ у современного контингента больных БЛД лежит гипоплазия легочных сосудов, в связи с чем БЛД рассматривается не только как хроническое заболевание легких новорожденных, но и как вариант ГСБЛ [12]. Дополнительным и часто недооцененным механизмом усугубления ЛГ при хронической гипоксемии служит вазоконстрикция легочных сосудов с последующим их склерозированием, что в итоге приводит к неспособности правого желудочка (ПЖ) справляться с высокой постнагрузкой [27]. Данный механизм является универсальным для развития ЛГ, осложненной ЛС, при респираторных заболеваниях, а также при ВПС [28]. Встречаемость ЛГ по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) в 36 нед постконцептуального возраста у детей с тяжелой формой БЛД составляет 14–25% [19]. Чем меньше гестационный возраст, тем выше вероятность ГСБЛ [29]. Смертность от ЛГ у пациентов с БЛД может достигать 50%. Примечательно, что данный показатель не меняется с 1980 г. и подтвержден современными исследованиями. Это свидетельствует об опасности данного патологического состояния [30].

Природа ЛГ при БЛД мультифакториальна, к ней приводят как антенатальные факторы (хориоамнионит,

Таблица 1. Частота ЛГ у детей с ИЗЛ (по [20])
Table 1. PH rate in children with ILD (according to [20])

Заболевание	Число пациентов	
	%	абс.
Нейроэндокринная клеточная гиперплазия младенцев	0	0/134
Организирующаяся пневмония	9	2/22
Постинфекционный облитерирующий бронхиолит	15	4/26
Бронхолегочная дисплазия	23	23/100
Филаминопатия А	83	5/6
Врожденная альвеолярная дисплазия	100	9/9
Альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномально расположенными легочными венами	100	6/6

преэклампсия, хроническая фетоплацентарная недостаточность, гипоплазия легких, задержка внутриутробного роста плода, внутриутробные инфекции), так и постнатальные повреждающие сосуды легких факторы (искусственная вентиляция легких, другая респираторная терапия, инфекционный процесс или гемодинамические перегрузки, вызванные персистирующими фетальными коммуникациями или ВПС, гипоксемия, гиперкапния) [6, 26, 31]. Все вышеперечисленные факторы влияют на ангиогенез в критический период активного роста сосудов легких, что ухудшает рост дистального воздушного пространства и приводит к формированию фенотипа БЛД с ЛГ. В настоящее время в зависимости от выраженности поражения различных компонентов системы органов дыхания у детей с тяжелой БЛД выделяют три фенотипа заболевания: 1) с повреждением дыхательных путей, включая патологию крупных дыхательных путей (подсвязочные стенозы, трахеомалиция, трахеомегалия в постэкстубационном периоде), проявлениями в виде бронхиальной обструкции вследствие гиперреактивности бронхов, стеноз трахеи может сопровождаться гиперкапнией; 2) гомогенное/гетерогенное повреждение легочной паренхимы с развитием гипоксемии; 3) дисфункция легочных сосудов (ЛГ). 27% детей с тяжелой БЛД имеют изолированный фенотип, в то время как 32% – сочетание всех трех фенотипов [32]. Все больше исследований отмечают важность раннего выявления и лечения ЛГ. Так Р. Mougan и соавт. отметили, что выявление повышенного давления в ПЖ на 7-е сутки жизни у крайне недоношенных детей часто коррелирует с формированием БЛД с фенотипом ЛГ [30].

Клинико-лабораторные признаки ЛГ при ИЗЛ трудноотличимы от проявлений хронической дыхательной недостаточности и включают снижение SpO_2 с потребностью в кислородотерапии, цианоз, гиперкапнию. Это сходство отдаляет постановку диагноза ЛГ. Длительное и агрессивное течение ЛГ в отсутствии терапии сопровождается регоспитализациями, отставанием в физическом и психомоторном развитии. ЛГ у детей с БЛД и ве-

роятно с другими ИЗЛ может носить кризовое течение. При постоянно повышенном ЛСС в моменты соматического неблагополучия, сопровождающиеся воздействием таких триггеров ЛГ, как гипоксемия, гиперкапния, ацидоз, гиповолемия, возбуждение, физическая нагрузка, боль, могут регистрироваться внезапные значительные повышения давления и сопротивления в МКК, клинически проявляющиеся цианозом, беспокойством, одышкой [28]. Поэтому необходим контроль пульсоксиметрии во время сна, респираторной инфекции, лихорадки, плача, судорог, что позволяет ускорить принятие решения о назначении длительной кислородотерапии, в том числе домашней, и медикаментозной терапии ЛГ [33]. Длительное сохранение ЛГ в течение более трех месяцев у детей грудного возраста приводит к хронической ЛГ младенцев, характеризующейся повышением срДЛА выше 20 мм рт. ст., что обуславливает длительную повышенную постнагрузку на ПЖ с его последовательно возникающей гипертрофией и дилатацией, соответствующей ЛС [34]. При длительно существующей ЛГ могут появиться признаки правожелудочковой сердечной недостаточности, такие как гепатомегалия, отеки, олигоурия, что будет свидетельствовать о формировании ЛС. ЛС следует определять как гипертрофию или дилатацию и/или нарушение функции ПЖ, являющиеся следствием ЛГ в результате заболевания легких, патологии верхних дыхательных путей (например, обструктивного апноэ во время сна) или заболеваний грудной клетки (например, кифосколиоза, могут сопутствовать ИЗЛ). Поражение правых отделов сердца в результате патологии левых отделов или ВПС, приводящих к изменениям его правых отделов, не является ЛС [35]. Развитие ЛГ у детей с ИЗЛ ассоциировано с отставанием в развитии, снижением выживаемости и в целом с неблагоприятным прогнозом. Шанс летального исхода у детей первых двух лет жизни с ИЗЛ, осложненной ЛГ, оказался в 10,9 раза выше, чем у пациентов детского возраста с ИЗЛ с нормальными значениями СДЛА [36]. Согласно классификации детских ИЗЛ по тяжести L.L. Fan и соавт. (табл. 2), наличие ЛГ позволяет отнести пациента к высшей, 5-й ступени тяжести, что ассоциируется с наивысшими показателями смертности. Табл. 2 также иллюстрирует необходимость пролонгированной пульсоксиметрии у детей с ИЗЛ.

Диагностика и лечение младенцев с ЛГ и ИЗЛ – это серьезная мультидисциплинарная проблема, в решение которой вовлечены неонатологи, пульмонологи, детские кардиологи и реаниматологи. Инструменталь-

ная диагностика – часть мультидисциплинарного диагностического алгоритма у пациентов с ЛГ, ассоциированной с ИЗЛ.

Рентгенография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография

Рентгенография и компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки (ОГК) у детей с ИЗЛ являются исследованиями, описывающими структуру паренхимы легких. Для каждого ИЗЛ характерны свои рентгенологические паттерны, которые направляют педиатров, пульмонологов и генетиков по пути установления диагноза того или иного заболевания. Для АКД с АРЛВ, ВАД характерны участки «матовых стекол», рассеянные нарушения структуры легких с грубыми уплотнениями бронхиального дерева и интерстиция [4, 21, 38]. У детей с филаминопатией А основными рентгенологическими изменениями являются эмфизематозные участки. Но основной метод, который позволяет заподозрить с большой долей вероятности данное заболевание – это магнитно-резонансная томография головного мозга, выявляющая перивентрикулярную нодулярную гетеротопию серого вещества [23, 39]. У младенцев с БЛД на обзорных рентгенограммах, КТ ОГК определяется чередование участков относительно интактной легочной ткани с участками эмфизематозного вздутия и лентообразными уплотнениями / транспульмональными тяжами [40]. На поздних стадиях ЛГ при ИЗЛ независимо от нозологии на рентгенограммах ОГК будет выявляться расширение тени сердца, увеличение кардиоторакального индекса, выбухание в проекции ствола легочной артерии (ЛА) [41]. При выполнении КТ ОГК с внутривенным контрастированием в тяжелых случаях будет обращать на себя внимание расширение ствола и ветвей ЛА. В редких случаях при летальных заболеваниях легких могут быть описаны стенозы или атрезия легочных вен [42].

Эхокардиографические критерии легочной гипертензии

Ключевое место в диагностическом алгоритме и скрининге ЛГ с конца XX в. заняла ЭхоКГ благодаря таким преимуществам, как информативность, доступность, неинвазивность [43]. ЭхоКГ при ЛГ позволяет фенотипировать патологию сердечно-сосудистой системы, исключить ВПС с гипervолемией МКК и оценить функцию правых камер сердца, давление в МКК, что в совокупности с клинической и лабораторной диагностикой

Таблица 2. Оценка тяжести при детских ИЗЛ [37]

Table 2. Pediatric ILD severity assessment [37]

Ступени тяжести	Симптомы	Гипоксемия ($SpO_2 < 90\%$) во сне или при физической нагрузке	Гипоксемия ($SpO_2 < 90\%$) в покое	ЛГ
1	Нет	Нет	Нет	Нет
2	Да	Нет	Нет	Нет
3	Да	Да	Нет	Нет
4	Да	Да	Да	Нет
5	Да	Да	Да	Да

позволяет стратифицировать прогноз. К признакам ЛГ по данным ЭхоКГ относятся изменения сосудов и камер сердца. При выполнении морфометрии у детей с ЛГ/ЛС отмечается дилатация правых камер сердца, увеличение ПЖ, дилатация ствола ЛА [44]. Все параметры должны индексироваться на площадь поверхности тела, что при следующих приемах у растущего ребенка удобно сопоставлять с предыдущими результатами [45]. При оценке систолической функции у детей с ЛГ отмечается эксцентричная форма ЛЖ, что обусловлено повышением давления в МКК по сравнению с БКК и, как следствие, реакцией межжелудочковой перегородки на необходимость преодолевать высокое давление и сопротивление в легочных сосудах [46]. Важную роль в оценке гемодинамики играет доплерография. С помощью модифицированного уравнения Бернулли возможно оценить систолическое давление в ПЖ по скорости трикуспидальной регургитации (TRJV, максимальный систолический транстрикуспидальный градиент давления) по формуле: $сДЛА = 4 \times TRJV^2 + ДПП$ (давление в правом предсердии) [47]. При выполнении данного метода оценки необходимо оценивать центральное венозное давление, которое косвенно оценивается при измерении размера нижней полой вены, включая ее реакцию на дыхание [48].

Существуют разные градации степени ЛГ относительно систолического давления в ПЖ. В зарубежных рекомендациях для взрослых пациентов используется не градиент, а сама скорость трикуспидальной регургитации (СТКР), по которой можно оценить степень повышения давления как маловероятную (при СТКР менее 2,8 м/с), возможную (при СТКР 2,9–3,4 м/с) и достоверную, если СТКР более 3,4 м/с [49]. Градация по степени повышения давления в числовых значениях также используется при рутинных измерениях и во взрослой, и в детской популяции. Пороговое значение для верификации диагноза ЛГ начинается с систолического давления в ПЖ выше 35 мм рт. ст., соответствуя критерию диагноза ЛГ у взрослых [50]. При наличии у младенцев дефекта межжелудочковой перегородки или открытого артериального протока ЛГ оценивается по разности систолического артериального давления (АД) и градиента между желудочками сердца или аортой и ЛА соответственно [51]. При оценке ЛГ по данным ЭхоКГ необходимым является регистрация ССАД и SpO_2 в процессе исследования, так как это позволяет оценить соотношение давления в МКК и БКК, стратифицировать степень тяжести ЛГ. В последнее время у детей используется оценка продольного сокращения правых камер сердца и расчет фракции выброса ПЖ в 3D-режиме, что позволяет выявить нарушения на более ранней стадии [52]. Наиболее ценным методом ЭхоКГ становится при рутинном и регулярном измерении одним специалистом, что позволяет уменьшить как ложноотрицательные, так и ложноположительные результаты.

Ограничением ЭхоКГ может явиться плохая акустическая визуализация из-за выраженной эмфиземы, вздутия легочной ткани, отмечающихся при некоторых

видах ИЗЛ, бронхиальной обструкции. В таких случаях используется фрагментарный протокол и суждение о ЛГ косвенно. Также стоит помнить, что все расчеты при проведении ЭхоКГ сугубо математические, что может привести к ряду ошибок в вычислениях. В случае несоответствия тяжелой клинической картины и результатов инструментальных методов обследования пациентам рекомендуется пройти процедуру ангиокардиографии с оксигеноманометрией, являющейся «золотым стандартом» оценки давления и сопротивления в МКК.

Инвазивная гемодинамическая оценка (катетеризация правых отделов сердца)

Ангиокардиография – инвазивный метод, который рекомендуется применять для точного установления диагноза ЛГ и решения вопроса о назначении ЛАГ-специфической терапии [53]. Данное исследование проводится в рентгенэндоваскулярной лаборатории специалистами с уверенными навыками выполнения данной процедуры, важными из-за риска тяжелых осложнений исследования. Суть метода заключается в проведении специальных проводников и катетеров к ПЖ сердца и ЛА, где оценивают АД, ДЗЛА, что отражает конечно-диастолическое давление в левом предсердии. Проводится взятие проб с целью расчета системного и легочного сосудистого сопротивления. Помимо выполнения оценки давления и сопротивления осуществляется проведение тестов с вазодилататорами (кислородом и оксидом азота), на основании чего оценивается тяжесть ЛГ и реактивность сосудистого русла легких, определяется начальная медикаментозная терапия [43].

Основным показателем, получаемым при данном исследовании, является срдЛА. Порогом для постановки диагноза ЛГ является повышение срдЛА более 20 мм рт. ст. Для оценки типа ЛГ (прекапиллярной, посткапиллярной или смешанной) проводится оценка системного и легочного сосудистого сопротивления, измеряемая в единицах Вуда. Данный показатель у детей индексирован на площадь поверхности тела и в норме не должен превышать 3 ед. Вуда/м² [54]. Ангиокардиография прописана в клинических рекомендациях лечения ЛГ у всех групп пациентов, но с оговоркой относительно тяжести состояния. Если ребенок гемодинамически нестабилен, а риски процедуры и анестезиологического пособия высоки, рекомендовано проведение ангиокардиографии по стабилизации состояния [55]. Это связано с рисками возможных осложнений, таких как жизнеугрожающие нарушения ритма при манипуляции внутри желудочков сердца, провокация криза ЛГ на индукции анестезиологического пособия или при введении контрастного вещества, аллергические реакции на контрастное вещество, перфорация камер сердца проводником [56, 57].

N-терминальный про-мозговой натрийуретический пептид

Семейство натрийуретических пептидов (НУП) – это группа гормонов, синтезирующихся кардиомиоцитами

предсердий и желудочков в ответ на перегрузку сердца давлением и объемом. Первые работы о свойствах НУП были опубликованы в 1956 г., когда J.P. Henry и соавт. выявили микрогранулы в ткани предсердий собак. Авторы проводили эксперимент – при помощи параллельного искусственного кровообращения раздували баллон в полости предсердия, что вызывало выраженный натрийурез и диурез у подопытных животных [58]. В 1973 г. A.J.D. Bold, S.A. Bencosme продемонстрировали в эксперименте на крысах, что экстракт предсердий, содержащий активный НУП, после инъекционного введения вызывал быстрый и массивный диурез и натрийурез [59]. В настоящее время изучен ряд молекул, связанных с НУП, каждая из которых несет свою функцию. Эффектами активации НУП являются стимуляция диуреза и натрийуреза, вазодилатация, подавление синтеза альдостерона, что играет ключевую роль в гомеостазе гидробаланса и регуляции АД. НУП оказывают положительное влияние на расслабление гладкомышечных клеток сосудов и участвуют в ингибировании некроза кардиомиоцитов, проявляя противоположные действия по сравнению с ренин-ангиотензин-альдостероновой системой в ответ на перегрузку давлением или объемом [60].

Наибольшее диагностическое применение получил N-терминальный про-мозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP) благодаря более длительному периоду полувыведения (118 мин против 18 мин у мозгового натрийуретического пептида, BNP) [61]. NT-proBNP зарекомендовал себя надежным маркером лабораторного контроля за степенью выраженности сердечной недостаточности и ЛГ у взрослых и постепенно входит в рутинную педиатрическую практику [20, 62, 63]. Несколько рандомизированных исследований во взрослой популяции подтвердили чувствительность и специфичность BNP, что позволило включить его в стратификацию риска летального исхода при ЛГ. Исходный пороговый уровень BNP в 340 пг/мл являлся надежным прогностическим фактором выживаемости до 5 лет у взрослых пациентов с ЛАГ [64]. Стратификация риска летального исхода при ЛГ в детской популяции двуступенчатая – уровень NT-proBNP при низком риске в норме или незначительно повышен, а при высоком риске – более 1100 пг/мл [65]. Существуют противоречивые данные об использовании NT-proBNP в периоде новорожденности. Вероятно, это связано с физиологически высоким уровнем НУП в первые дни жизни с последующим снижением в течение всего неонатального периода [66, 67]. Серийные измерения NT-proBNP при титровании доз лекарственных препаратов для терапии хро-

нической сердечной недостаточности и ЛАГ-специфической терапии доказали свою эффективность не только как маркер сердечной недостаточности, но и как показатель адекватности проводимой терапии, снижение уровня NT-proBNP положительно коррелировало с улучшением клинических результатов [68].

По нашим данным, применение одного порогового значения NT-proBNP для детей разного возраста сильно влияет на чувствительность и специфичность лабораторного показателя, что может вводить в заблуждение клинициста при интерпретации результатов анализа. Возрастные колебания уровня NT-proBNP должны быть учтены при интерпретации результатов в клинической практике с целью отсеечения невыявленной ЛГ у детей с БЛД. Нами в рамках продольного одноцентрового исследования диагностической точности NT-proBNP в диагностике ЛГ у пациентов с БЛД и БЛД в анамнезе (возраст больных на момент обследования колебался от 29 до 1415 сут) был определен возраст-специфический порог сыровоточного уровня NT-proBNP с оценкой чувствительности и специфичности (табл. 3). Анализировали 106 измерений концентрации NT-proBNP, полученных у 36 пациентов, наблюдавшихся в катамнезе, в том числе получавших длительную домашнюю кислородотерапию, ЛАГ-специфическую терапию, стратифицированных по наличию ЛГ/ЛС и по постнатальному возрасту с делением на три возрастных интервала (29–90 сут, 3–12 мес, старше 12 мес). ЛГ диагностировали по данным ЭхоКГ при СДЛА более 35 мм рт. ст. Оценивали 24 измерения уровня NT-proBNP в группе пациентов с ЛГ, 82 измерения – в группе детей без ЛГ. Забор крови для определения NT-proBNP проводился не позднее 5-х суток до или после выполнения ЭхоКГ. Результаты нашего исследования показали, что целесообразно совмещение контроля уровня NT-proBNP и ЭхоКГ для получения большей информации о состоянии сердечно-сосудистой системы при диагностике ЛГ у детей с БЛД и возможно другими ИЗЛ.

Частота ложноположительных результатов возрастает при оценке NT-proBNP у пациентов с почечной недостаточностью из-за экскреции гормона с мочой. Активация острофазных белков при воспалительном процессе также влияет на уровень BNP/NT-proBNP, он долгое время может оставаться ложноположительным при системном воспалительном процессе [69]. В табл. 4 приведены возможные причины увеличения уровня BNP, включая альтернативные ЛГ, что необходимо учитывать при интерпретации полученных показателей в контексте клинического состояния пациента.

Таблица 3. Возраст-специфический порог NT-proBNP, его чувствительность и специфичность для диагностики ЛГ/ЛС у детей с БЛД
Table 3. Age-specific NT-proBNP threshold, its sensitivity and specificity for the diagnosis of PH/CP in children with BPD

Возраст пациентов	Число измерений	Порог, пг/мл	Чувствительность, %	Специфичность, %
29–90 сут	7	880	60	100
3–12 мес	64	360	78	78
>12 мес	35	190	100	68

Таблица 4. Причины повышения уровней BNP (по [70])

Table 4. Causes of elevated BNP levels (according to [70])

Кардиологические	Сердечная недостаточность (с низкой или сохраненной фракцией выброса)
	Тромбоэмболия легочной артерии
	Миокардит
	Гипертрофия ЛЖ
	Гипертрофическая или рестриктивная кардиомиопатии
	Болезни клапанов сердца
	Врожденный порок сердца
	Предсердные и желудочковые тахикардии
	Хирургические вмешательства на сердце
	ЛГ
Экстракардиальные	Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу
	Субарахноидальное кровоизлияние
	Нарушение функции почек
	Нарушение функции печени (в основном цирроз печени с асцитом)
	Паранеопластический синдром
	Тяжелые инфекции (включая пневмонию и сепсис)
	Тяжелые ожоги
	Анемия
	Тяжелые метаболические и гормональные нарушения (например, диабетический кетоацидоз)

Современные принципы терапии легочной гипертензии у детей с интерстициальными заболеваниями легких

Лечение пациентов с ИЗЛ и ЛГ в первую очередь направлено на борьбу с гипоксемией и гиперкапнией [8, 26, 28]. Адекватный респираторный уход, нормализация уровня углекислоты в венозной крови являются важным составляющим профилактики и лечения кризового течения ЛГ. Кислородотерапия – это отправная точка в лечении детей с ИЗЛ и ЛГ, целью кислородотерапии служит поддержание адекватного уровня SpO_2 не ниже 92% [71]. Повышение целевых показателей SpO_2 до несколько более высокого диапазона (90–95% против 88–92%) в течение первых недель жизни связано с резким снижением частоты ЛГ у недоношенных детей с БЛД [72]. В. Grimmer, W. M. Kuebler указали на значимую роль эндотелиоцитов в чувствительности к кислороду и запуске сокращения гладкомышечных волокон легочных артериол при возникшей альвеолярной гипоксии [73]. Тяжесть ЛГ коррелирует с тяжелой формой БЛД, при которой может потребоваться применение искусственной вентиляции легких и наложение трахеостомы для профилактики тяжелой десатурации [74].

Современная медикаментозная стратегия терапии ЛГ у детей помимо основного эффекта вазодилатации оказывает влияние на эндогенные механизмы, определяющие структурную перестройку сосудистой стенки. Центральным звеном патогенеза ЛГ является ремоделирование легочных артерий, опосредованное дисбалансом между вазоконстрикцией, пролиферацией гладкомышечных клеток и нарастанием фиброзных изменений. Классические группы лекарственных препаратов, включая ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа, антагонисты рецепторов эндотелина и аналоги простаглан-

дина, воздействуют преимущественно на три магистральных сигнальных пути, обеспечивая гемодинамический эффект за счет снижения сосудистого тонуса [75]. Согласно позиции Европейской сети по педиатрическим легочным сосудистым заболеваниям, изложенной в рекомендациях 2016 г., тактика при ЛГ у детей с БЛД предполагает поэтапное наращивание медикаментозной терапии [76]. Фармакологическую терапию необходимо начинать при совокупности ряда признаков, таких как клинические проявления десатурации, отставание в физическом развитии, повышение потребности в концентрации кислорода при проведении респираторной терапии. Необходимо помнить, что при отсутствии нормальных уровней SpO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$ ЛАГ-специфическая терапия не эффективна.

Для детей с умеренным повышением давления в МКК рекомендована диуретическая терапия спиронолактоном 1–3 мг/кг/сут с последующей оценкой клинического статуса, ЭхоКГ, NT-proBNP в динамике [77]. У пациентов с сохраняющимися признаками повышения систолического давления в ПЖ после старта терапии диуретиками, сохраняющимися признаками ЛГ и правожелудочковой сердечной недостаточности (при выявлении гипертрофии и дисфункции ПЖ), которые не связаны с патологией левых отделов сердца или со стенозом легочных вен, первой линией лекарственных препаратов является силденафил в дозе от 1–8 мг/кг/сут. Первоначальная доза силденафила составляет 1–2 мг/кг/сут в 3–4 введения *per os*, титруется под контролем ЭхоКГ, NT-proBNP. Редкими побочными эффектами силденафила являются артериальная гипотензия, приапизм [8, 26, 28, 78]. При оценке ССАД у пациентов с БЛД необходимо помнить о возможности редкого осложнения данного заболевания – системной артериальной гипертензии, кото-

рая по нашим данным регистрируется у детей с БЛД, одновременно имеющих ЛГ [79]. Повышение ССАД необходимо учитывать при диагностике ЛГ на основании соотношения СДЛА к ССАД.

Последующая эскалация ЛАГ-специфической терапии рассматривается после проведения ангиокардиографии (при возможности) и исключения смешанной или венозной формы ЛГ. Необходимо помнить, что венозная ЛГ – противопоказание для ЛАГ-специфической терапии [28, 80]. При верификации прекапиллярной формы ЛГ 2-й линией препаратов являются антагонисты эндотелиновых рецепторов – бозентан, матицентан. Основным побочным эффектом данной группы препаратов является гепатотоксичность, более выраженная у бозентана, в связи с чем его стартовая доза составляет 2 мг/кг/сут с последующим контролем печеночных трансаминаз спустя две недели после начала приема. При отсутствии маркеров повреждения печени дозу бозентана увеличивают до 4 мг/кг/сут в 2 приема. В случае рефрактерной к пероральной терапии ЛГ препаратами выбора являются ингаляционные формы, такие как оксид азота и простаглицлины (илопрост). В случаях тяжелой ЛГ возможно одновременное назначение нескольких препаратов ЛАГ-специфической терапии. Побочным действием ингаляционной терапии оксидом азота является метгемоглобинемия, что требует контроля данного показателя лабораторными методами [80, 81]. С учетом малой массы тела у детей с ЛГ первых трех месяцев жизни проведение ангиокардиографии сопряжено у данных пациентов с высоким риском нежелательных событий. Только при отсутствии эффекта от терапии оксидом азота в этой группе пациентов показана ангиокардиография. Таким образом, проведение ЛАГ-специфической терапии любыми препаратами всегда должно сопровождаться оценкой ее эффективности.

Отмена ЛАГ-специфической терапии проводится поэтапно и длительно под контролем физикальных осмотров, ЭхоКГ и оценке уровня NT-proBNP. Сначала отменяется ингаляционная ЛАГ-специфическая терапия, затем терапия пероральными лекарственными препаратами. При отмене при одновременном назначении силденафила и бозентана сначала проводится отмена бозентана. Данные принципы терапии ЛГ, первоначально разработанные в отношении ЛГ как осложнения БЛД [17, 26, 76], могут с успехом быть распространены на пациентов с другими ИЗЛ.

Заключение

ЛГ и ЛС – опасные осложнения ИЗЛ, которые обязательно активно должны быть исключены у данных пациентов. Счастливым исключением является нейроэндокринная клеточная гиперплазия младенцев. Диагностическая программа у пациентов с ЛГ включает ЭхоКГ, определение уровня NT-proBNP. Первой линией терапии ЛГ у больных ИЗЛ является кислородотерапия, на фоне проведения которой эффективны препараты ЛАГ-специфической терапии. Ведение пациентов с ИЗЛ и ЛГ возможно только при соблюдении междисциплинарного подхода. Необходимы своевременные консультации педиатров, неонатологов, пульмонологов, кардиологов, генетиков и специалистов по респираторной терапии, что улучшает результаты лечения и повышает выживаемость.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Литература / References

- Kurland G, Deterding RR, Hagood JS et al. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Classification, Evaluation, and Management of Childhood Interstitial Lung Disease in Infancy. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188(3):376-94. DOI: 10.1164/rccm.201305-0923ST
- Deutsch GH, Young LR, Deterding RR et al. Diffuse Lung Disease in Young Children. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(11):1120-8. DOI: 10.1164/rccm.200703-393OC
- Ring AM, Carlens J, Bush A et al. Pulmonary function testing in children's interstitial lung disease. *Eur Respir Rev* 2020;29(157):200019. DOI: 10.1183/16000617.0019-2020
- Овсянников Д.Ю., Мирошниченко В.П., Давыдов И.С. и др. Врожденная альвеолярная дисплазия и альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномальным расположением легочных вен: клинико-морфологические сопоставления. *Пульмонология*. 2024;34(2): 238-47 DOI: 10.18093/0869-0189-2024-34-2-238-247 Ovsyannikov D.Yu., Miroshnichenko V.P., Davydov I.S. et al. Congenital alveolar dysplasia and alveolar capillary dysplasia with misalignment of the pulmonary veins: clinical and anatomical comparisons. *Pulmonologiya*. 2024;34(2):238-47. DOI: 10.18093/0869-0189-2024-34-2-238-247 (in Russian).
- Беляшова М.А., Овсянников Д.Ю., Ашерова И.К. и др. Нейроэндокринная гиперплазия младенцев: обзор литературы и серия наблюдений. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2018;97(2):68-76. DOI: 10.24110/0031-403X-2018-97-2-68-76 Belyashova M.A., Ovsyannikov D.Yu., Asherova I.K. et al. Neuroendocrine hyperplasia of infancy: literature review and series of observations. *Pediatrics n.a. G.N. Speransky*. 2018;97(2):68-76 (in Russian). DOI: 10.24110/0031-403X-2018-97-2-68-76 (in Russian).
- Бойцова Е.В., Овсянников Д.Ю., Макаренко Е.В. и др. Современные представления о развитии и нарушениях развития легких у детей. *Детская медицина Северо-Запада*. 2021;9(3):19-30. Boytsova E.V., Ovsyannikov D.Yu., Makarenko E.V. et al. Modern concepts of lung development and disorders of lung development in children. *Children's Medicine of the North-West*. 2021;9(3):19-30 (in Russian).
- Овсянников Д.Ю., Бойцова Е.В., Карпенко М.А. и др. Интерстициальные заболевания развивающихся легких. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2024;12(1):37-46. DOI: 10.33029/2308-2402-2024-12-1-37-46 Ovsyannikov D.Yu., Boytsova E.V., Karpenko M.A., et al. Interstitial lung diseases of the developing lungs. *Neonatology: News, Opinions, Training*. 2024;12(1):37-46 (in Russian). DOI: 10.33029/2308-2402-2024-12-1-37-46 (in Russian).
- Руководство по легочной гипертензии у детей. Под ред. Л.А. Боке-рия, С.В. Горбачевского, М.А. Школьниковой. М., 2013. Manual of pulmonary hypertension in children. Eds. L.A. Bockeria, S.V. Gorbachevsky, M.A. Shkolnikova. Moscow, 2013 (in Russian).
- Douwes JM, Humpl T, Bonnet D et al. Acute Vasodilator Response in Pediatric Pulmonary Arterial Hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(11):1312-23. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.01.015
- Parker C, Whalen E, Smith MA et al. Anxiety and Depression Screening of Youth in Pediatric Pulmonary Hypertension Clinic: A Multi-Center, Cross-Sectional Study. *Pulm Circ* 2025;15(2):e70117. DOI: 10.1002/pul2.70117

11. Barst RJ, McGoon MD, Elliott CG et al. Survival in Childhood Pulmonary Arterial Hypertension: Insights From the Registry to Evaluate Early and Long-Term Pulmonary Arterial Hypertension Disease Management. *Circulation* 2012;125(1):113-22. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026591
12. Del Cerro MJ, Abman S, Diaz G et al. A Consensus Approach to the Classification of Pediatric Pulmonary Hypertensive Vascular Disease: Report from the PVRI Pediatric Taskforce, Panama 2011. *Pulm Circ* 2011;1(2):286-98. DOI: 10.4103/2045-8932.83454
13. Thomas CA, Anderson RJ, Condon DF et al. Diagnosis and Management of Pulmonary Hypertension in the Modern Era: Insights from the 6th World Symposium. *Pulm Ther* 2020;6(1):9-22. DOI: 10.1007/s41030-019-00105-5
14. Корсунский А.А., Овсянников Д.Ю., Дегтярев Д.Н. и др. Иммунопрофилактика респираторно-синцитиальной вирусной инфекции у детей группы риска тяжелого течения: первые результаты реализации Московской программы. *Педиатрическая фармакология*. 2012;9(3):22-30. DOI: 10.15690/pf.v9i3.318
- Korsunsky A.A., Ovsyannikov D.Yu., Degtyarev D.N. et al. Immunoprophylaxis of respiratory syncytial viral infection in children at risk of severe course: preliminary results of implementing the Moscow program. *Pediatric Pharmacology* 2012;9(3):22-30 (in Russian). DOI: 10.15690/pf.v9i3.318 (in Russian).
15. Belkin MN, Fudim M, Baratto C et al. Standardization of baseline and provocative invasive hemodynamic protocols for the evaluation of heart failure and pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail* 2026;19(1):e000088. DOI: 10.1161/HNF.0000000000000088
16. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. М.: Медицина, 1975. 248 с.
- Burakovsky V.I., Bukharin V.A., Plotnikova L.R. Pulmonary hypertension in congenital heart defects. Moscow: Meditsina, 1975 (in Russian).
17. Krishnan U, Feinstein JA, Adatia I et al. Evaluation and management of pulmonary hypertension in children with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2017;188:24-34.e1. DOI: 10.1016/j.jpeds.2017.05.029
18. Буров А.А., Пруткин М.Е., Гребенников В.А. и др. Проект клинического протокола по диагностике и терапии персистирующей легочной гипертензии новорожденных. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2014;1(3):145-60.
- Burov A.A., Prutkin M.E., Grebennikov V.A. et al. Draft clinical protocol for the diagnosis and treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Neonatology: News, Opinions, Training*. 2014;1(3):145-60 (in Russian).
19. Abman SH, Mullen MP, Sleeper LA et al. Characterisation of paediatric pulmonary hypertensive vascular disease from the PPHNet Registry. *Eur Respir J* 2022;59(1):2003337. DOI: 10.1183/13993003.03337-2020
20. Диффузные паренхиматозные (интерстициальные) заболевания легких у детей. Под ред. Д.Ю. Овсянникова. М.: РУДН, 2026.
- Diffuse parenchymal (interstitial) lung diseases in children. Ed. D.Yu. Ovsyannikov. Moscow: RUDN, 2026 (in Russian).
21. Мирошниченко В.П., Овсянников Д.Ю., Абрамян М.А. и др. Врожденная альвеолярная дисплазия и альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномальным расположением легочных вен: результаты многоцентрового исследования. *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2025;3:249-54. DOI: 10.26442/26586630.2025.3.203392
- Miroshnichenko V.P., Ovsyannikov D.Yu., Abramyan M.A. et al. Congenital alveolar dysplasia and alveolar capillary dysplasia with anomalous pulmonary venous drainage: results of a multicenter study. *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2025;3:249-54. DOI: 10.26442/26586630.2025.3.203392 (in Russian).
22. Guo M, Wikenheiser-Brokamp KA, Kitzmiller JA et al. Single Cell Multomics Identifies Cells and Genetic Networks Underlying Alveolar Capillary Dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2023;208(6):709-25. DOI: 10.1164/rccm.202210-2015OC
23. Мирошниченко В.П., Овсянников Д.Ю., Абрамян М.А. и др. Заболевание, обусловленное патогенными вариантами гена филамина А (FLNA): результаты многоцентрового исследования. *Неврологический журнал имени Л.О. Бадаляна*. 2025;6(2):72-84. DOI: 10.46563/2686-8997-2025-6-2-72-84
- Miroshnichenko V.P., Ovsyannikov D.Yu., Abramyan M.A. et al. Filamin A (FLNA) gene pathogenic variants-related disease: results of a multicenter study. *L.O. Badalyan Neurological Journal*. 2025;6(2):72-84. DOI: 10.46563/2686-8997-2025-6-2-72-84 (in Russian).
24. Овсянников Д.Ю., Карпенко М.А., Жесткова М.А. и др. Трудности диагностики и ведения пациентов с нейроэндокринной клеточной гиперплазией младенцев. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2020;99(4):78-87. DOI: 10.24110/0031-403X-2020-99-4-78-87
- Ovsyannikov D.Yu., Karpenko M.A., Zhestkova M.A. et al. Difficulties in diagnosis and management of patients with neuroendocrine cell hyperplasia of infancy. *Pediatrics n.a. G.N. Speransky*. 2020;99(4):78-87. DOI: 10.24110/0031-403X-2020-99-4-78-87 (in Russian).
25. Дегтярева Е.А., Овсянников Д.Ю., Зайцева Н.О. и др. Легочная гипертензия и легочное сердце у детей с бронхолегочной дисплазией: факторы риска, диагностика, возможности терапии и профилактики. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2013;92(5):32-9.
- Degtyareva E.A., Ovsyannikov D.Yu., Zaitseva N.O. et al. Pulmonary hypertension and cor pulmonale in children with bronchopulmonary dysplasia: risk factors, diagnosis, therapy and prevention options. *Pediatrics n.a. G.N. Speransky*. 2013;92(5):32-9 (in Russian).
26. Овсянников Д.Ю., Дегтярева Е.А., Мирошниченко В.П. и др. Факторы риска, диагностика, скрининг и терапия легочной гипертензии у детей с бронхолегочной дисплазией. *Доктор.Ру*. 2022;21(7):12-9. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-7-12-19
- Ovsyannikov D.Yu., Degtyareva E.A., Miroshnichenko V.P. et al. Risk Factors, Diagnosis, Screening and Therapy of Pulmonary Hypertension in Children with Bronchopulmonary Dysplasia. *Doctor.ru* 2022;21(7):12-9. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-7-12-19 (in Russian).
27. Jain L. Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Clin Perinatol* 2024;51(1):xv-xvii. DOI: 10.1016/j.clp.2023.12.004
28. Дегтярева Е.А., Овсянников Д.Ю., Неудакхин Е.В. Легочная гипертензия и легочное сердце. В кн.: Детская пульмонология: национальное руководство. Под ред. Б.М. Блохина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
- Degtyareva E.A., Ovsyannikov D.Yu., Neudakhin E.V. Pulmonary hypertension and cor pulmonale. In: *Pediatric Pulmonology: National Guide*. Ed. B.M. Blokhin. Moscow: GEOTAR-Media, 2021 (in Russian).
29. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF et al. Trends in Care Practices, Morbidity, and Mortality of Extremely Preterm Neonates, 1993-2012. *JAMA* 2015;314(10):1039-51. DOI: 10.1001/jama.2015.10244
30. Mourani PM, Sontag MK, Younoszai A et al. Early Pulmonary Vascular Disease in Preterm Infants at Risk for Bronchopulmonary Dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;191(1):87-95. DOI: 10.1164/rccm.201409-1594OC
31. Thèbaud B, Abman SH. Bronchopulmonary Dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175(10):978-85. DOI: 10.1164/rccm.200611-1660PP
32. Wu KY, Jensen EA, White AM et al. Characterization of disease phenotype in very preterm infants with severe bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;201(11):1398-406. DOI: 10.1164/rccm.201907-1342OC
33. Беляшова М.А., Овсянников Д.Ю., Зайцева А.С. и др. Длительная домашняя кислородотерапия у детей: кому, когда, как? *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2018;97(6):133-40.
- Belyashova M.A., Ovsyannikov D.Yu., Zaitseva A.S. et al. Long-term home oxygen therapy in children: to whom, when, how? *Pediatrics n.a. G.N. Speransky*. 2018;97(6):133-40 (in Russian).
34. Levy PT, Jain A, Nawaytou H et al. Risk Assessment and Monitoring of Chronic Pulmonary Hypertension in Premature Infants. *J Pediatr* 2020;217:199-209.e4. DOI: 10.1016/j.jpeds.2019.10.024
35. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(3):833-52. DOI: 10.1164/ajrccm.150.3.8087359
36. Овсянников Д.Ю., Беляшова М.А., Бойцова М.А. и др. Нозологическая структура и особенности интерстициальных заболеваний легких у детей первых 2 лет жизни: результаты многоцентрового исследования. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2018;6(2):93-104. DOI: 10.24411/2308-2402-2018-00022
- Ovsyannikov D.Yu., Belyashova M.A., Boytsova M.A. et al. Nosological structure and features of interstitial lung diseases in children of the first 2 years of life: results of a multicenter study. *Neonatology: News, Opinions, Training*. 2018;6(2):93-104. DOI: 10.24411/2308-2402-2018-00022 (in Russian).
37. Fan LL, Detering RR, Langston C. Pediatric interstitial lung disease revisited. *Pediatr Pulmonol* 2004;38(5):369-78. DOI: 10.1002/ppul.20114
38. Ильина Н.А., Иванов С.Л., Мягкова И.Е. и др. Роль лучевых методов исследования в диагностике редких форм интерстициальных заболеваний легких у новорожденных. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2023;22(1):92-102. DOI: 10.24884/1682-6655-2023-22-1-92-102
- Ilyina N.A., Ivanov S.L., Myagkova I.E. et al. The role of radiological research methods in the diagnosis of rare forms of interstitial lung diseases in newborns. *Regional Blood Circulation and Microcirculation*. 2023;22(1):92-102. DOI: 10.24884/1682-6655-2023-22-1-92-102 (in Russian).

39. Жесткова М.А., Мамаева Е.А., Овсянников Д.Ю. Заболевания, ассоциированные с мутациями в гене филамина А (FLNA). *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2021;66(3):20-6. DOI: 10.21508/1027-4065-2021-66-3-20-26
Zhestkova M.A., Mamaeva E.A., Ovsyannikov D.Yu. Diseases associated with mutations in the filamin A (FLNA) gene. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2021;66(3):20-6. DOI: 10.21508/1027-4065-2021-66-3-20-26 (in Russian).
40. Овсянников Д.Ю., Кршеминская И.В., Даниэл-Абу М.И. и др. Рентгенодиагностика бронхолегочной дисплазии: обзорная рентгенография грудной клетки. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2020;8(3):39-49. DOI: 10.33029/2308-2402-2020-8-3-39-49
Ovsyannikov D.Yu., Krsheminskaya I.V., Daniel-Abu M.I. et al. Radiodiagnosis in bronchopulmonary dysplasia: projection radiograph of the chest. *Neonatology: News, Opinions, Training*. 2020;8(3):39-49. DOI: 10.33029/2308-2402-2020-8-3-39-49 (in Russian).
41. Коробкова И.З., Лазуткина В.К., Низовцова Л.А. и др. Методические аспекты рентгенологической оценки легочной гипертензии. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2015;(4):46-53. DOI: 10.20862/0042-4676-2015-0-4-14-21
Korobkova I.Z., Lazutkina V.K., Nizovtseva L.A. et al. Methodological aspects of radiological assessment of pulmonary hypertension. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2015;(4):46-53. DOI: 10.20862/0042-4676-2015-0-4-14-21 (in Russian).
42. Galië N, Humbert M, Vachieri J et al. Рекомендации ESC/ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии 2015. *Российский кардиологический журнал*. 2016;(5):5-64. DOI: 10.15829/1560-4071-2016-5-5-64
Galië N, Humbert M, Vachieri J et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2016;(5):5-64. DOI: 10.15829/1560-4071-2016-5-5-64 (in Russian).
43. Abman SH, Hansmann G, Archer SL et al. Pediatric Pulmonary Hypertension: Guidelines From the American Heart Association and American Thoracic Society. *Circulation* 2015;132(21):2037-99. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000329
44. Mertens LL, Friedberg MK. Imaging the right ventricle – current state of the art. *Nat Rev Cardiol* 2010;7(10):551-63. DOI: 10.1038/nrcardio.2010.115
45. Cantinotti M, Di Salvo G, Voges I et al. Standardization in paediatric echocardiographic reporting and critical interpretation of measurements, functional parameters, and prediction scores: a clinical consensus statement of the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology and the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2024;25(8):1029-50. DOI: 10.1093/ehjci/jeae095
46. Jone PN, Ivy DD. Echocardiography in Pediatric Pulmonary Hypertension. *Front Pediatr* 2014;2:124. DOI: 10.3389/fped.2014.00124
47. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984;70(4):657-62. DOI: 10.1161/01.CIR.70.4.657
48. Lørsomradee S, Lørsomradee S, Cromheede S et al. Inferior Vena Cava Diameter and Central Venous Pressure Correlation During Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21(4):492-6. DOI: 10.1053/j.jvca.2006.10.003
49. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2023;61(1):2200879. DOI: 10.1183/13993003.00879-2022
50. Faqih SA, Noto-Kadou Kaza B, Abouamrane LM et al. Pulmonary hypertension: prevalence and risk factors. *IJC Heart Vasc* 2016;11:87-9. DOI: 10.1016/j.ijcha.2016.03.002
51. Nawaytoul H, Hills NK, Clyman RI. Patent ductus arteriosus and the risk of bronchopulmonary dysplasia-associated pulmonary hypertension. *Pediatr Res* 2023;94(2):547-54. DOI: 10.1038/s41390-023-02506-4
52. Vitarelli A, Mangieri E, Terzano C et al. Three-dimensional echocardiography and 2D-3D speckle-tracking imaging in chronic pulmonary hypertension: diagnostic accuracy in detecting hemodynamic signs of right ventricular (RV) failure. *J Am Heart Assoc* 2015;4(3):e001584. DOI: 10.1161/JAHA.114.001584
53. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Шмалыц А.А. и др. Евразийские рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии (2023). *Евразийский кардиологический журнал*. 2024;(1):6-85. DOI: 10.38109/2225-1685-2024-1-6-85
Chazova I.E., Martynyuk T.V., Shmalts A.A. et al. Eurasian guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension (2023). *Eurasian Heart Journal*. 2024;(1):6-85. DOI: 10.38109/2225-1685-2024-1-6-85 (in Russian).
54. Karag^zl, S. Cardiac Involvement in Pulmonary Hypertension. In: *The Heart and Systemic Diseases Interactions and Clinical Implications*. Ed. N. Narin. 1st ed. Ankara: T_rkiye Klinikleri, 2026. DOI: 10.5336/978-625-395-881-7_p437
55. Легочная гипертензия у детей. Клинические рекомендации Минздрава России. М., 2025. URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru> (дата обращения: 08.09.2025).
Pulmonary hypertension in children: clinical guidelines. Ministry of Health of the Russian Federation. Moscow, 2025. URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru> (accessed: 08.09.2025) (in Russian).
56. Соболев А.В., Шмалыц А.А. Эндоваскулярная диагностика легочной гипертензии, ассоциированной с врожденными пороками сердца. Часть 1. Катетеризация сердца и ангиокардиография. *Эндоваскулярная хирургия*. 2021;8(3):263-71. DOI: 10.24183/2409-4080-2021-8-3-263-271
Sobolev A.V., Shmalts A.A. Endovascular diagnosis of pulmonary hypertension associated with congenital heart defects. Part 1. Cardiac catheterization and angiocardiography. *Endovascular Surgery*. 2021;8(3):263-71. DOI: 10.24183/2409-4080-2021-8-3-263-271 (in Russian).
57. Hofmann LV, Lee DS, Gupta A et al. Safety and Hemodynamic Effects of Pulmonary Angiography in Patients with Pulmonary Hypertension: 10-Year Single-Center Experience. *Am J Roentgenol* 2004;183(3):779-85. DOI: 10.2214/ajr.183.3.1830779
58. Henry JP, Gauer OH, Reeves JL. Evidence of the Atrial Location of Receptors Influencing Urine Flow. *Circ Res* 1956;4(1):85-90. DOI: 10.1161/01.RES.4.1.85
59. Bold AJD, Bencosme SA. Studies on the relationship between the catecholamine distribution in the atrium and the specific granules present in atrial muscle cells: 1. Isolation of a purified specific granule subfraction. *Cardiovasc Res* 1973;7(3):351-63. DOI: 10.1093/cvr/7.3.351
60. Volpe M, Gallo G, Rubattu S. Endocrine functions of the heart: from bench to bedside. *Eur Heart J* 2023;44(8):643-55. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac620
61. Lainchbury JG, Campbell E, Frampton CM et al. Brain natriuretic peptide and n-terminal brain natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in patients with acute shortness of breath. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(4):728-35. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00769-7
62. Behere S, Alapati D, McCulloch MA. Screening Echocardiography and Brain Natriuretic Peptide Levels Predict Late Pulmonary Hypertension in Infants with Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatr Cardiol* 2019;40(5):973-9. DOI: 10.1007/s00246-019-02099-y
63. Tüfekci S, Kızılcıca Ö, Aygün E. N-Terminal Prohormone of Brain Natriuretic Peptide in the Diagnosis and Management of Persistent Pulmonary Hypertension in Newborns. *J Ist Faculty Med* 2022;85(2):228-35. DOI: 10.26650/IUITFD.915653
64. Frantz RP, Farber HW, Badesch DB et al. Baseline and Serial Brain Natriuretic Peptide Level Predicts 5-Year Overall Survival in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest* 2018;154(1):126-35. DOI: 10.1016/j.chest.2018.02.007
65. Hansmann G, Koestenberger M, Alastalo TP et al. 2019 updated consensus statement on the diagnosis and treatment of pediatric pulmonary hypertension: The European Pediatric Pulmonary Vascular Disease Network (EPPVDN), endorsed by AEP, ESPR and ISHLT. *J Heart Lung Transplant* 2019;38(9):879-901. DOI: 10.1016/j.healun.2019.06.022
66. Ivy D, Rosenzweig EB, Abman SH et al. Embracing the challenges of neonatal and paediatric pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2024;64(4):2401345. DOI: 10.1183/13993003.01345-2024
67. Масленникова И.Н., Бокерия Е.Л., Казанцева И.А. и др. Диагностическое значение определения уровня натрийуретического пептида при сердечной недостаточности у новорожденных детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2019;64(3):51-9. DOI: 10.21508/1027-4065-2019-64-3-51-59
Maslennikova I.N., Bokeriya E.L., Kazantseva I.A. et al. Diagnostic value of natriuretic peptide level determination in heart failure in newborns. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2019;64(3):51-9. DOI: 10.21508/1027-4065-2019-64-3-51-59 (in Russian).
68. Felker GM, Ahmad T, Anstrom KJ et al. Rationale and Design of the GUIDE-IT Study. *JACC Heart Fail* 2014;2(5):457-65. DOI: 10.1016/j.jchf.2014.05.009
69. Чаулин А.М., Дупляков Д.В. Повышение натрийуретических пептидов, не ассоциированное с сердечной недостаточностью. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(5):4140. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4140
Chaulin A.M., Duplyakov D.V. Increased natriuretic peptides not associated with heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(5):4140. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4140 (in Russian).
70. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* 2016;37(27):2129-200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128

71. Hines D, Modi N, Lee SK et al. Scoping review shows wide variation in the definitions of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants and calls for a consensus. *Acta Paediatr* 2017;106(3):366-74. DOI: 10.1111/apa.13672
72. Lalibert  C, Hanna Y, Ben Fadel N et al. Target oxygen saturation and development of pulmonary hypertension and increased pulmonary vascular resistance in preterm infants. *Pediatr Pulmonol* 2019;54(1):73-81. DOI: 10.1002/ppul.24195
73. Grimmer B, Kuebler WM. The endothelium in hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J Appl Physiol* 2017;123(6):1635-46. DOI: 10.1152/japplphysiol.00310.2017
74. Torok RD, Gardner RA, Barker PCA et al. Correlating Severity of Pulmonary Hypertension by Echocardiogram with Mortality in Premature Infants with Bronchopulmonary Dysplasia. *Am J Perinatol* 2024;41(16):2206-13. DOI: 10.1055/s-0043-1776758
75. Douwes JM, Roofthoof MTR, Van Loon RLE et al. Sildenafil add-on therapy in paediatric pulmonary arterial hypertension, experiences of a national referral centre. *Heart* 2014;100(3):224-30. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-304895
76. Hilgendorff A, Apitz C, Bonnet D et al. Pulmonary hypertension associated with acute or chronic lung diseases in the preterm and term neonate and infant. The European Paediatric Pulmonary Vascular Disease Network, endorsed by ISHLT and DGPK. *Heart* 2016;102(Suppl. 2):ii49-56. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-308591
77. Hansmann G, Sallmon H, Roehr CC et al. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Res* 2021;89(3):446-55. DOI: 10.1038/s41390-020-0993-4
78. Baquero H, Soliz A, Neira F et al. Oral Sildenafil in Infants With Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: A Pilot Randomized Blinded Study. *Pediatrics* 2006;117(4):1077-83. DOI: 10.1542/peds.2005-0523
79. Овсянников Д.Ю., Струтынская А.Д., Карнаушкина М.А. и др. Артериальная гипертензия у детей с бронхолегочной дисплазией. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2017;96(2):117-22. DOI: 10.24110/0031-403X-2017-96-2-117-122
Ovsyannikov D.Yu., Strutynskaya A.D., Karnaushkina M.A. et al. Arterial hypertension in children with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics n.a. G.N. Speransky*. 2017;96(2):117-22. DOI: 10.24110/0031-403X-2017-96-2-117-122 (in Russian).
80. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M et al. Inhaled Nitric Oxide Versus Aerosolized Iloprost in Secondary Pulmonary Hypertension in Children With Congenital Heart Disease: Vasodilator Capacity and Cellular Mechanisms. *Circulation* 2001;103(4):544-8. DOI: 10.1161/01.cir.103.4.544
81. Danhaive O, Galambos C, Lakshminrusimha S et al. Pulmonary Hypertension in Developmental Lung Diseases. *Clin Perinatol* 2024;51(1):217-35. DOI: 10.1016/j.clp.2023.12.001

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Овсянников Дмитрий Юрьевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X; SCOPUS Author ID: 57193908902

Мирошниченко Владимир Петрович – лаборант каф. педиатрии, ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; врач-кардиолог, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: VMiroshnichenko@morozdgb.ru; ORCID: 0000-0003-4140-8777

Поступила в редакцию: 15.09.2026

Поступила после рецензирования: 23.09.2026

Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Dmitriy Yu. Ovsyannikov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X

Vladimir P. Miroshnichenko – Laboratory assistant, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Cardiologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: VMiroshnichenko@morozdgb.ru; ORCID: 0000-0003-4140-8777

Received: 15.09.2026

Revised: 23.09.2026

Accepted: 24.09.2026

XXV
КОНГРЕСС
ВЕЛЬТИШЕВА



ИННОВАЦИОННЫЕ
ТЕХНОЛОГИИ В ПЕДИАТРИИ
И ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

15–16 октября
2026 года



Реклама



Обзор

Нарушения ритма менструаций у девочек-подростков с ожирением

М.Р. Оразов, О.А. Лесная✉

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия

✉lesnaya-oa@rudn.ru

Аннотация

Репродуктивное здоровье подрастающего поколения и репродуктивный потенциал населения в целом являются критически важными составляющими здоровья нации. Распространенность избыточной массы тела и ожирения за последние 30 лет выросла в 2–4 раза как среди взрослого населения, так и среди детей. Помимо увеличения числа неинфекционных заболеваний ожирение оказывает крайне неблагоприятное влияние на репродуктивное здоровье. В данной статье рассматриваются основные механизмы патогенеза ожирения у детей и взрослых, механизмы формирования нарушений функционирования гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, а также клинические проявления таких нарушений и их отдаленные последствия для реализации репродуктивной функции.

Ключевые слова: ожирение, нарушения ритма менструаций, детский возраст, подростковый возраст.

Для цитирования: Оразов М.Р., Лесная О.А. Нарушения ритма менструаций у девочек-подростков с ожирением. *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 54–58. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00107

Review

Menstrual rhythm disorders in adolescents with obesity

Mekan R. Orazov, Olesya A. Lesnaya✉

Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia

✉lesnaya-oa@rudn.ru

Abstract

The reproductive health of the younger generation and the reproductive potential of the population as a whole are critical components of national health. Over the past 30 years, the prevalence of overweight and obesity has increased two- to four folds among both adults and children. In addition to increasing the incidence of non-communicable diseases, obesity has a highly adverse effect on reproductive health. This article examines the key mechanisms underlying the pathogenesis of obesity in children and adults, the mechanisms leading to dysfunction of the hypothalamic-pituitary-ovarian axis, and the clinical manifestations of such disorders, as well as their long-term consequences for reproductive function.

Keywords: obesity, menstrual irregularities, childhood, adolescence.

For citation: Orazov M.R., Lesnaya O.A. Menstrual rhythm disorders in adolescents with obesity. *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 54–58 (In Russ.). DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00107

Введение

Одной из неотъемлемых составляющих здоровья нации является репродуктивное здоровье. Этот показатель говорит не только о частоте репродуктивных заболеваний мужского и женского населения, но и определяет здоровье будущих поколений. Соматические и гинекологические заболевания зачастую существуют в тесной взаимосвязи, оказывая взаимное влияние на течение и исход патологических процессов. Репродуктивное здоровье женщины может подвергаться неблагоприятным воздействиям уже во внутриутробном периоде. В дальнейшем, в период взросления, полового созревания и становления менструальной функции, закладывается фундамент не только нормы, но и патологии. Нерешенные в подростковом возрасте проблемы соматического и гинекологического здоровья могут обернуться серьезными нарушениями репродуктивной функции в будущем.

Избыточную массу тела и ожирение называют «эпидемией XXI века». По данным Всемирной организации здравоохранения, с 1990 г. показатели ожирения среди взрослых увеличились более чем вдвое. Распространенность избыточной массы тела (включая ожирение) сре-

ди детей и подростков в возрасте от 5 до 19 лет также резко возросла: в 1990 г. она составляла только 8%, а в 2022 г. – 20%. В 2024 г. избыточную массу тела имели 35 млн детей в возрасте до 5 лет [1, 2].

За последние 15 лет в Российской Федерации также наблюдается рост числа детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением, причем рост обусловлен преимущественно увеличением доли детей раннего и дошкольного возраста. Согласно данным 2022 г. эти патологические состояния встречаются в среднем у 25,3% детского населения. Распространенность избыточной массы тела и ожирения у девочек 1–7 лет составляет 18,4%, а у девочек 8–18 лет – 19,0% [3, 4].

Данные Росстата, опубликованные в 2025 г., подтверждают это: на фоне роста общей заболеваемости детей и подростков растет и заболеваемость ожирением (см. таблицу) [5].

Эпидемиология и этиология ожирения

Избыточная масса тела когда-то считалась проблемой стран с высоким уровнем дохода, однако ее распространенность растет и в странах с низким и средним уровнем дохода. В настоящее время общепризнано, что

Таблица. Заболеваемость детей в возрасте 0–14 и 15–17 лет по основным классам и группам болезней в 2015 г., 2020–2024 гг. [5]
Table. Morbidity among children aged 0–14 and 15–17 years by the main classes and groups of diseases in 2015, 2020–2024 [5]

	2015 г.	2020 г.	2021 г.	2022 г.	2023 г.	2024 г.
Заболеваемость детей в возрасте 0–14 лет по основным классам и группам болезней (зарегистрировано заболеваний у пациентов с диагнозом, установленным впервые в жизни)						
Все болезни	43 843,0	38 526,1	43 047,6	45 192,9	43 608,4	43 131,8
Болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ, из них:						
• ожирение	93,2	90,7	105,6	108,9	111,1	112,0
Заболеваемость детей в возрасте 15–17 лет по основным классам, группам и отдельным болезням (зарегистрировано заболеваний у пациентов с диагнозом, установленным впервые в жизни)						
Все болезни	5 492,9	5 441,8	6 164,3	6 706,1	6 793,1	7 033,6
Болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ, из них:						
• ожирение	29,3	31,6	37,1	40,2	40,0	41,1

ожирение является мультифакторным заболеванием, в формировании которого существенную роль играют не только дисбаланс между потреблением и расходом энергии, но и различные нейрогуморальные механизмы и факторы внешней среды. В целом в настоящее время среди основных факторов риска развития избыточной массы тела и ожирения можно выделить несбалансированное питание, дефицит физической активности, отсутствие режима питания и отдыха, эмоциональные нагрузки, влияние образования и семейных традиций, изменения микробиоценоза кишечника, социальные влияния [6, 7].

Неблагоприятные последствия избыточной массы тела и ожирения для здоровья подтверждаются многочисленными исследованиями. Согласно оценкам, в 2021 г. превышение оптимальных значений индекса массы тела (ИМТ) стало причиной 3,7 млн случаев смерти от неинфекционных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, диабет, рак, неврологические расстройства, хронические респираторные заболевания и расстройства пищеварения [8].

Избыточная масса тела и ожирение в детском и подростковом возрасте могут иметь катастрофические последствия. Это влечет за собой не только рост числа неинфекционных заболеваний, упомянутых выше, но и серьезные последствия для репродуктивного здоровья.

Согласно этиопатогенетической классификации, выделяют первичное (экзогенно-конституциональное, алиментарное) ожирение, представляющее собой самостоятельное заболевание и составляющее 95% случаев, и вторичное ожирение, являющееся следствием и симптомом каких-либо других заболеваний, вызванных эндокринными причинами, генетическими нарушениями, поражениями головного мозга, ятрогенными причинами.

Основные патофизиологические аспекты ожирения

В основе развития первичного ожирения лежит формирование энергетического дисбаланса между поступающей и расходуемой энергией. Этому способствует увеличение потребления продовольствия на душу населения, в особенности высококалорийных продуктов, изменение, а зачастую снижение физической активно-

сти с преобладанием гиподинамии, и урбанизация образа жизни в целом.

Однако не все население, живущее в урбанизированном мире, страдает ожирением – это свидетельствует о наличии других механизмов развития этого состояния, действующих персонифицированно. В ряде исследований было показано, что уровень наследуемости ИМТ составляет от 40 до 70%. При этом идентифицированные гены, кодирующие работу тех или иных звеньев регуляции массы тела и обмена веществ, обуславливают различия в ИМТ менее чем на 5%. Более того, многочисленные исследования в области эпигенетики выявляют пренатальные и постнатальные воздействия, которые могут влиять на результаты метаболического здоровья без изменения структуры ДНК и, таким образом, объяснять дополнительные индивидуальные различия в массе тела [9].

Так в последних исследованиях значительная роль в развитии и прогрессировании ожирения отводится кишечной микробиоте. Количественное и качественное изменение ее состава может приводить к увеличению проницаемости кишечника и, как следствие, повышению уровня бактериального липополисахарида в сыворотке крови – бактериальной эндотоксемии, которая, в свою очередь, запускает хроническое вялотекущее воспаление с экспрессией провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α и интерлейкин-1 β . Именно хроническое воспаление жировой ткани является одним из ведущих звеньев в патогенезе инсулинорезистентности, а инсулинорезистентность – общим механизмом в патогенезе ожирения, метаболического синдрома, сахарного диабета 2-го типа и его сосудистых осложнений, синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) [10, 11].

Помимо этого, нейроэндокринные клетки кишечника являются крупным эндокринным органом, секретирующим более 20 различных гормонов. Гормоны, синтезируемые в кишечнике, а также лептин, секретируемый жировой тканью, обеспечивают центральную нервную систему информацией о состоянии энергетического обмена. Еще одним фактором негативного влияния на метаболизм является снижение уровня мелатонина вследствие нарушений сна: по данным E. Van Cauter, повторяющиеся ночи недостаточного сна сни-

жают чувствительность к инсулину без его компенсаторной секреции у здоровых взрослых [12].

Также одним из факторов патогенеза рассматривают серотонинергическую недостаточность. Серотонин посредством увеличения синтеза α -меланоцитстимулирующего гормона (α -МСГ) и активации ПОМК/КАРТ*-нейронов гипоталамуса снижает потребление пищи и увеличивает скорость метаболизма. Серотонин, вырабатываемый в желудочно-кишечном тракте, стимулирует его моторику, секрецию соляной кислоты в желудке и бикарбонатов в двенадцатиперстной кишке, определяет вкусовые ощущения, таким образом внося свой вклад в энергетическую регуляцию [13–15].

Лептинмеланокортиновая система является ключевой в регуляции пищевого поведения и энергетического обмена. Она активируется лептином, который секретируется адипоцитами, и влияет на образование адренотропного гормона (АКТГ) и α -МСГ, который, в свою очередь, сигнализирует о насыщении. Повышение уровня инсулина в плазме стимулирует синтез свободных жирных кислот в печени, в жировой ткани инсулин повышает проникновение внутрь адипоцитов глюкозы, большая часть которой используется для синтеза триглицеридов. Инсулин усиливает липогенез.

Все вышеперечисленные механизмы справедливы и для патогенеза ожирения у детей и подростков. Триггерными факторами также будут являться несбалансированное питание (избыточное употребление высоко калорийных продуктов, большие порции, отсутствие завтрака, недостаточное содержание в рационе овощей и фруктов, просмотр телепередач во время еды, питание вне дома со сверстниками), гиподинамия, влияние образования и семейных факторов, недостаточная продолжительность и нарушения сна, психологические факторы (избыточное употребление пищи при стрессе, негативных эмоциях), изменения микробиоценоза кишечника.

Следует учитывать и такой фактор, как фетальное (внутриутробное) программирование, когда внутриутробный период развития, который является самым уязвимым с точки зрения влияния эпигенетических факторов, признается критическим периодом в этиологии заболеваний человека. К таким эпигенетическим факторам относят психическое и физическое состояние женщины, ее физическая активность, пищевые привычки и окружающая среда, а также избыточная масса тела родителей, значительное увеличение массы тела во время беременности, нарушение углеводного обмена во время беременности, курение матери во время беременности, родоразрешение путем кесарева сечения, раннее искусственное вскармливание, быстрое увеличение массы тела ребенка в первые два года жизни [16–18].

Ожирение, гипоталамо-гипофизарно-яичниковая ось и программирование репродуктивной патологии

Течение пубертатного периода в норме сопровождается набором массы тела. Считается, что для начала процесса полового созревания должна быть достигнута так называемая ключевая масса тела, а именно

44–47 кг. У здоровых девочек в возрасте 10–11 лет происходит физиологический скачок роста – адренархе, что сопровождается повышением уровня лептина в сыворотке крови. Таким образом, уровень лептина сигнализирует о достижении ключевой массы тела для дальнейшей инициации пубертата. Увеличение образования лептина адипоцитами в препубертатном периоде у девочек стимулирует образования ксипептина в ядрах гипоталамуса. Все это способствует запуску пульсирующей секреции гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) в гипоталамусе с последующим циклическим образованием гонадотропинов и наступлению менархе [19, 20].

Повышение концентрации инсулина натощак и снижение инсулин-опосредованной утилизации глюкозы в периферических тканях также является физиологическим феноменом для пубертата. Вклад в развитие инсулинорезистентности у подростков вносят повышенные уровни половых гормонов, гормона роста и кортизола, свойственные пубертатному становлению [19, 21].

Девочки с избыточной массой тела и ожирением достигают «ключевой массы тела» в более ранние сроки, у них наблюдаются более высокие уровни лептина и ксипептина, что приводит к преждевременному возникновению полового развития и снижению возраста наступления менархе. Так, при избыточной массе тела менархе начинается на $1,4 \pm 0,2$ года раньше, чем у девочек с нормальной массой тела, т.е. возраст наступления менархе снижается до 9–11 лет. Примечательно, что, несмотря на более раннее менархе, реализация репродуктивной функции в виде наступления беременности у девушек с ожирением происходит позже, чем у их сверстниц с нормальной массой тела [22].

Кроме того, у девочек с избыточной массой тела могут наблюдаться отклонения в порядке появления половых признаков. Встречаемость изолированного пубархе в этой когорте достигает 33% в сравнении с 15% в общей популяции. Может отмечаться задержка развития молочных желез [23].

Изменения гормонального статуса при ожирении носят сложный, многоступенчатый и взаимозависимый характер. В первую очередь ожирение приводит к гиперлептинемии, следствием чего будут нарушение характера пульсирующей секреции ГнРГ и, соответственно, образования гонадотропинов; подавление стероидогенеза в клетках яичников за счет антагонизма по отношению к инсулиноподобному фактору роста-1, инсулину, лютеинизирующему гормону (ЛГ) и трансформирующему фактору роста- β ; нарушение механизмов обратной связи в регуляции менструального цикла; повышение секреции кортиколиберина, что ведет к нарушению секреции фолликулостимулирующего гормона и ЛГ, в результате чего подавляются созревание доминантного фолликула и овуляция.

Уровень циркулирующего глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), при ожирении снижается под ингибирующим его выработку действием инсулина и тестостерона.

*ПОМК – проопиомеланокортин; КАРТ – кокаин- и амфетамин-регулируемый транскрипт.

Ожирение также сочетается с гиперэстрогенией. Это происходит за счет повышенной продукции эстрадиола из эстронов в периферических тканях, снижения уровня ГСПГ, и за счет локальной конверсии эстронов в эстрадиол в тканях-мишенях.

Важное место в генезе репродуктивных нарушений при ожирении играют инсулинорезистентность и гиперинсулинемия. При инсулинорезистентности и гиперинсулинемии инсулин повышает выброс кортиколиберина, усиливает секрецию АКТГ, пролактина и снижает секрецию гормона роста и тиреотропного гормона. Под воздействием повышенной стимуляции АКТГ усиливается продукция кортизола надпочечниками. Избыток инсулина усиливает выброс ЛГ в ответ на стимуляцию гипофиза гонадолиберинном. Кроме того, инсулин усиливает ЛГ-зависимый синтез тестостерона. Избыток инсулина подавляет продукцию ГСПГ в печени, тем самым повышая содержание в крови биологически активных фракций тестостерона. Таким образом, инсулин увеличивает уровень свободного тестостерона через 2 независимых механизма: увеличение яичниковой секреции предшественников тестостерона (например, андростендиона) и супрессию ГСПГ. Взаимосвязь ожирения и гиперандрогении выявляется как клинически (гирсутизм), так и лабораторно (повышение уровня тестостерона). При ожирении также определяется повышенная активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что сопровождается увеличением синтеза кортизола и надпочечниковых андрогенов. Андрогены нарушают нормальное развитие фолликулов, приводя к множественной атрезии. Возрастающая концентрация андрогенов в яичнике вызывает постепенную элиминацию эстрогенпродуцирующих клеток гранулезы с последующей гиперплазией текальных клеток и лютеинизацией интерстициальной ткани яичника, которые являются местом продукции андрогенов. Кроме того, возможно, имеет место подавление инсулином апоптоза, в результате чего атрезирующиеся фолликулы, которые в иных условиях погибли бы, получают возможность длительно функционировать [19].

Таким образом, вышеописанные гормональные изменения приведут к развитию следующих проявлений: гиперандрогения (клиническая и биохимическая), олигоменорея, аменорея, подавление развития доминантного фолликула и ановуляция, персистенция фолликулов и их кистозное перерождение, аномальные маточные кровотечения, патология эндометрия.

Клинически это будет проявляться в виде различного рода нарушений менструальной функции, в том числе и ассоциированных с СПКЯ. Частота нарушений ритма менструаций у девочек с ожирением выше в 2 раза.

В одном из исследований было показано, что увеличение ИМТ на каждую 1 единицу, прибавленную за 12 мес, увеличивало риск возникновения нарушений менструального цикла в 1,7 раза [21].

Отдельно следует упомянуть СПКЯ – многофакторное заболевание, имеющее клинические (нарушения менструального цикла, синдром гиперандрогении) и биохимические (повышение уровня андрогенов в крови, инсулинорезистентность) проявления. По сравнению с пациентками с «чистым» ожирением у женщин с СПКЯ выявляются более высокие уровни ЛГ, тестостерона и индекса свободных андрогенов. Вероятно, выявленные изменения можно объяснить большей степенью гиперинсулинемии у больных с СПКЯ, чем с «чистым» ожирением, и ингибирующим влиянием инсулина на секрецию ГСПГ [19].

В подростковом возрасте признаки СПКЯ могут быть менее выраженными или даже находиться на границе с подростковой нормой. В таком случае постоянное существование избыточной массы тела/ожирения с детского возраста в отсутствие своевременной и адекватной коррекции приведет к формированию у женщины СПКЯ.

Ожирение также связано с более высокой частотой дисменореи, предменструальных расстройств и обильных менструальных кровотечений, но точные механизмы этого процесса требуют дальнейшего изучения.

Заключение

Уровень соматического здоровья девочек-подростков определяет качество репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста. Ожирение всегда ведет к нарушению функционирования гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, что реализуется в виде той или иной формы овуляторной дисфункции и клинически проявляется в виде нарушений ритма менструаций. Ожирение ожидаемо приводит к инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, гиперандрогении, нарушению нейрорегуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, нарушению секреции гонадотропинов, снижению концентрации ГСПГ, повышению уровня лептина, повышению уровня кортизола, нарушению соотношения андрогенов/эстрогенов, снижению уровня прогестерона. Избыточная масса тела и ожирение в детском возрасте, особенно в отсутствие своевременной коррекции, приводят к нарушению процессов формирования репродуктивной системы и напрямую коррелируют с ростом гинекологической и соматической заболеваемости, что негативно сказывается на демографических показателях в будущем.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet* 2024 16;403(10431):1027-50. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)02750-2
2. United Nations Children's Fund (UNICEF), World Health Organization, International Bank for Reconstruction and Development/The World Bank. Levels and trends in child malnutrition: Key Findings of

the 2025 Edition of the Joint Child Malnutrition Estimates. Geneva: World Health Organization, 2025.

3. Грицинская В.Л., Новикова В.П., Хавкин А.И. К вопросу об эпидемиологии ожирения у детей и подростков (систематический обзор и метаанализ научных публикаций за 15-летний период). *Вопросы практической педиатрии*. 2022;17(2):126-35. DOI: 10.20953/1817-7646-2022-2-126-135

- Gritskinskaya V.L., Novikova V.P., Khavkin A.I. Epidemiology of obesity in children and adolescents (systematic review and meta-analysis of publications over a 15-year period). *Clinical Practice in Pediatrics*. 2022;17(2):126-35. DOI: 10.20953/1817-7646-2022-2-126-135 (in Russian).
4. Веретехина Т.В., Ярмолинская М.И. Ожирение у подростков. *Женское здоровье и репродукция*. 2024;62(1). DOI: 10.31550/2712-8598-2024-1-1-ZhZiR. URL: <https://journalgynecology.ru/statyi/ozhirenie-u-podrostkov/>
 - Veretekhina T.V., Yarmolinskaya M.I. Obesity in adolescents. *Women's Health and Reproduction*. 2024;62(1). DOI: 10.31550/2712-8598-2024-1-1-ZhZiR. URL: <https://journalgynecology.ru/statyi/ozhirenie-u-podrostkov/> (in Russian).
 5. Здравоохранение в России. 2025. Статистический сборник. Росстат. М., 2025. Healthcare in Russia. 2025. Statistical Collection. Rosstat. Moscow, 2025. (in Russian).
 6. Васюкова О.В., Окорочков П.Л., Малиевский О.А. и др. Ожирение у детей. Клинические рекомендации. *Ожирение и метаболизм*. 2024;21(4):439-53. DOI: 10.14341/omet13194
 - Vasyukova O.V., Okorokov P.L., Malievsky O.A. et al. Obesity in children. Clinical guidelines. *Obesity and metabolism*. 2024;21(4):439-53. DOI: 10.14341/omet13194 (in Russian).
 7. Дедов И.И., Мокрышева, Н.Г. Мельниченко Г.А. и др. Ожирение. Клинические рекомендации Минздрава России. Версия 2024 года. *Вестник репродуктивного здоровья*. 2025;4(2):14-30. DOI 10.14341/brh12763
 - Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Melnichenko G.A. et al. Fatness. Clinical guidelines of the Ministry of Health of Russia. Version 2024. *Bulletin of Reproductive Health*. 2025;4(2):14-30. DOI 10.14341/brh12763 (in Russian).
 8. GBD 2021 Risk Factor Collaborators. Global Burden of 88 Risk Factors in 204 Countries and Territories, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease study 2021. *Lancet* 2024; 403:2162-203.
 9. van Dijk SJ, Tellam RL, Morrison JL et al. Recent developments on the role of epigenetics in obesity and metabolic disease. *Clin Epigenetics* 2015;7(1). DOI: 10.1186/s13148-015-0101-5
 10. Гриневич В.Б., Ткачева О.Н., Егшатын Л.В. и др. Вклад кишечной микробиоты в патогенез инсулинорезистентности (обзор литературы). *Профилактическая медицина*. 2015;18(1):54-8. DOI: 10.17116/profmed201518154-58
 - Grinevich V.N., Tkacheva O.N., Egshatyan L.V. et al. Contribution of the gut microbiota to the pathogenesis of insulin resistance (literature review). *Preventive medicine*. 2015; 18(1):54-8. DOI: 10.17116/profmed201518154-58 (in Russian).
 11. Сосудистые заболевания головного мозга и метаболический синдром: Руководство для врачей. Под ред. М.М. Танашян М.: АСТ 345, 2017. Vascular diseases of the brain and metabolic syndrome: A guide for doctors. Ed. by M.M. Tanashyan. Moscow: AST 345, 2017 (in Russian).
 12. Van Cauter E. Sleep disturbances and insulin resistance. *Diabet Med* 2011;28(12):1455-62. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2011.03459.x
 13. Дедов И.И., Трошина Е.А., Мазурина Н.В. и др. Роль нейротрансмиттеров в регуляции энергетического гомеостаза и возможности медикаментозной коррекции его нарушений при ожирении. *Ожирение и метаболизм*. 2016;13(1):9-15. DOI: 110.14341/omet201619-15
 - Dedov I.I., Troshina E.A., Mazurina N.V. et al. The role of neurotransmitters in regulation of energy homeostasis and possibility of drug correction of its disturbances in obesity. *Obesity and metabolism*. 2016;13(1):9-15. DOI: 110.14341/omet201619-15 (in Russian).
 14. Agil A, Rosado I, Ruiz R et al. Melatonin improves glucose homeostasis in young Zucker diabetic fatty rats. *J Pineal Res* 2012;52(2):203-10. DOI: 10.1111/j.1600-079X.2011.00928.x
 15. Логвинова О.В., Пойдашева А.Г., Бакулин И.С. и др. Современные представления о патогенезе ожирения и новых подходах к его коррекции. *Ожирение и метаболизм*. 2018;15(2):11-16. DOI: 10.14341/OMET9491
 - Logvinova O.V., Poidasheva A.G., Bakulin I.S. et al. Current concepts of the pathogenesis of obesity and new approaches to its correction. *Obesity and metabolism*. 2018;15(2):11-16. DOI: 10.14341/OMET9491 (in Russian).
 16. Краснова Л.И. Ожирение и избыточная масса тела у детей. Учебное пособие. Пенза: Издательство ПГУ, 2024. ISBN: 978-5-907807-28-0
 - Krasnova L.I. Obesity and excess body weight in children. Textbook. Penza: PGU Publishing House, 2024. ISBN: 978-5-907807-28-0 (in Russian).
 17. Ершевская А.Б., Новикова А.П., Лесик И.П. Патогенетические механизмы ожирения у детей. *Вестник НовГУ*. 2018;(5):111.
 - Yershevskaya A.B., Novikova A.P., Lesik I.P. Pathogenetic mechanisms of obesity in children. *Vestnik NovGU*. 2018;(5):111 (in Russian).
 18. Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И., Черных Н.С. Хронические расстройства питания у детей раннего возраста – ожирение (паратрофия): патогенетические механизмы, факторы риска, профилактика и коррекция питания при избыточной массе (лекция). *Мать и Дитя в Кузбассе*. 2021;2(85):52-63.
 - Minyaylova N.N., Rovda Yu.I., Chernykh N.S. Chronic nutritional disorders in young children – obesity (paratrophy): pathogenetic mechanisms, risk factors, prevention and correction of nutrition in case of excess body weight (lecture). *Mother and Child in Kuzbass*. 2021;2(85):52-63 (in Russian).
 19. Ковалева Ю.В. Роль ожирения в развитии нарушений менструальной и репродуктивной функций. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2014;14(2):43-51.
 - Kovaleva Yu.V. The role of obesity in the development of disorders of menstrual and reproductive functions. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2014;14(2):43-51. (in Russian).
 20. Свидинская Е.А., Агеев М.Б., Палеева Н.В. и др. Нарушение менструальной функции у девочек-подростков с избыточной массой тела (обзор литературы). *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева*. 2022;9(2):93-101. DOI: 10.17816/2313-8726-2022-9-2-93-101
 - Svidinskaya E.A., Ageev M.B., Paleeva N.V., et al. Menstrual dysfunction in adolescent girls with excess body weight (literature review). V.F. Snegirev *Archive of Obstetrics and Gynecology*. 2022;9(2):93-101. DOI: 10.17816/2313-8726-2022-9-2-93-101 (in Russian).
 21. Никитина И.Л., Лискина А.С., Кельмансон И.А., Купцова П.Н. Ожирение и нарушения менструального цикла у девочек-подростков: есть ли взаимное влияние? *Медицинский совет*. 2024;18(1):144-51. DOI: 10.21518/ms2023-499
 - Nikitina I.L., Liskina A.S., Kelmanson I.A., Kuptsova P.N. Obesity and menstrual cycle disorders in adolescent girls: is there a mutual influence? *Medical Council*. 2024;18(1):144-51. DOI: 10.21518/ms2023-499 (in Russian).
 22. Шогирадзе Л.Д., Мирная А.С., Познанская Ю.С. Нарушение менструального цикла у девочек-подростков с ожирением. *Эффективная фармакотерапия*. 2024;20(6):40-5.
 - Shogiradze L.D., Mirnaya A.S., Poznanskaya Yu.S. Menstrual cycle disorders in adolescent girls with obesity. *Effective pharmacotherapy*. 2024;20(6):40-5 (in Russian).
 23. Мустафаева И.Р. Особенности изменения гормонального фона у девочек-подростков с ожирением в период полового созревания. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2023;23(4):5-8. DOI: 10.17116/rosakush2023230415
 - Mustafaeva I.R. Features of hormonal changes in adolescent girls with obesity during puberty. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2023;23(4):5-8. DOI: 10.17116/rosakush2023230415 (in Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Оразов Мекан Рахимбердыевич – проф., д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Лесная Олеся Анатольевна – ассистент каф. общей врачебной практики Медицинского института, ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: lesnaya-oa@rudn.ru

Поступила в редакцию: 16.09.2026

Поступила после рецензирования: 23.09.2026

Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mekan R. Orazov – Prof., Dr. Sci. (Med.), Prof. at the Department, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Olesya A. Lesnaya – Assistant, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: lesnaya-oa@rudn.ru

Received: 16.09.2026

Revised: 23.09.2026

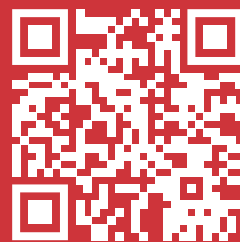
Accepted: 24.09.2026

13–14 октября 2026

Москва, ЦДП (Цифровое деловое пространство), ул. Покровка, 47

15 октября 2026

Онлайн трансляция
pediatr-mos.ru



XII

**Московский городской
съезд педиатров
с межрегиональным
и международным участием**

ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ В ПЕДИАТРИИ

**В этом году в рамках Съезда пройдет
Конференция Медицинских сестер
в детском здравоохранении
и 8-я Московская научно-практическая конференция
«Детская кардиология. Достижения и перспективы»**

СЪЕЗД В ЦИФРАХ:



>7000
участников



>35
стран мира



>85
регионов России



>350
спикеров



>350
докладов



**УЧАСТИЕ
БЕСПЛАТНОЕ**



**ПРОГРАММА ПОДАНА
НА АККРЕДИТАЦИЮ
в координационный совет
по развитию НМО**

Реклама

Контакты для вопросов
по организации Съезда
и включению в научную программу:



+7 (495) 174-70-01



pediatr@inmo.org.ru



Клиническое наблюдение

Случай поздней диагностики синдрома Клайнфельтера

Н.А. Белых, В.Н. Кузнецова, Ю.В. Деева✉

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия
✉yudeeva80@mail.ru

Аннотация

В статье представлен клинический случай поздней диагностики синдрома Клайнфельтера. При отсутствии адекватной терапии синдром Клайнфельтера приводит к стойким нарушениям репродуктивного здоровья, остеопорозу, метаболическим расстройствам и повышенному риску ряда соматических заболеваний. Без заместительной гормональной терапии и мультидисциплинарного сопровождения у пациентов прогрессируют гипогонадизм, снижение минеральной плотности костной ткани, инсулинорезистентность.

Ключевые слова: синдром Клайнфельтера, гипогонадизм, репродуктивное здоровье, дети.

Для цитирования: Белых Н.А., Кузнецова В.Н., Деева Ю.В. Случай поздней диагностики синдрома Клайнфельтера. *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 60–62. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00p5001

Clinical Case

Clinefelter syndrome, case of late diagnosis

Natalya A. Belykh, Valeria N. Kuznetsova, Yulia V. Deeva✉

Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia
✉yudeeva80@mail.ru

Abstract

This article presents a clinical case of late diagnosis of Klinefelter syndrome in a boy. Without adequate treatment, Klinefelter syndrome leads to persistent reproductive health problems, osteoporosis, metabolic disorders, and an increased risk of a number of somatic diseases. Without hormone replacement therapy and multidisciplinary support, patients develop progressive hypogonadism, decreased bone mineral density, and insulin resistance.

Keywords: Klinefelter syndrome, hypogonadism, reproductive health, children.

For citation: Belykh N.A., Kuznetsova V.N., Deeva Yu.V. Clinefelter syndrome, case of late diagnosis. *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 60–62 (In Russ.). DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00p5001

Введение

Синдром Клайнфельтера является врожденной хромосомной аномалией, характеризующейся отклонением от стандартного хромосомного набора у лиц мужского пола – в кариотипе появляется лишняя X-хромосома (или несколько). Наличие дополнительной хромосомы запускает каскад изменений в организме: нарушается формирование половых желез, изменяется гормональный фон, трансформируются телесные пропорции. Кроме того, данная аномалия способна оказывать влияние на познавательную деятельность и особенности социального взаимодействия [1].

Синдром Клайнфельтера является одним из наиболее частых хромосомных дефектов у мужчин. Согласно эпидемиологическим данным, в России патология фиксируется у 1 из 500–700 мальчиков. При этом до подросткового возраста диагноз устанавливают лишь в 10% случаев, а в четверти случаев выявление происходит уже у взрослых пациентов [1].

Хромосомная патология при синдроме Клайнфельтера может сформироваться в результате нарушения клеточного деления на ранних стадиях эмбриогенеза (в первые дни после зачатия, именно так возникают мозаичные формы заболевания), либо ошибки в процессе формирования половых клеток (сперматозоидов и яйцеклеток) еще до оплодотворения. При этом вклад в

возникновение аномалии могут внести как отцовский, так и материнский генетический материал [2].

Новорожденные дети с синдромом Клайнфельтера не имеют отклонений в физическом развитии. Половые органы развиты типично, яички опущены в мошонку, их размеры имеют референсные значения. В детстве у мальчиков с синдромом Клайнфельтера наблюдается высокая восприимчивость к острым респираторным инфекциям, задержка физического и речевого развития. К 8 годам пациенты начинают опережать сверстников в росте, но отмечается удлинение верхних конечностей, поднятие линии талии, ожирение по женскому типу, крипторхизм (одно- или двусторонний) [3].

Примерно у половины пациентов встречаются когнитивные особенности: нарушения интеллектуального развития, сложности в коммуникации со сверстниками. Клинические признаки появляются в пубертатном периоде, к которым относят евнухоидное телосложение, нарушение формирования вторичных половых признаков, недоразвитие яичек и полового члена, развитие гинекомастии. В дальнейшем наблюдается инволюция текстикул, что приводит к мужскому бесплодию. При осмотре у подростков выявляют дефицит оволосения на лице и в подмышечных впадинах, на лобке распределение волос соответствует женскому типу. У большинства пациентов сохраняется половое влечение и

эрекция, но снижение синтеза андрогенов приводит к утрате данных функций [4].

Терапевтический подход при синдроме Клайнфельтера носит симптоматический характер. Тактика ведения зависит от возраста пациента и клинических симптомов. В детском возрасте ключевым звеном является поддержка речевого развития ребенка. Основным компонентом медикаментозного лечения является заместительная терапия препаратами тестостерона. В пубертатный период назначение тестостерона необходимо для полноценного формирования вторичных половых признаков, повышения процента мышечной массы. У взрослых мужчин с синдромом Клайнфельтера применение тестостерона помогает стабилизации состояния здоровья, включающего в себя улучшение эмоционального фона, восстановление либидо [5].

Прогноз при синдроме Клайнфельтера считается благоприятным, но ухудшается лишь при наличии у больного тяжелых врожденных аномалий развития. При наличии заместительной терапии в пубертатном периоде удается скорректировать состояние пациента и улучшить качество его жизни [5, 6]. Так как синдром Клайнфельтера не имеет типичных ранних клинических проявлений, постановка диагноза нередко откладывается до постпубертатного периода, когда пациент самостоятельно замечает репродуктивные нарушения [7].

В статье представлен случай позднего выявления синдрома Клайнфельтера, ведение пациента в постпубертатном периоде.

Клиническое наблюдение

Пациент К., мужского пола (2005 г. р.) родился от физиологически протекавшей беременности, естественных срочных родов с массой тела 3670 г, длиной тела 56 см, в раннем развитии от сверстников не отставал.

В возрасте 15 лет (2020 г.) пациенту на приеме врача-эндокринолога при осмотре, проводимом в рамках оздоровительной акции «Волна Здоровья», был установлен диагноз «синдром Клайнфельтера» на основании высокорослости, гипоплазии тестикул, данных кариотипирования (47XXY). Подросток был направлен в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии им. акад. И.И. Дедова» (г. Москва) для консультации и определения тактики ведения пациента.

При поступлении в стационар состояние пациента удовлетворительное, определялись высокорослость (рост – 185 см, SDS роста – 1,95), масса тела – 54 кг (SDS = -1,05), индекс массы тела – 15,44 кг/м², непропорцио-

нально длинные конечности, гинекомастия, половые органы сформированы правильно, по мужскому типу, половое развитие по Таннеру 4 (G4 P4) Ах3. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) мошонки подтвердилась гипоплазия тестикул: VD – 0,83 см³, VS – 0,95 см³ (N – 12–20 см³).

По данным биохимического анализа крови пациента определялось увеличение фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов, при нормальном значении тестостерона. Результаты биохимического анализа крови представлены в таблице.

В стационаре были даны рекомендации наблюдения эндокринологом и педиатром по месту жительства, контроль показателей ФСГ, ЛГ и тестостерона, костного возраста через 1 год. Терапия тестостероном была отложена до достижения возраста 19 лет в связи с проведением процедуры криоконсервации спермы с целью сохранения репродуктивного потенциала.

В возрасте 19 лет (2024 г.) у пациента, при исследовании гормонального фона отмечалось резкое увеличение значений ФСГ и ЛГ, при относительно невысоких показателях тестостерона (см. таблицу). Заместительная гормональная терапия была назначена пациенту в виде инъекций тестостерона пропионата в возрасте 20 лет.

На фоне проводимого течения у пациента стабилизировались показатели гормонального профиля (см. таблицу). В настоящее время состояние стабильное, пациент находится под амбулаторным наблюдением терапевта и эндокринолога по месту жительства для контроля состояния и коррекции терапии. Пациенту пожизненно показана заместительная гормональная терапия тестостероном.

Обсуждение

Синдром Клайнфельтера диагностируется на основании данных анализа кариотипирования, который зафиксирован в данном клиническом случае и полностью согласуется с данными научных публикаций: избыток X-хромосомного материала провоцирует сбой в работе генов, играющих ключевую роль в процессах сперматогенеза и функционировании клеток Сертоли, что приводит к снижению уровня тестостерона на фоне повышенной секреции ФСГ и ЛГ, а также к уменьшению объема яичек [1].

В представленном клиническом случае диагностика синдрома Клайнфельтера основывалась на совокупности клинических признаков с последующим цитогенетическим подтверждением путем кариотипирования. Выявление данной патологии возможно еще на внут-

Таблица. Биохимический анализ крови пациента К.
Table. Blood biochemistry profile of patient K.

Параметр	2020 г. (15 лет)	2022 г. (17 лет)	2024 г. (19 лет)	2025 г. (20 лет)	Референсные значения
Фолликулостимулирующий гормон, мМЕд/мл	54,55	71,6	102,7	30,35	1,4–14,0
Лютеинизирующий гормон, мМЕд/мл	14,09	26,7	42,1	10,09	1,2–9,0
Тестостерон, нмоль/л	9,99	12,6	8,2	19,1	1,25–21,92

риутробном этапе развития с применением как инвазивных методик (амниоцентез, биопсия ворсин хориона), так и неинвазивного пренатального тестирования [2].

Ранние проявления синдрома зачастую носят неспецифический характер, тем самым обуславливая позднюю верификацию заболевания. Явные признаки, позволяющие заподозрить синдром, чаще манифестируют в пубертатном периоде: на первый план выходят диспропорции телосложения и симптомы гипогонадизма. В данном случае сочетание соматических и когнитивно-поведенческих нарушений способствовало нарастанию трудностей социальной адаптации, что соответствует описанным в литературе паттернам клинической картины [3].

Заместительная гормональная терапия при синдроме Клайнфельтера является клинически и патогенетически обоснованной коррекцией первичного гипогонадизма. Ее инициируют в период полового созревания, либо при подтверждении клинически значимого дефицита андрогенов. В представленном клиническом случае для коррекции гормонального фона был выбран препарат тестостерона пропионат. Однако терапевтическая тактика не должна ограничиваться исключительно гормональной коррекцией, необходимо использовать комплексный подход и при необходимости привлекать смежных специалистов – логопеда, нейропсихолога, психотерапевта. Применение современных репродуктивных технологий (хирургическая или микрохирургическая экстракция сперматозоидов) может предоставить пациентам шанс стать биологическим отцом, причем наибольшая веро-

ятность успеха достигается при проведении процедур в относительно молодом возрасте [3].

На сегодняшний день способов первичной профилактики синдрома Клайнфельтера не существует. В качестве мер снижения рисков рекомендуется планировать рождение ребенка до достижения женщиной 35 лет и в период беременности проходить плановый УЗИ-скрининг [6].

Заключение

Данный клинический пример демонстрирует типичные проявления хромосомного дефекта – синдрома Клайнфельтера. Для оптимального контроля и поддержания качества жизни пациента требуется мультидисциплинарный врачебный подход: регулярное наблюдение у андролога и эндокринолога, плановый мониторинг состояния здоровья, а также консультирование по вопросам репродукции, включая планирование беременности с привлечением профильных специалистов. Данная стратегия направлена на своевременную коррекцию андрогенного дефицита, что способствует адекватному формированию мужского фенотипа, а также улучшает показатели нейрокогнитивного развития и социальной адаптации пациента.

Информированное согласие. Авторы заявляют о том, что пациент дал свое информированное согласие на публикацию данного клинического наблюдения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Литература / References

- Soliman M, Delroux-Spalding K, Voelckers A. Klinefelter Syndrome Diagnosis Masked by Opioid Use Disorder. *Cureus* 2024;16(7):e64870. DOI: 10.7759/cureus.64870
- Sellke N, Jesse E, Thirumavalavan N. Immunostaining to identify spermatogonia: potential for successful fertility in men with Klinefelter syndrome. *Fertil Steril* 2022;118(5):874. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2022.09.020
- Ander Butler G, Srirangalingam U, Faithfull J et al. Klinefelter syndrome: going beyond the diagnosis. *Arch Dis Child* 2023;108(3):166-71. DOI: 10.1136/archdischild-2020-320831
- Chen X, Zhang X, Jiang T, Xu W. Klinefelter syndrome: etiology and clinical considerations in male infertility. *Biol Reprod* 2024;111(3):516-28. DOI: 10.1093/biolre/iaeo76
- Binda G, Bridgman JC, Chapman I, Selvanayagam JB. Cardiac magnetic resonance diagnosis of Fabry disease leads to incidental diagnosis of Klinefelter syndrome: a case report. *Eur Heart J Case Rep* 2022;6(9):328. DOI: 10.1093/ehjcr/ytac328
- Davis SM, Marshall TE, Swenson KS. Reference Growth Charts for Children With 47,XXY/Klinefelter Syndrome. *Pediatrics* 2025;156(6):e2025072193. DOI: 10.1542/peds.2025-072193
- Zhang H, Wu Y, Xie Y, Liu Q. From prenatal screening to passive diagnosis in adulthood: Phenotypic association analysis of 224 patients with Klinefelter syndrome. *Chinese Journal of Medical Genetics* 2026;43(3):188-96. DOI: 10.3760/cma.j.cn511374-20250903-00566.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Белых Наталья Анатольевна – д-р мед. наук, доц., зав. каф. факультетской и поликлинической педиатрии, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: nbelyh68@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5533-0205

Кузнецова Валерия Николаевна – студентка, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: nikolaevnav787@gmail.com; ORCID: 0009-0001-6282-7105

Деева Юлия Витальевна – ассистент, каф. факультетской и поликлинической педиатрии, ФГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: yudeeva80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0975-1137

Вклад авторов. Н.А. Белых – концепция исследования; Ю.В. Деева, В.Н. Кузнецова – сбор данных; В.Н. Кузнецова – обзор литературы; Н.А. Белых, Ю.В. Деева, В.Н. Кузнецова – написание текста; Н.А. Белых, Ю.В. Деева – редактирование; утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все авторы.

Поступила в редакцию: 21.09.2026

Поступила после рецензирования: 23.09.2026

Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Natalya A. Belykh – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Head of the Department, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov. E-mail: nbelyh68@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5533-0205

Valeria N. Kuznetsova – Student, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov. E-mail: nikolaevnav787@gmail.com; ORCID: 0009-0001-6282-7105

Yulia V. Deeva – Assistant, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov. E-mail: yudeeva80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0975-1137

Authors' contribution. Natalya A. Belykh – study concept; Yulia V. Deeva, Valeria N. Kuznetsova – data acquisition; Valeria N. Kuznetsova – literature review; Natalya A. Belykh, Yulia V. Deeva, Valeria N. Kuznetsova – manuscript writing; Natalya A. Belykh, Yulia V. Deeva – editing; approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article – all authors.

Received: 21.09.2026

Revised: 23.09.2026

Accepted: 24.09.2026



Лекция

Педиатр, детский стоматолог и диагностика острых инфекционных заболеваний

И.К. Луцкая✉

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь
✉lutskaja@mail.ru

Аннотация

Слизистая оболочка полости рта при инфекционных заболеваниях почти всегда бывает вовлечена в патологический процесс, характер изменений зависит от вирулентности возбудителя, индивидуальных особенностей организма, возраста, физического состояния, генетического статуса.

Цель. Повышение эффективности диагностики детских инфекционных заболеваний посредством выявления ранних изменений слизистой оболочки полости рта.

Материалы и методы. В основе диагностики общих заболеваний на слизистой оболочке полости рта лежит знание элементов поражения. Исследования проведены на основании анализа научно-практических публикаций и собственных наблюдений клинических случаев инфекционных болезней микробной и вирусной природы.

Результаты. Результаты исследования позволяют провести оптимальный диагностический поиск путем глубокого анализа элементов поражения на слизистой оболочке полости рта.

Ключевые слова: детские инфекции; элементы поражения на слизистой оболочке полости рта.

Для цитирования: Луцкая И.К. Педиатр, детский стоматолог и диагностика острых инфекционных заболеваний. *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 63–69. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00108

Lecture

Pediatrician, pediatric dentist, and diagnosis of acute infectious diseases

Irina K. Lutskaya✉

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus
✉lutskaja@mail.ru

Abstract

The oral mucosa is almost invariably involved in the pathological process during infectious diseases; the nature of the changes depends on the pathogen's virulence, the individual's characteristics, age, physical condition, and genetic status.

The aim of the study is to improve the diagnosis of infectious diseases in children by identifying early changes in the oral mucosa.

Materials and methods. Diagnosing systemic diseases based on oral mucosal manifestations relies on an understanding of the specific types of lesions. The study is based on an analysis of scientific and practical publications and personal observations of clinical cases of infectious diseases of microbial and viral origin.

Results. The study results enable an optimal diagnostic approach through a detailed analysis of oral mucosal lesions.

Keywords: childhood infections; oral mucosal lesions.

For citation: Lutskaya I.K. Pediatrician, pediatric dentist, and diagnosis of acute infectious diseases. *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 63–69 (In Russ.). DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00108

Введение

Этиология, патогенез, клинические проявления большинства инфекционных заболеваний у детей достаточно изучены. Тем не менее диагностика нередко бывает затруднена в силу возрастных особенностей организма, поведенческих реакций ребенка при его контакте с медицинскими работниками, сочетанием общих симптомов с высыпаниями на слизистой оболочке полости рта (СОПР), которые бывают весьма разнообразны [1].

В зависимости от этиологического фактора они классифицируются как травматические, бактериальные, грибковые, вирусные; в связи с локализацией рассматриваются как стоматиты, глосситы, хейлиты. Ведущие симптомы проявляются в виде пузырных, пузырьковых, эрозивных, афтозных элементов поражения [2]. К группе заболеваний, локализующихся ограниченно на СОПР, относятся травмы, язвенно-некротический стоматит Венсана.

В ряде случаев на слизистой оболочке могут проявляться признаки общих заболеваний или последствий их лечения (герпетический стоматит, грибковые поражения, другие болезни вирусной и бактериальной природы). Элементы поражения бывают следствием патологических процессов в организме: болезней желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, аллергических реакций, неврогенных и эндокринных расстройств [3].

Стоматолог должен четко представлять признаки заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, нарушающих гомеостаз, в том числе детских инфекций, создающих угрозу здоровью ребенка, чтобы установить предположительный диагноз и своевременно направить его к педиатру [4]. Последний, в свою очередь, обнаружив при осмотре элементы поражения в полости рта, может получить помощь детского стоматолога в диагностике заболевания и назначении местного лечения.

На фоне острого инфекционного заболевания характерно появление типичных симптомов – например, пятна Бельского–Филатова–Коплика при кори, «малиновый язык» при скарлатине, отдельные геморрагии при гриппе. Эрозии обнаруживаются на месте пустул при ветряной оспе. В виде пареза и паралича мягкого неба проявляется полиневропатия при дифтерии. В других случаях изменения СОПР носят неспецифический характер. С другой стороны, вовлечение СОПР в общий патологический процесс в большинстве случаев отягощает и осложняет течение основного заболевания [5, 6].

Цель исследования – повышение эффективности диагностики детских инфекционных заболеваний посредством выявления ранних изменений СОПР.

Материалы и методы

Анализу подвергались содержание научно-практических публикаций по теме проводимых исследований и результаты собственных наблюдений клинических случаев инфекционных болезней микробной и вирусной природы. В основе диагностического поиска проявлений общих заболеваний на СОПР лежит знание морфологических элементов [7]. Так, первичный элемент высыпания, не изменяющий рельеф поверхности, – пятно, относится к бесполостным и представляет ограниченное изменение цвета слизистой оболочки или кожи. Узелок (папула) – также бесполостное образование поверхностного инфильтрата слизистой оболочки: может возвышаться в виде конуса, полушария, уплощенной площадки или едва отличаться от интактной ткани. Узел – относится к бесполостным образованиям и локализуется в подслизистом слое. Элемент поражения носит название бугорок, если инфильтрат располагается в средней части или захватывает все слои слизистой оболочки и возвышается над ее уровнем. К бесполостным элементам поражения относят также волдырь, образующийся за счет ограниченного отека дермы.

Пузырек (везикула), который локализуется внутри эпителия, является полостным образованием, имеющим серозное, геморрагическое, редко гнойное содержимое. К полостным элементам поражения относят, кроме того, пузырь, который локализуется внутри- или подэпителиально. Пузырные высыпания в полости рта долго не существуют, поэтому при осмотре определяются эрозии с обрывками эпителия или крышки пузыря по краям. Такие вторичные элементы поражения, возникающие на месте первичных, повторяют их очертания и размеры. Язва отличается от эрозии вовлечением в процесс собственно слизистой оболочки и подлежащих тканей. Афта представляет собой образование округлой (овальной) формы, которое покрыто белесоватым налетом и окружено красным воспалительным венчиком.

Дефекты эпителия и соединительной ткани способствуют появлению таких элементов сыпи, как корочки (корки). Внешнее сходство с ними имеют чешуйки, представляющие очаги гиперкератоза.

Результаты исследования обеспечивают проведение качественного диагностического поиска на основании детальной оценки клинических проявлений инфекционных заболеваний, в том числе элементов поражения на СОПР.

Состояние слизистой оболочки полости рта при острых инфекционных заболеваниях

Скарлатина – острое стрептококковое заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, тонзиллитом и мелкоточечной экзантемой. Возбудителем является β -гемолитический стрептококк группы А.

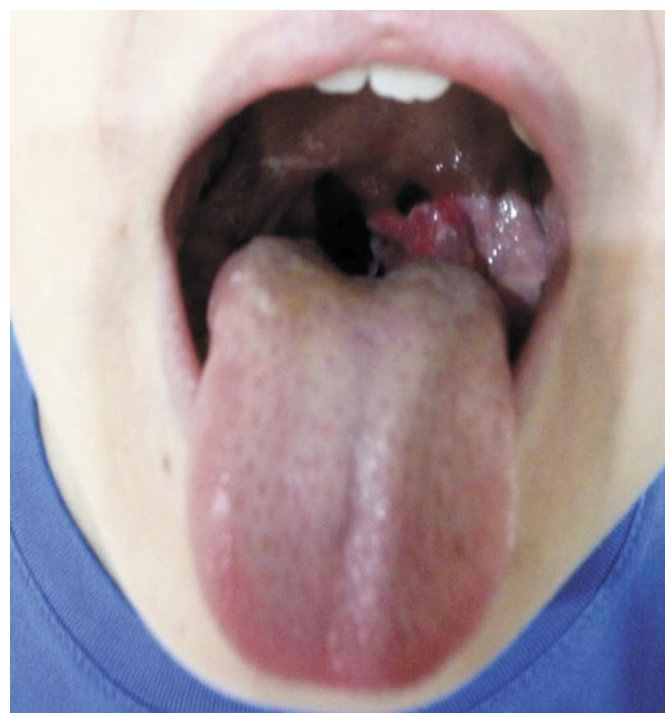
Тонзиллит наблюдается практически у всех больных в виде гипертрофии и гиперемии миндалин, дужек, язычка, мягкого неба и задней стенки глотки.

Ангина – один из наиболее постоянных симптомов скарлатины. Характерна интенсивная яркая гиперемия зева, довольно резко ограниченная по краю твердого неба. На слизистой оболочке мягкого неба определяется точечная сыпь. Миндалины увеличены, разрыхлены и могут быть покрыты налетом, который чаще носит тот же характер, что и при лакунарной ангине. Он довольно быстро исчезает к концу начального периода болезни. Особенно типичен для скарлатины некроз, который обнаруживается с 3–4-го дня заболевания.

Некротическая ангина – постоянный симптом септической формы скарлатины (рис. 1). Она характеризуется появлением на поверхности миндалин грязно-белых некротических пленок, которые могут распространяться на всю поверхность, в тяжелых случаях переходить на небные дужки, язычок, мягкое небо, стенки глотки. Губы утолщаются, принимают яркую пунцовую

Рис. 1. Некротическая ангина.

Fig. 1. Necrotizing tonsillitis



окраску, с 4–5-го дня болезни появляются трещины, изъязвления. Лимфаденит определяется с первого дня заболевания.

Характерны изменения языка. В первый день болезни он густо обложен налетом, на второй день начинает очищаться с кончика и краев – до 1/3, на третий день язык обычно бывает чистым на 2/3, к четвертому дню остается обложенным только у корня. На пятый день язык полностью очищается, приобретает вид «малинового» («сосочкового») за счет гипертрофии сосочков и слущивания эпителия.

В лабораторной диагностике стрептококковой инфекции используют бактериологическое исследование пленок, соскобов, мазков-отпечатков, однако положительные результаты бактериологических анализов не могут однозначно трактоваться в пользу заболевания.

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, вызываемое токсичными коринебактериями, протекает в трех формах: катаральной, островчатой и пленчатой. Заболевание начинается с повышения температуры тела, появляется боль в горле при глотании. При катаральной форме налетов на миндалинах нет. При островчатой – в зеве отмечается гиперемия с цианотичным оттенком, отечность миндалин и небных дужек, фибринозный выпот в глубине крипт, на выпуклых поверхностях миндалин. При пленчатой форме налеты вначале имеют вид полупрозрачной розовой пленки, затем пропитываются фибрином и к концу первых – началу третьих суток превращаются в фибринозный налет с гладкой поверхностью беловато-серого цвета, который легко снимается шпателем, кровоточивости не отмечается. В последующем образуется довольно толстая плотная пленка, которая с трудом отделяется. При насильственном отторжении под ней видны кровоточащие участки.

Материалом для исследования возбудителя служат слизь из зева, фибринозный налет с миндалин, которые засевают на питательные среды. Токсикогенность выделенных культур изучалась подкожным или внутрикожным заражением морских свинок либо методом преципитации в агаре.

Столбняк – острое инфекционное заболевание, сопровождающееся тоническими и клоническими сокращениями мышц, прежде всего лицевой области. Возбудителями являются клостридии. Лабораторная диагностика проводится с целью подтверждения клинического диагноза болезни.

Изменения слизистой оболочки полости рта при острых респираторных вирусных инфекциях

Группа острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) характеризуется одновременно разнообразием и сходством клинических проявлений на СОПР.

Герпетический стоматит среди вирусных заболеваний занимает одно из ведущих мест, способен вызывать тяжелое поражение кожи, слизистых оболочек, глаз, нервной системы, внутренних и половых органов.

Рис. 2. Афты на слизистой оболочке полости рта.

Fig. 2. Aphthae on the oral mucosa



Острый герпетический стоматит (ОГС) может составлять 70–80% всех заболеваний СОПР у детей чаще всего в возрасте от 6 мес до 3 лет, что объясняется исчезновением антител, полученных от матери интерплацентарно.

Вирус простого герпеса попадает в организм через СОПР, носоглотку, глаза, гениталии, инфицирует кожу, происходит первичная вирусемия: выход в кровяное русло, а затем в органы и ткани. ОГС имеет 5 периодов: инкубационный, продромальный, развития болезни (высыпаний), угасания (эпителизации) и клинического выздоровления (реконвалесценции).

Легкая форма стоматита характеризуется отсутствием симптомов интоксикации. На гиперемизированной СОПР появляются одиночные элементы поражения в виде 3–5 очагов поверхностного некроза эпителия.

Среднетяжелая форма. У ребенка поднимается температура тела от 37,5 до 39,0°C, которая держится на протяжении 2–3 дней. В полости рта (язык, щеки, губы, переходные складки, небо, небные дужки) появляются множественные элементы, которые проходят несколько стадий развития: пятно – пузырек с прозрачным серозным содержимым – пузырек с мутным (фибринозным) содержимым – участок некроза эпителия по типу бляшки – эрозия – афта (рис. 2).

При **тяжелой форме** отмечаются все признаки острого инфекционного заболевания: головная боль, слабость, тошнота, рвота, понос, носовые кровотечения. Температура тела держится в пределах 39–40°C, не сбивается в течение 3–5 дней. СОПР ярко гиперемизирована, отечна, высыпания множественные, многократные, элементы поражения сливаются, образуя обширные участки некроза эпителия. Катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический. Губы отечны, гиперемизированы, часто покрыты корками.

Выражены нарушения в различных системах и органах. Длительно сохраняется сниженный иммунитет.

Рис. 3. Кровоточивость десен.
Fig. 3. Bleeding gums



Рис. 4. Изменения языка при аденовирусной инфекции.
Fig. 4. Changes of the tongue associated with adenoviral infection



Грипп – острое инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся симптомами специфической интоксикации и катаром верхних дыхательных путей. На СОПР, прежде всего неба, появляются точечные кровоизлияния. Развивается острый гингивит: отек, кровоточивость десен (рис. 3). Характерен обильный зубной налет.

Лабораторная диагностика гриппа предусматривает исследование мазков-отпечатков из носоглотки. Серодиагностические методы используют для выявления нарастания титра антител.

Рис. 5. Слизистая оболочка полости рта при герпангине.
Fig. 5. Mucous membrane of individual with herpangina



Аденовирусная инфекция – острое респираторное заболевание, характеризующееся лихорадкой, умеренной интоксикацией, нередко вовлекаются конъюнктивы глаз и лимфоидная ткань.

При аденовирусной инфекции отмечается гиперемия зева, отечность языка (рис. 4). На поверхности миндалин, на задней стенке глотки иногда появляется экссудат в виде островчатых белесоватых пленок.

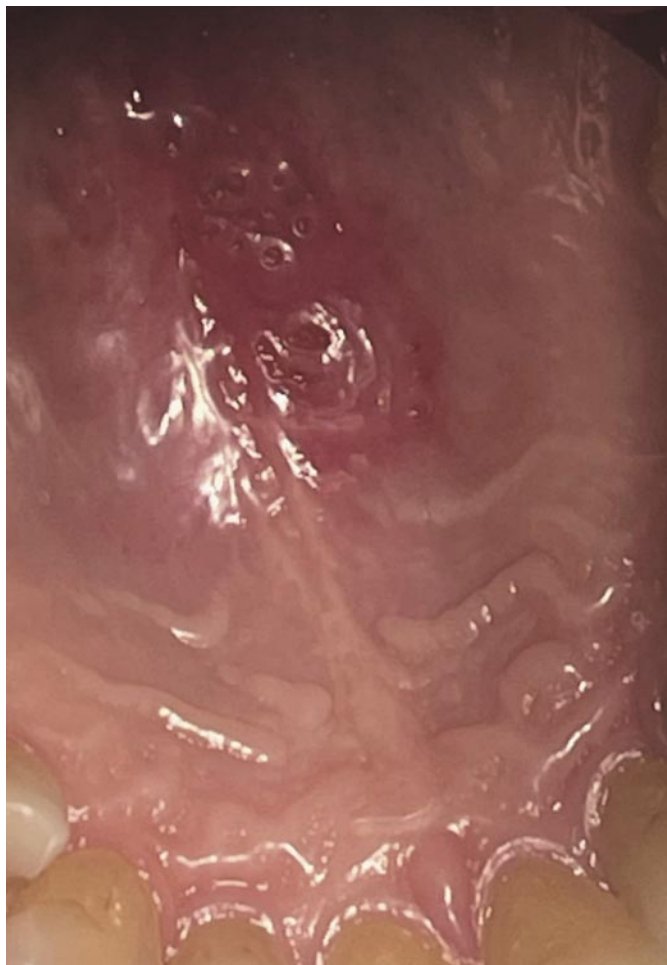
Изменения СОПР обнаруживаются в виде гиперемии, геморрагий, усиленного сосудистого рисунка, отечности, зернистости, образования налета и десквамации эпителия на языке. В значительном числе случаев (20%) при вирусных заболеваниях диагностируется грибковый, медикаментозный и герпетический стоматит.

Указанные изменения СОПР не носят строго специфического характера, однако гиперемия и усиление сосудистого рисунка наблюдается при гриппе чаще, чем при парагриппе и аденовирусной инфекции. Зернистость СОПР чаще встречается при аденовирусной инфекции.

Энтеровирусные инфекции – большая группа заболеваний, вызываемых различными серотипами энтеровирусов. Широкое распространение энтеровирусов Коксаки и ЕСНО дает большой диапазон клинических форм заболеваний: от кратковременной лихорадки до тяжелых форм менингита и энцефалита.

Герпангина вызывается вирусом Коксаки А (серотип 2, 4, 6, 8, 10) и др. энтеровирусами. Заболевание может протекать в виде вспышек в детских коллективах, пионерских лагерях. Отмечается четкая сезонность (лето, начало осени). Заражение происходит воздушно-капельным путем. Инкубационный период 2–12 дней. Заболевание начинается с повышения температуры тела (38–40°C), которая держится 1–4 дня. Дети предъявляют жалобы на головную боль, боли при глотании. Могут быть боли в животе, в мышцах как проявление миалгии. На гиперемизированной слизистой оболочке мягкого неба и небных дужках появляются пузырьки, которые быстро вскрываются и превращаются в афты.

Рис. 6. Опоясывающий лишай на СОПР.
Fig. 6. Disseminated zoster on the oral mucosa



(рис. 5). Количество афт – 1–2–4, иногда до 10. Нередко СОПР имеет нормальную окраску, гингивит отсутствует.

У части больных в течение заболевания могут появляться новые элементы поражения. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены незначительно, безболезненны. Возможны умеренно выраженные воспалительные явления верхних дыхательных путей (насморк, кашель), а также желудочно-кишечные расстройства (боли в животе, диспепсия).

Везикулярный стоматит представляет одно из возможных проявлений действия вирусов Коксаки и ЕСНО. В литературе обозначается как hand-foot and mouth disease или вирусная пузырчатка. Болеют дети от 3 до 10 лет. Энтеровирусная инфекция контагиозна, поэтому в детских коллективах возникают вспышки, которые могут протекать кратковременно и при этом поражать большое количество детей. Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный и орально-фекальный.

Заболевание характеризуется одновременным возникновением симптомов общего характера, изменений в полости рта и на коже. Оно начинается с острого подъема температуры тела, головной боли, слабости и

появления точечной эритематозной сыпи на ладонях, пальцах рук и стопах, возможно на бедрах и ягодицах. Множественные точечные высыпания изъязвляются, вокруг них остается четкий эритематозный ореол. Проявления в полости рта характеризуются возникновением на гиперемизированной слизистой оболочке везикулярных высыпаний. Пузырьки быстро лопаются, а на их месте развиваются небольшие эрозии с желтоватым фибринозным налетом.

Энтеровирусная экзантема. Общеинфекционные симптомы сопровождаются появлением сыпи на лице, туловище, конечностях. Элементы поражения появляются на 1–2-й день болезни, обычно в виде пятен, папул, которые сохраняются 1–2 дня. На СОПР может возникать пятнистая экзантема, везикулезные высыпания.

Ветряная оспа – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом семейства *Herpesviridae*, характеризующееся умеренной лихорадкой и появлением на коже, слизистых оболочках мелких пузырьков с прозрачным содержимым.

Клинические проявления ветряной оспы характеризуются умеренной лихорадкой и пятнисто-везикулярной сыпью на коже. Болеют чаще маленькие дети (1–3 года). Пузырьковые высыпания появляются одновременно на коже и СОПР. Элементы поражения обнаруживаются на слизистой оболочке носоглотки, гортани, веках и половых органов. Высыпания в полости рта могут локализоваться на всей слизистой оболочке в виде афт. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации.

Опоясывающий лишай вызывается вирусом *Varicella-Zoster*. Передается контактным или воздушно-капельным путем. Болеют преимущественно взрослые. Опоясывающий лишай встречается чаще осенью и зимой и характеризуется лихорадкой, недомоганием, головной болью, ознобом, повышением температуры тела (38–39°C), но общие явления могут быть не выражены. Одновременно с общими симптомами появляются жгучие невралгические боли по ходу пораженных нервов. На СОПР элементы поражения локализуются в области иннервации отдельных веточек тройничного нерва: одностороннее высыпание в области твердого неба языка или десны в виде мелких пузырьков, которые следуют цепочкой, группируясь, однако не сливаются в пузырь (рис. 6). Пузырьки на коже могут существовать несколько дней, затем ссыхаются, и на их месте образуются корочки, после отторжения которых остается гиперпигментация. На слизистой оболочке пузырьки быстро лопаются, и появляются мелкие, иногда точечные эрозии, которые преобразуются в афты. Весь процесс, как правило, сопровождается мучительными болями, которые могут остаться и после эпителизации афт. Заболевание длится 2–3 нед.

Лабораторная диагностика заключается в выделении и идентификации вируса. В электронном микроскопе изучают жидкость везикул, зараженные тканевые культуры. Проводятся также серологические исследо-

вания – реакции преципитации, нейтрализации, связывания комплемента.

Корь – острое инфекционное заболевание, характеризующееся повышением температуры тела, наличием интоксикации, катара верхних дыхательных путей, слизистых оболочек глаз, а также этапным появлением пятнисто-папулезной сыпи. Наблюдается круглый год с подъемами в осенне-зимний и весенние периоды. Передается инфекция воздушно-капельным путем. Возбудитель кори – вирус, относящийся к семейству парамиксовирусов.

Заболевание начинается с подъема температуры тела до 38,5–39,0°C, сухого лающего кашля, ринита, конъюнктивита. Отмечается светобоязнь, гиперемия конъюнктивы, отечность век, склерит. За 1–2 дня до высыпаний на коже появляется типичный симптом кори – пятна Бельского–Филатова–Коплика, которые располагаются на слизистой оболочке щек против малых коренных зубов, реже – на слизистой оболочке губ, десен. Пятна имеют вид мелких, с маковое зерно, серовато-белесоватых папул, окруженных узкой каймой гиперемии. Они не сливаются между собой, прочно сидят на своем основании, не снимаются тампоном, удерживаются в течение 2–3 дней. Появление их объясняется гематогенным заносом вируса в полость рта. В результате эпителий слизистой оболочки подвергается дегенерации и частичному некрозу с последующим неправильным ороговением. Эпителиальный слой, лишенный прозрачности, приобретает белесоватый цвет. На мягком и твердом небе появляется энантема в виде мелких розовато-красных пятен.

Инфекционный мононуклеоз – острая вирусная инфекция, характеризующаяся лимфопролиферативным процессом доброкачественного характера.

Заболевание начинается остро, с повышения температуры до 38,5–39,0°C, которая в дальнейшем приобретает интермиттирующий характер. Больной жалуется на недомогание, головную боль, боли в горле. С первых дней болезни увеличиваются лимфатические узлы (подчелюстные, заднешейные, подмышечные, паховые) и наибольших размеров они достигают к 3–4-му дню.

Следующий симптом – признаки ангины: катаральной, лакунарной, а иногда язвенно-некротической. В зеве отмечается яркая или умеренно разлитая гиперемия. Задняя стенка глотки слегка отечна, зернистая, с гиперемизированными фолликулами и покрыта густой слизью. Гипертрофия миндалин с появлением на них различных по величине и характеру наслоений в виде островков или полосок, иногда сплошь покрывающих миндалины. Налеты белесовато-желтоватые, иногда грязно-желтого цвета, рыхлые, легко снимаются, держатся до двух недель и более.

В разгар заболевания, в сочетании с ангиной или самостоятельно, развивается катаральный стоматит с язвенным гингивитом. Изъязвление десневого края в период стихания основных симптомов заболевания приобретает ведущее значение, длительное течение приво-

дит к разрушению круговой связки зуба, нарушает устойчивость.

Краснуха – острое инфекционное заболевание, характеризующееся мелопятнистыми высыпаниями, слабо выраженными общими нарушениями и увеличением лимфатических узлов в затылочной и задней шейной областях. Болеют чаще дети от 1 до 7 лет. Характерен воздушно-капельный путь передачи инфекции. Первым симптомом данного заболевания является сыпь. Общее состояние страдает незначительно, температура тела субфебрильная, отмечается слабость, недомогание, головная боль. Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей в виде насморка, кашля, конъюнктивита появляются вместе с высыпаниями.

В полости рта отмечаются следующие изменения: гиперемия и рыхлость миндалин, энантема на СОПР в виде мелких пятнышек в области мягкого неба и щек.

Лечение ОРВИ комплексное и включает общую и местную терапию. С первых дней развития заболевания необходимо использовать противовирусные мази: 0,25% оксолиновую; 0,25–0,5% флореналевую; 0,25–0,5% теброфеновую; 50% интерфероновую; 0,25% бонафтоновую; по показаниям эффективны антигерпетические средства: мазь ацикловира, мазь герпесвира, 2% раствор зовиракса.

Желательно перед едой использовать обезболивающие средства: 5% анестезиновую эмульсию, 1% пиромекаиновую мазь, Холисал.

В период угасания болезни назначают кератопластические препараты: масло шиповника и облепихи, Каротин, мазь и желе солкосерила, винилин, масляный раствор витамина А, Гипозоль, Винизоль.

При среднетяжелой и тяжелой форме ОГС и рецидивирующем герпетическом стоматите показано общее лечение, например, ацикловир, обладающий высокой избирательностью в отношении вируса герпеса.

Оправдано физиотерапевтическое лечение: ультрафиолетовое облучение, облучение гелий-неоновым лазером, применение чрезкожной лазерной биостимуляции крови.

В связи с интоксикацией организма большое внимание уделяется введению достаточного количества жидкости. Одновременно необходимо наладить рациональное питание, отдавая предпочтение жидкой, не раздражающей, калорийной пище.

Заключение

Детские инфекционные заболевания практически в 100% случаев в виде различных элементов поражения проявляются на СОПР, вызывая субъективные ощущения. Поэтому при осмотре ребенка требуется особое внимание как от врача-педиатра, так и от стоматолога.

Тактика врача при обнаружении элементов поражения СОПР представлена в таблице.

При лечении острых инфекционных заболеваний основное внимание стоматолога направлено на создание хороших санитарно-гигиенических условий: активная антисептическая обработка СОПР, удаление мягкого

Таблица. Тактика врача при обнаружении элементов поражения слизистой оболочки*Table. Physician's tactics when finding mucosal lesions*

Возможные ситуации	Врачебная тактика
Локальные проявления при наличии местного этиологического фактора	• диагностика и лечение у стоматолога; • возможны дополнительные исследования; • терапия, как правило, местная
Локальные проявления при наличии общей причины	• диагностика и лечение у стоматолога после консультации педиатра; • терапия местная, возможна общая
Локальные поражения на фоне общих заболеваний	• осмотр стоматолога; • окончательный диагноз устанавливает педиатр, специализирующийся в области данного заболевания; • лечение у специалиста по профилю патологии – общее (этиотропное, патогенетическое), у стоматолога – местное, чаще симптоматическое

зубного налета и зубного камня, противомикробная терапия, обработка СОПР противовирусными мазями. В случае болезненности целесообразно применять обезболивающие средства, в последующем использовать кератопластики. Для снижения риска рецидива

важное значение имеет полноценный индивидуальный гигиенический уход за полостью рта.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The author declares that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Персин Л.С. и др. Стоматология детского возраста. М.: Медицина, 2003.
Persin L.S. et al. Pediatric Dentistry. Moscow: Medicine, 2003 (in Russian).
2. Борк К., Бургдорф В., Хеде Н. Болезни слизистой оболочки полости рта и губ. Клиника, диагностика и лечение. Атлас и руководство: пер. с нем. Под ред. В.П. Адашкевича, И.К. Луцкой. М.: Медицинская литература, 2011.
Bork K., Burgdorf W., Hede N. Diseases of the Oral Mucous Membrane and Lips. Clinical Features, Diagnosis, and Treatment. Atlas and Guide: Translated from German. Ed. V.P. Adaskevich, I.K. Lutskaya. Moscow: Medical Literature, 2011 (in Russian).
3. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: ОАО «Стоматология», 2001.
Danilevsky N.F., Leontiev V.K., Nesin A.F. Diseases of the Oral Mucous Membrane and Lips. Moscow: Stomatologiya, 2001 (in Russian).
4. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Карманный справочник врача. 2-е изд. М.: Медицинская литература, 2014.
Lutskaya I.K. Diseases of the Oral Mucous Membrane. Pocket Physician's Handbook. 2nd ed. Moscow: Medical Literature, 2014. (in Russian).
5. Современная стратегия терапии atopического дерматита: программа действий педиатра. Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России. М., 2004.
Modern strategy for the treatment of atopic dermatitis: a pediatrician's action plan. Consensus document of the Association of Pediatric Allergists and Immunologists of Russia. Moscow, 2004 (in Russian).
6. Страхова С.Ю., Мартынова О.В. Применение препарата «Холисал» в комплексном лечении острого герпетического стоматита у детей. *Практическая медицина*. 2009;1(33):98-100.
Strakhova S.Yu., Martynova O.V. The use of the drug "Cholisal" in the complex treatment of acute herpetic stomatitis in children. *Practical Medicine*. 2009;1(33):98-100 (in Russian).
7. Луцкая И.К. Диагностика стоматологических заболеваний. Минск: БГМУ, 2025.
Lutskaya I.K. Diagnosis of Dental Diseases. Minsk: Belarusian State Medical University, 2025 (in Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Луцкая Ирина Константиновна – д-р мед. наук, проф., проф. каф. терапевтической стоматологии УО БГМУ. E-mail: lutskaja@mail.ru

Поступила в редакцию: 15.09.2026
Поступила после рецензирования: 18.09.2026
Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Irina K. Lutskaya – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Belarusian State Medical University. E-mail: lutskaja@mail.ru

Received: 15.09.2026
Revised: 18.09.2026
Accepted: 24.09.2026



Клиническое наблюдение

Ребенок 9 месяцев с длительно сохраняющимися тахипноэ и одышкой

М.А. Карпенко¹, Д.Ю. Овсянников^{1,2}

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

² ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

✉ mdovsyannikov@yahoo.com

Для цитирования: Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю. Ребенок 9 месяцев с длительно сохраняющимися тахипноэ и одышкой. *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 70–73. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00109

Clinical Case

A 9-month-old child with persistent tachypnea and shortness of breath

Maksim A. Karpenko¹, Dmitry Yu. Ovsyannikov^{1,2}

¹ Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

² Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia

✉ mdovsyannikov@yahoo.com

For citation: Karpenko M.A., Ovsyannikov D.Yu. A 9-month-old child with persistent tachypnea and shortness of breath. *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 70–73 (In Russ.). DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00109

Мальчик В., 9 мес, был направлен на консультацию детского пульмонолога по поводу длительно сохраняющихся тахипноэ и одышки. Тахипноэ и периодические втяжения уступчивых мест грудной клетки отмечались с 2 мес жизни. В возрасте 4 мес перенес острый бронхиолит, госпитализировался (5 койко-дней), заболевание протекало нетяжело, потребности в проведении респираторной терапии не было. После перенесенной инфекции нижних дыхательных путей (ИНДП) втяжения уступчивых мест грудной клетки стали более выраженными, тахипноэ сохранялось. При подсчете частоты дыхательных движений (ЧДД) педиатром при амбулаторном наблюдении периодически регистрировалось тахипноэ до 58–64 дыхательных движений в минуту в покое, при этом кашля, свистящего дыхания не отмечалось. Из анамнеза жизни известно, что ребенок родился на 38-й неделе гестации с массой тела 3200 г, оценкой по шкале Апгар 8/8 баллов, роды самостоятельные. Находится на грудном вскармливании, прикорм был введен по возрасту. Семейный анамнез по хроническим заболеваниям легких, перинатальный анамнез не отягощены.

При осмотре состояние удовлетворительное. Масса тела – 7150 г, длина тела – 71 см, индекс массы тела (ИМТ) – 14,2, ЧДД – 48 в мин, SpO₂ – 95%. Кожные покровы физиологической окраски. Носовое дыхание свободное. Слизистая оболочка ротоглотки не гиперемирована. Одышки в покое, кашля, деформаций дистальных фаланг пальцев по типу «барабанных палочек», деформации грудной клетки нет. При аускультации дыхание пуэрильное, проводится равномерно, по передней по-

верхности грудной клетки выслушивается непостоянная крепитация, свистящих хрипов нет. Тоны сердца ясные, шумов нет, частота сердечных сокращений – 120 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез не нарушены.

В связи с персистирующим тахипноэ ребенок был оценен по шкале клинической диагностики нейроэндокринной клеточной гиперплазии младенцев (НЭКГМ, см. таблицу). Учитывая тахипноэ, втяжения

Таблица. Шкала клинической диагностики НЭКГМ D.R. Liptzin и соавт. [1]

№	Признаки
1	Появление симптомов в возрасте до 12 мес
2	Задержка физического развития (снижение ИМТ или отношения массы тела к росту для возраста менее 25-го перцентиля) на момент обращения
3	Отсутствие деформации дистальных фаланг по типу «барабанных палочек»
4	Отсутствие кашля (вне эпизодов респираторных инфекций)
5	Отсутствие свистящих хрипов/дыхания (вне эпизодов респираторных инфекций)
6	Бочкообразная или воронкообразная деформации грудной клетки
7	Влажные хрипы/крепитация
8	Гипоксемия (SpO ₂ < 92%)
9	Тахипноэ
10	Втяжение уступчивых мест грудной клетки
Примечание: наличие каждого признака оценивается в 1 балл, при наличии ≥ 7 баллов имеет место клинический диагноз НЭКГМ.	

Рис. Компьютерная томография органов грудной клетки пациента. Определяются участки уплотнения по типу «матового стекла» преимущественно в средней доле правого легкого и язычковых сегментах левого легкого.



уступчивых мест грудной клетки, крепитацию, дебют заболевания на первом году жизни, отсутствие постоянного кашля и свистящих хрипов, деформаций дистальных фаланг пальцев по типу «барабанных палочек», деформации грудной клетки, а также наличие задержки физического развития (снижение ИМТ, отношения массы тела к росту для возраста менее 3-го

перцентиля) – на момент обращения сумма баллов составила 8 из 10. Ребенок был госпитализирован, выполнена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК), выявлены участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» в средней доле правого легкого и язычковых сегментах левого легкого (см. рисунок). По совокупности клинико-анамнестических данных, результатов оценки по клинической шкале НЭКГМ и характерных изменений по данным КТ ОГК был подтвержден диагноз интерстициального (диффузного паренхиматозного) заболевания легких – НЭКГМ.

Какое исследование необходимо провести в первую очередь для определения дальнейшей тактики ведения пациента?

- А. Повторную КТ ОГК в ближайшие 1–2 мес.
- Б. Фибробронхоскопию с исследованием жидкости бронхоальвеолярного лаважа.
- В. Трансторакальную биопсию легкого с иммуногистохимическим исследованием на бомбезин.
- Г. Пролонгированную пульсоксиметрию с обязательной регистрацией показателей во время сна.
- Д. Молекулярно-генетическое исследование генов, ассоциированных с нарушением обмена сурфактанта.

Верный ответ на следующей странице.

Ответ на клиническую задачу «Ребенок 9 месяцев с длительно сохраняющимися тахипноэ и одышкой»

Correct answer on clinical case "A 9-month-old child with persistent tachypnea and shortness of breath"

Верный ответ:

Г. Пролонгированная пульсоксиметрия с обязательной регистрацией показателей во время сна.

Обсуждение

НЭКГМ является интерстициальным (диффузным паренхиматозным) заболеванием легких, манифестирующим на первом году жизни и характеризующимся персистирующим тахипноэ младенцев. К клиническим проявлениям заболевания, кроме тахипноэ, относятся втяжения уступчивых мест грудной клетки, влажные хрипы или крепитация, определяющиеся в связи с топикой поражения легких чаще по передней поверхности грудной клетки, гипоксемия и нарушение прибавок массы тела. Постоянный кашель и свистящие хрипы вне эпизодов респираторных инфекций для НЭКГМ не характерны [2].

У пациента обращало на себя внимание длительное сохранение тахипноэ после разрешения ИНДП, до которой тахипноэ оставалось не замеченным, что характерно для НЭКГМ. Респираторная инфекция может предшествовать выявлению заболевания, поскольку на ее фоне тахипноэ и втяжения уступчивых мест грудной клетки становятся более выраженными и привлекают внимание родителей и врачей.

Сумма баллов по клинической шкале диагностики НЭКГМ составила 8 из 10 (см. таблицу), а по данным КТ ОГК была выявлена характерная для НЭКГМ КТ-картина, в связи с чем дальнейший диагностический поиск должен быть направлен не на повторное подтверждение диагноза заболевания, а на оценку его тяжести и выявление осложнений, способных повлиять на тактику ведения ребенка. Таким осложнением является хроническая дыхательная недостаточность (ХДН), подозревать которую необходимо в особенности с учетом имеющейся у ребенка гипотрофии эндогенного генеза.

Одной из особенностей НЭКГМ является возможность несоответствия выраженности тахипноэ и втяжений уступчивых мест грудной клетки уровню SpO_2 при однократном измерении. У пациентов с НЭКГМ показатели оксигенации в состоянии бодрствования могут оставаться удовлетворительными, эпизоды гипоксемии регистрируются во время сна. Таким образом, отсутствие гипоксемии при однократной пульсоксиметрии не исключает наличия эпизодов десатурации. В связи с этим принципиальное значение имеет пролонгированная оценка SpO_2 , включающая период сна. Ее проведение позволяет оценить средний и минимальный уровень SpO_2 , продолжительность эпизодов десатурации и определить необходимость проведения длительной домашней кислородотерапии (ДДК). В программу обследования пациентов с НЭКГМ обязательно должна быть

включена пролонгированная пульсоксиметрия продолжительностью не менее 6–12 ч с обязательным исследованием во время сна (дневного и/или ночного). Клиническое значение длительного исследования оксигенации хорошо иллюстрирует ранее опубликованное нами наблюдение пациента с НЭКГМ, у которого результаты однократной оценки SpO_2 не позволяли в полной мере определить выраженность нарушений газообмена и потребность в ДДК [3].

В повторном проведении КТ ОГК как непосредственно после установления диагноза, так и в последующем нет необходимости. Для НЭКГМ характерны участки уплотнения по типу «матового стекла», преимущественно локализующиеся в средней доле правого легкого и язычковых сегментах левого легкого, а также симптом «мозаичной плотности» и утолщение стенок бронхов. В проведенном нами исследовании участки уплотнения по типу «матового стекла» были выявлены у 97% пациентов, однако распространенность данных изменений не имела статистически значимой связи с тяжестью заболевания [4]. По современным представлениям, нет необходимости у пациента и в проведении трансторакальной биопсии легкого. При наличии характерной клинической картины, сумме баллов по клинической шкале ≥ 7 и типичной КТ-картине морфологическая верификация диагноза не требуется. Чувствительность клинической шкалы диагностики НЭКГМ при сопоставлении с данными биопсии легких составляет 87% [1]. Чувствительность КТ-признаков НЭКГМ при сопоставлении с данными биопсии легких составляет 78–83%, а специфичность – 100% [5]. Фибробронхоскопия с исследованием жидкости бронхоальвеолярного лаважа, как и молекулярно-генетическое обследование также не являются методами, необходимым для верификации диагноза в представленном случае.

Таким образом, у ребенка с установленным диагнозом НЭКГМ, осложненной гипотрофией, сохраняющимся тахипноэ и крепитацией дальнейшая тактика должна быть направлена на выявление возможной интермиттирующей гипоксемии, в связи с чем наиболее обоснованным следующим этапом обследования является проведение пролонгированной пульсоксиметрии с обязательной регистрацией показателей во время сна для решения о назначении ДДК. Нижняя граница SpO_2 должна быть зарегистрирована как минимум в течение 95% времени от всей продолжительности записи показателей. У детей в возрасте до 1 года критерий хронической гипоксемии – $\text{SpO}_2 \leq 90\%$ суммарно $\geq 5\%$ от времени мониторинга. В этом случае диагностируется ХДН II степени, назначается кислородно-воздушная смесь через назальные канюли с помощью концентратора кислорода [6].

Литература / References

1. Liptzin DR, Pickett K, Brinton JT et al. Neuroendocrine cell hyperplasia of infancy: clinical score and comorbidities. *Ann Am Thorac Soc* 2020;17(6):724-8. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201908-617OC
2. Овсянников Д.Ю., Карпенко М.А., Жесткова М.А. и др. Трудности диагностики и ведения пациентов с нейроэндокринной клеточной гиперплазией младенцев. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2020;99(4):78-87. DOI: 10.24110/0031-403X-2020-99-4-78-87
Ovsyannikov D.Yu., Karpenko M.A., Zhestkova M.A. et al. Difficulties in diagnosing and managing patients with neuroendocrine cell hyperplasia in infants. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 2020;99(4):78-87. DOI: 10.24110/0031-403X-2020-99-4-78-87 (in Russian).
3. Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю., Жесткова М.А. и др. Клиническое наблюдение пациента с нейроэндокринной клеточной гиперплазией младенцев, пребывающего на длительной домашней кислородотерапии. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2022;101(2):164-7. DOI: 10.24110/0031-403X-2022-101-2-164-167
Karpenko M.A., Ovsyannikov D.Yu., Zhestkova M.A., et al. Clinical observation of a patient with neuroendocrine cell hyperplasia in infants who is undergoing long-term home oxygen therapy. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 2022;101(2):164-7. DOI: 10.24110/0031-403X-2022-101-2-164-167 (in Russian).
4. Карпенко М.А., Епифанова С.В., Овсянников Д.Ю. и др. Компьютерно-томографическая семиотика нейроэндокринной клеточной гиперплазии младенцев: клиничко-рентгенологические сопоставления. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2022;101(4):37-42. DOI: 10.24110/0031-403X-2022-101-4-37-42
Karpenko M.A., Epifanova S.V., Ovsyannikov D.Yu. et al. Computed tomography semiotics of neuroendocrine cell hyperplasia in infants: clinical and radiological comparisons. *Pediatrics. G.N. Speransky Journal*. 2022;101(4):37-42. DOI: 10.24110/0031-403X-2022-101-4-37-42 (in Russian).
5. Brody AS, Guillermin RP, Hay TC et al. Neuroendocrine cell hyperplasia of infancy: diagnosis with high-resolution CT. *AJR Am J Roentgenol. Author manuscript*. 2010;194(1):238-44. DOI: 10.2214/AJR.09.3385
6. Жесткова М.А., Овсянников Д.Ю., Даниэл-Абу М. Длительная домашняя кислородотерапия у детей: учебно-методическое пособие для врачей и родителей в вопросах и ответах. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2019;7(4):93-102. DOI: 10.24411/2308-2402-2019-14008
Zhestkova M.A., Ovsyannikov D.Yu., Daniel-Abu M. Prolonged home oxygen therapy in children: a teaching and methodological guide for doctors and parents in the form of questions and answers. *Neonatology: news, opinions, training*. 2019;7(4):93-102. DOI: 10.24411/2308-2402-2019-14008 (in Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Карпенко Максим Александрович – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: karpenko.ma@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7937-722X; SCOPUS Author ID: 57218583027

Овсянников Дмитрий Юрьевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X; SCOPUS Author ID: 57193908902

Поступила в редакцию: 08.09.2026

Поступила после рецензирования: 21.09.2026

Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Maksim A. Karpenko – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: karpenko.ma@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7937-722X; SCOPUS Author ID: 57218583027

Dmitriy Yu. Ovsyannikov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X

Received: 08.09.2026

Revised: 21.09.2026

Accepted: 24.09.2026

Правила подготовки рукописей для авторов

Составлены с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы», разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов

В журнале «Клинический разбор в педиатрии» публикуются клинические разборы, в том числе диагностически сложных случаев. Наряду с клиническими разборами публикуются оригинальные статьи, лекции и обзоры по наиболее актуальным проблемам современной медицины, а также интервью с экспертами в различных областях медицины. Общими критериями работ, принимаемых для публикации, являются актуальность, новизна материала и его ценность в теоретическом и/или практическом аспектах.

Все представляемые материалы рецензируются и обсуждаются редакционной коллегией. На основании рецензии и заключения редколлегии рукопись принимается к печати, отклоняется или высылается автору (авторам) на доработку. Редакция оставляет за собой право публиковать принятые к печати статьи в том виде и в той последовательности, которые представляются оптимальными для журнала.

Общие требования к оформлению рукописи

Все материалы следует предоставлять по электронной почте (id@con-med.ru).

Объем статьи

- Объем клинических случаев должен составлять от 15 000 до 20 000 знаков (включая пробелы).
- Объем оригинальной статьи должен составлять от 20 000 до 25 000 знаков (включая пробелы).
- Для обзоров, обзоров с клиническими случаями и лекций допустим объем от 20 000 до 35 000 знаков (включая пробелы).

Требования к оригинальным статьям

1. Титульный лист должен содержать:

- название статьи;
- фамилии, полные имена и отчества, места работы и должности всех авторов;
- полное название учреждения и отдела, в котором выполнена работа;
- фамилию, имя, отчество, полный почтовый адрес и e-mail, номер телефона автора, ответственного за контакты с редакцией и читателями.

2. Статья должна быть завизирована научным руководителем на 1-й странице и иметь сопроводительное письмо на имя главного редактора журнала.

3. На последней странице статьи должны находиться подписи всех авторов. Подпись автора означает его согласие на научное и литературное редактирование статьи и уступку редакции журнала прав на статью в отредактированном виде.

Требования к структурированию и оформлению статей

1. Название статьи должно быть информативным (Web of Science это требование рассматривает в экспертной системе как одно из основных). Допускается использование только общепринятых сокращений, при переводе на английский язык не должно быть транслитераций с русского языка, кроме непереводаемых названий собственных имен, приборов и других объектов; также недопустимо использование непереводаемого сленга, известного только русскоговорящим специалистам; недопустимо использование в названии торговых наименований лекарственных препаратов. Это также касается авторских резюме (аннотаций) и ключевых слов.

2.1. ФИО авторов должны быть приведены на русском и английском языках.

2.2. Полное название учреждения, а также полный адрес должны быть приведены на русском и английском языках.

3. Полные сведения об авторах размещаются в конце статьи и должны содержать фамилии, полные имена и отчества, место работы и должности всех авторов, ученые степени, ORCID (при наличии), Scopus Author ID (при наличии), Researcher ID (при наличии).

4. Резюме и ключевые слова должны быть приведены на русском и английском языках.

Структура резюме:

- цель исследования;
- материалы и методы;
- результаты;
- заключение.

Объем резюме – 100–250 слов. Под резюме помещаются «Ключевые слова» (от 5 до 10), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах.

5. Текст оригинальных исследований должен содержать следующие разделы:

5.1. Введение, в котором формулируют цель и необходимость проведения исследования, кратко освещают состояние вопроса со ссылками на наиболее значимые публикации.

5.2. Материалы и методы. Приводятся количественные и качественные характеристики больных (обследованных), а также упоминаются все методы исследований, применявшихся в работе, включая методы статистической обработки данных. При упоминании аппаратуры и новых лекарств в скобках указывают их производителя и страну, где они находятся.

5.3. Результаты. Их следует представлять в логической последовательности в тексте, таблицах и на рисунках. В тексте не следует повторять все данные из таблиц и рисунков, следует упоминать только наиболее важные из них. На рисунках не следует дублировать данные, приведенные в таблицах.

Величины измерений должны соответствовать Международной системе единиц (СИ), за исключением размерности величин, традиционно измеряемых в других системах. Цитаты, химические формулы, таблицы, дозы препаратов должны быть тщательно выверены автором.

Необходимо указывать источник цитат в сносках либо в списке литературы.

5.4. Обсуждение. Необходимо выделять новые и важные аспекты результатов своего исследования и по возможности сопоставлять их с данными других исследований. Не следует повторять сведения, уже приведенные во «Введении», и подробные данные из раздела «Результаты».

5.5. Заключение. Можно включить обоснованные рекомендации и краткие выводы.

6. Библиография. Каждый источник литературы – с новой строки под порядковым номером. В списке все работы должны перечисляться в порядке цитирования (соответственно ссылкам на них в тексте), а не по алфавиту фамилий первых авторов. При упоминании отдельных фамилий авторов в тексте им должны предшествовать инициалы (фамилии иностранных авторов приводят в оригинальной транскрипции).

В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках. В список литературы не рекомендуется включать диссертационные работы, поскольку ознакомление с ними затруднительно.

Библиографическое описание книги или журнальной статьи включает:

- автора(ов);
- название;
- выходные данные.

При авторском коллективе до 4 человек упоминают всех авторов (инициалы после фамилий). Если авторский коллектив более 4 человек, упоминают трех первых авторов и добавляют «и др.» (в иностранном источнике – «et al.»). Пример: Garber JR, Cobin RH, Gharib H et al.

В некоторых случаях в качестве авторов книг выступают их редакторы или составители. После фамилии последнего из них в скобках следует ставить «ред.» (в иностранных ссылках «ed.»).

Выходные данные (место издания, название издательства, год издания, страницы) оформляют следующим образом.

Журнал: Eur Thyroid J 2013;(2):215-28.

Книга: М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; с. 97-116.

При ссылке на главу из книги сначала упоминают авторов и название главы, после точки с заглавной буквы ставят «В»: («In»), а затем указывают название книги и ее выходные данные.

7. Оформление таблиц. Каждая таблица должна иметь название и порядковый номер соответственно первому упоминанию ее в тексте. Каждый столбец в таблице должен иметь краткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения, включая расшифровку аббревиатур, следует размещать в подтабличных сносках. Указывайте статистические методы, использованные для представления вариабельности данных и достоверности различий.

8. Оформление иллюстраций. Подписи к иллюстрациям состоят из названия и «легенды» (объяснения частей рисунка, символов, стрелок и других его деталей). В подписях к микрофотографиям необходимо указывать степень увеличения.

9. Использование аббревиатур допускается только после указания полного названия.

10. Названия препаратов. В заголовке работы необходимо указать международное название препарата, в тексте можно использовать торговое.

11. Специальные термины следует приводить в русском переводе и использовать только общепринятые в научной литературе слова. Ни в коем случае не применять иностранные слова в русском варианте в «собственной» транскрипции.

ДИНОБУТИН

ИННОВАЦИОННАЯ ФОРМА ПРИ БОЛИ И СПАЗМЕ В ЖИВОТЕ¹

ДЛЯ ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Мягкий гель
с ароматом
клубники¹



РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ

3-5 лет

2,5 мл геля
(25 мг тримебутина)
3 раза в сутки

5-12 лет

5 мл геля
(50 мг тримебутина)
3 раза в сутки

ЧЕТЫРЕ ДЕЙСТВИЯ ТРИМБУТИНА

- ✓ ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕЕ
- ✓ ПРОКИНЕТИЧЕСКОЕ
- ✓ СПАЗМОЛИТИЧЕСКОЕ
- ✓ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ²

1. Хавкин А. И., Налетов А. В., Налетова Г. И. Перспективы фармакотерапии функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта у детей: роль продвинутых пероральных форм. Медицинский совет, 2026;(1):133–138; 2. Ogawa N, Nakajima S, Tamada K, Yokoue N, Tachibana H, Okazawa M, et al. // Arch Biochem Biophys. 2021 Oct 30;711:109029. Реклама, АО «АКРИХИН»

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

НОРМОБАКТ L

ЛАКТОБАЦИЛЛУС RHAMNOSUS GG + ФРУКТООЛИГОСАХАРИДЫ

Единственный¹ моно-штаммовый пробиотик на российском рынке, содержащий LGG® в высокой дозировке 4*10⁹ КОЕ², разрешенный к приему детям с 1 месяца и беременным

Режим дозирования и способ применения⁵

до 3 лет

1 саше
(в день)

3+ лет

1-2 саше
(в день)

Можно смешать с йогуртом / напитком

УМЕЕТ БОЛЬШЕ,
ЧЕМ ПРОСТО ПРОБИОТИКИ⁴

LGG®
Самый
изученный
штамм³



Случаи применения с доказанным действием штамма LGG

Прием
антибиотиков

Ослабленный
иммунитет

Кишечные
инфекции
и отравления*

Дисбаланс
микробиоты

Пищевая
аллергия,
атопический
дерматит*

Нарушения
стула

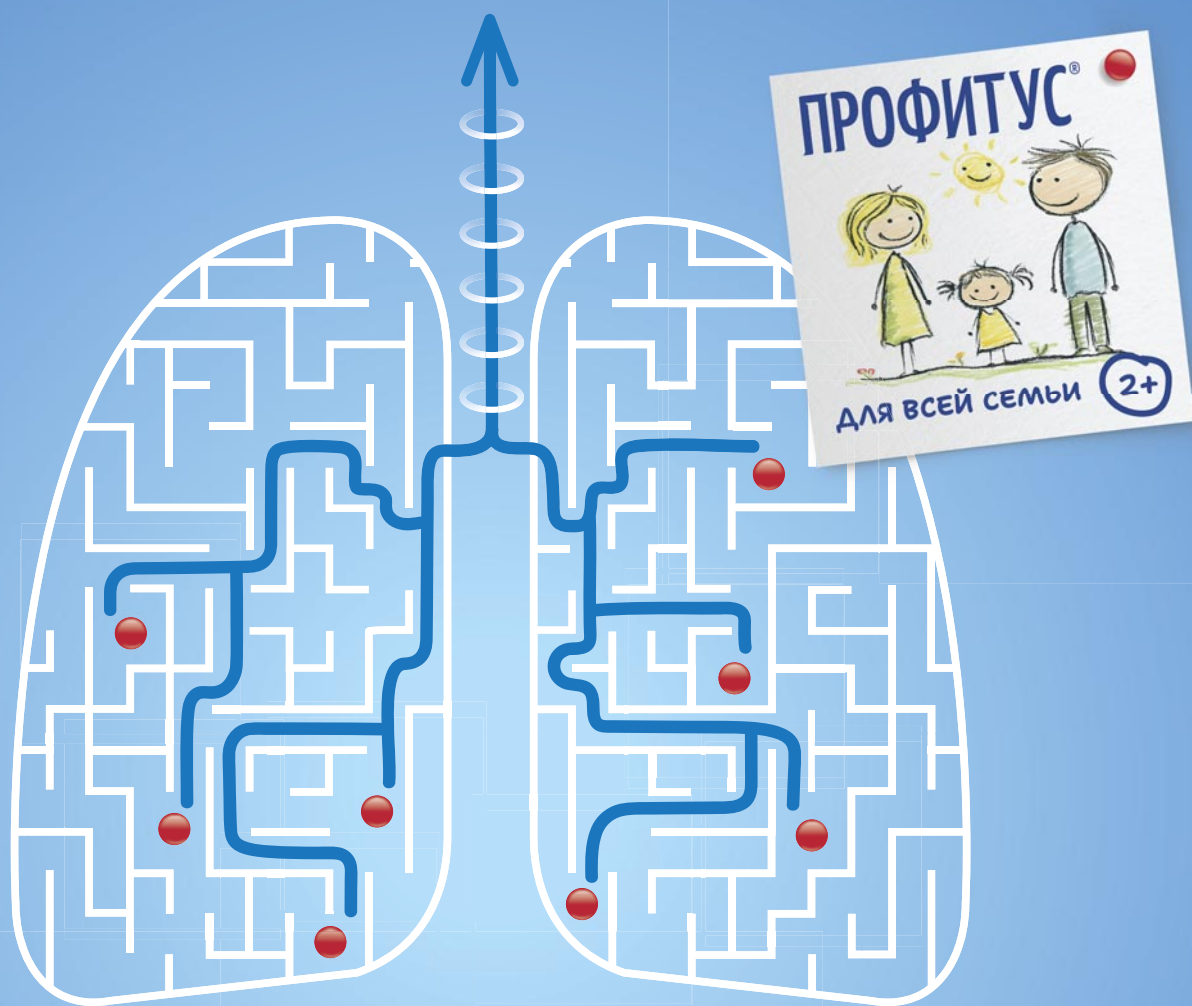
Более 300 клинических исследований³ в разных областях среди новорожденных, взрослых, беременных

LGG® — лактобациллус рамнозус джи джи. * В качестве дополнения к основной терапии. 1. В категории БАД. Согласно реестру ЕАЭС среди пробиотических БАД европейского производства для применения с 1-го месяца жизни. 2. Сравнение наличия и концентрации штамма Lactobacillus rhamnosus GG (в Нормобакт L — листок-вкладыш, свидетельство о государственной регистрации Нормобакт L (KZ.16.01.95.003.E.000017.01.19 от 09.01.2019) среди других пробиотических БАД по списку (листок-вкладыш: Линекс для Детей, Бифидоформ Малыш, Бифидоформ Бэби, Максикал, Максикал Бэби, Ливео, Бактистатин, Нормоспектр, Бак-Сет). 3. Пробиотик Lactobacillus rhamnosus GG (LGG®): что мы знаем об эффективности и безопасности? С. Г. Грибакин, А. Г. Тимофеева, О. А. Боковская. Лечащий врач № 4/2019. 4. Не только восстанавливает микрофлору, но и укрепляет иммунитет. 5. Листок-вкладыш БАД Нормобакт L, СГР KZ.16.01.95.003.E.000017.01.19 от 09.01.2019 г. РИМ-2026-0095

Акрихин

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВОМ.

ПРОДУКТИВНОЕ РЕШЕНИЕ НЕПРОДУКТИВНОГО КАШЛЯ



СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СУХОГО КАШЛЯ

- Оказывает противокашлевое действие на уровне дыхательных путей
- Обеспечивает дополнительный противовоспалительный и антигистаминный эффекты¹
- Способствует уменьшению интенсивности и частоты кашля с 1-го дня терапии²
- Имеет высокий профиль эффективности и безопасности в терапии непродуктивного кашля различной этиологии¹

1. Фесенко О.В. Место противокашлевых препаратов при лечении острых респираторных вирусных инфекций и гриппа. Медицинский совет. 2023; 17 (4): 109–115.
2. Giuseppe Cunella, et al. Efficacy and safety of use of Levodropropizine in patients with chronic interstitial lung disease Clin Ther. 1991; 136: 261-266.