



Союз
педиатров
России

ISSN 1682-5527 (Print)
ISSN 1682-5535 (Online)

Научно-практический журнал Союза педиатров России
Academic Journal of the Union of Pediatricians of Russia

Вопросы современной педиатрии

CURRENT PEDIATRICS (MOSCOW)

2022 / том 21 / № 4



Online версия журнала
www.vsp.spr-journal.ru

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ



Союз
педиатров
России

Научно-практический журнал Союза педиатров России

Издается с 2002 г. Выходит один раз в два месяца

ISSN 1682-5527 (print); ISSN 1682-5535 (Online)

www.vsp.spr-journal.ru

Учредитель

Общероссийская общественная
организация «Союз педиатров России»

Главный редактор

Баранов А.А., д.м.н., проф.,
академик РАН (Москва, Россия)

Заместители главного редактора

Ван Ден Анкер Д., проф.

(Базель, Швейцария);

Намазова-Баранова Л.С., д.м.н.,

проф., академик РАН (Москва, Россия)

Научный редактор

Сайгитов Р.Т., д.м.н.

Ответственный секретарь

Ламасова А.Д., vsp@spr-journal.ru

Выпускающий редактор

Ткачёва Н.И.,

redactorspr@spr-journal.ru

Отдел рекламы

Иваничкина Н.Ю., rek@spr-journal.ru

Телефон (916) 129-35-36

Сенюхина А.Б., rek1@spr-journal.ru

Телефон (916) 650-03-48

Адрес редакции

117335, г. Москва, ул. Вавилова, д. 81,

корп. 1, этаж 2, помещение № XLIX,

офис 2–8

Телефон (499) 132-02-07,

(916) 650-07-42

E-mail: redactorspr@spr-journal.ru

**Журнал входит в Перечень ведущих
научных журналов и изданий ВАК,
в которых должны быть опубликованы
основные результаты диссертаций
на соискание ученой степени
кандидата и доктора наук.
Индексируется в базе данных Scopus**

Редколлегия

Альбицкий В.Ю. (Москва), д.м.н., проф.

Бакулев А.Л. (Саратов), д.м.н., проф.

Балыкова Л.А. (Саранск), д.м.н., проф.,
чл.-корр. РАН

Беляева И.А. (Москва), д.м.н., проф. РАН

Ваганов Н.Н. (Москва), д.м.н., проф.

Вашакмадзе Н.Д. (Москва), д.м.н., доцент

Вишнева Е.А. (Москва), д.м.н.

Волгина С.Я. (Казань) д.м.н., проф.

Деев И.А. (Томск), д.м.н., проф.

Захарова Е.Ю. (Москва), д.м.н.

Зельман В.Л. (Лос-Анджелес, США),
проф., иностранный член РАН

Иванов Д.О. (Санкт-Петербург), д.м.н.,
проф.

Катаргина Л.А. (Москва), д.м.н., проф.

Клочкова О.А. (Москва), к.м.н.

Ковтун О.П. (Екатеринбург), д.м.н., проф.,
чл.-корр. РАН

Козлов Р.С. (Смоленск), д.м.н., проф.,
чл.-корр. РАН

Корсунский А.А. (Москва), д.м.н., проф.

Круглова Л.С. (Москва), д.м.н., доцент

Куличенко Т.В. (Москва), д.м.н., проф. РАН

Макинтош Д. (Лондон, Великобритания),
проф.

Мурашкин Н.Н. (Москва), д.м.н., доцент

Нисевич Л.Л. (Москва), д.м.н., проф.

Новик Г.А. (Санкт-Петербург), д.м.н., проф.

Петеркова В.А. (Москва), д.м.н., проф.
акад. РАН

Петтозлло-Мантовани М. (Фоджия,
Италия), проф.

Полунина Н.В. (Москва), д.м.н., проф.,
акад. РАН

Поляков В.Г. (Москва), д.м.н., проф.,
акад. РАН

Рахманина Н. (Вашингтон, США), проф.

Рошаль Л.М. (Москва), д.м.н., проф.

Румянцев А.Г. (Москва), д.м.н., проф.,
акад. РАН

Сурков А.Н. (Москва), д.м.н.

Талалаев А.Г. (Москва), д.м.н., проф.

Устинова Н.В. (Москва), д.м.н.

Федорова О.С. (Томск), д.м.н.

Харит С.М. (Санкт-Петербург), д.м.н.,
проф.

Чумакова О.В. (Москва), д.м.н., проф.

Шен К. (Пекин, Китай), проф.,
иностраннный член РАН

Эйгеннманн Ф. (Цюрих, Швейцария), проф.

Яковлева Т.В. (Москва), д.м.н., проф.

Янг Я. (Пекин, Китай), проф., иностранный
член РАН

Издатель

Издательство «ПедиатрЪ»

117335, г. Москва, ул. Вавилова,

д. 81, корп. 1, этаж 2,

помещение № XLIX, офис 2–8.

www.spr-journal.ru

Телефон: (499) 132-02-07,

(916) 650-07-42



Печатное периодическое издание «Вопросы современной педиатрии» зарегистрировано Министерством Российской Федерации по делам печати, телерадиовещания и массовых коммуникаций 22 октября 2001 г. (Свидетельство о регистрации ПИ № 77-9996), перерегистрировано Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия СМИ 15 декабря 2005 г. (Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-22768). Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Воспроизведение или использование другим способом любой части

издания без согласия редакции является незаконным и влечет ответственность, установленную действующим законодательством РФ. Отпечатано в ООО «Объединенный полиграфический комплекс» 115114, Москва, Дербеневская наб., д. 7 с. 2, тел.: +7 (499) 130-60-19, www.opk.bz. Знаком информационной продукции не маркируется. Дата выхода в свет 31.08.2022. Тираж 7000 экземпляров. Подписной индекс в каталоге «Почта России» — П4843. Свободная цена.

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ / 2022 / ТОМ 21 / № 4

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

- 282 Е.В. Шестак, О.П. Ковтун, О.Л. Ксенофонтова, Д.С. Додров
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ СТАНДАРТИЗИРОВАННОГО ПРОТОКОЛА
СРАР-ТЕРАПИИ ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ В РОДОВОМ ЗАЛЕ
ПРИ ТРАНЗИТОРНОМ ТАХИПНОЭ: КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
С ИСТОРИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ**

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- 293 А.А. Тарабрина, Л.М. Огородова, О.С. Фёдорова
ВИСЦЕРАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ: ТЕРМИНОЛОГИЯ, ИЗМЕРЕНИЕ И СВЯЗЬ С ВОСПАЛЕНИЕМ
- 298 Н.А. Дайхес, Х.М. Диаб, Д.С. Кондратчиков, О.А. Пашинина, Л.В. Балакина
ДЕФОРМАЦИИ УШНОЙ РАКОВИНЫ У ДЕТЕЙ
- 305 Т.С. Кашинская, Н.В. Шахова, Ю.Ф. Лобанов, Е.М. Камалтынова
**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕДОСТАТОЧНОСТИ/ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D И ИХ ВЛИЯНИЕ
НА РИСК РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ**

ИЗ ИСТОРИИ ПЕДИАТРИИ

- 311 В.А. Щербак
АННА НИКОЛАЕВНА БЕК — ПЕРВЫЙ ПЕДИАТР ВОСТОЧНОГО ЗАБАЙКАЛЬЯ
- 315 В.И. Бородулин, В.Ю. Альбицкий
**РЕКВИЕМ ПО МЕДИЦИНЕ ГИПОКРАТА, ИЛИ КЛИНИКА XX ВЕКА КАК ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЙ
ЭТАП КЛАССИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ В РОССИИ (НА МОДЕЛИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ
И ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИК)**
- 326 Р.С. Матвеев, В.Ю. Альбицкий, Т.Г. Денисова, С.А. Шер, М.С. Денисов, Л.Л. Козырева
**ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ В ЧУВАШИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ
ВОЙНЫ 1941–1945 ГГ.**

CURRENT PEDIATRICS (MOSCOW)



The Union of Pediatricians of Russia Scientific Practical Journal

Published since 2002. Issued once in two months

ISSN 1682-5527 (print); ISSN 1682-5535 (Online)

www.vsp.spr-journal.ru

Founder

The Union of Pediatricians of Russia

Editor-in-chief

Baranov A.A., PhD, professor, academician of RAS (Moscow, Russian Federation)

Deputy editors-in-chief

Namazova-Baranova L.S., PhD, professor, academician of RAS (Moscow, Russian Federation);
Van Den Anker D., MD, PhD, prof. (Basel, Switzerland)

Research editor

Saygıtoğlu R.T., MD, PhD

Editorial secretary

Lamasova A.D.,
vsp@spr-journal.ru
Publishing editor
Tkacheva N.I.,
redactorspr@spr-journal.ru

Advertising department

Ivanichkina N.Yu., rek@spr-journal.ru
Phone: (916) 129-35-36
Senyukhina A.B., rek1@spr-journal.ru
Phone: (916) 650-03-48

Correspondence address

«Paediatrician» Publishers LLC
Office 2–8, Unit № XLIX, 81–1
Vavilova Street, 2nd floor, 117335,
Moscow, Russian Federation
Phone: (499) 132-02-07,
(916) 650-07-42
E-mail: redactorspr@spr-journal.ru

**The Journal is in the List
of the leading scientific journals
and publications of the Supreme
Examination Board (VAK), which
are to publish the results
of doctorate theses. The journal is
indexed in Scopus.**

Editorial board

Albitsky V.Yu. (Moscow), PhD, prof.

Bakulev A.L. (Saratov), PhD, prof.

Balykova L.A. (Saransk), PhD, prof.,
corresponding member of RAS

Belyaeva I.A. (Moscow), PhD, RAS prof.

Chumakova O.V. (Moscow), PhD, prof.

Deev I.A. (Tomsk), PhD, prof.

Eygenmann F. (Zurich, Switzerland), MD,
PhD, prof.

Fedorova O.S. (Tomsk), PhD

Ivanov D.O. (Saint Petersburg), PhD, prof.

Katargina L.A. (Moscow), PhD, prof.

Khariit S.M. (Saint Petersburg), PhD, prof.

Klochkova O.A. (Moscow), MD, PhD

Korsunskiy A.A. (Moscow), PhD, prof.

Kovtun O.P. (Ekaterinburg), PhD, prof.,
corresponding member of RAS

Kozlov R.S. (Smolensk), PhD, prof.,
corresponding member of RAS

Kruglova L.S. (Moscow), PhD, assistant
professor

Kulichenko T.V. (Moscow), PhD, RAS prof.

McIntosh D. (London, United Kingdom), MD,
PhD, prof.

Murashkin N.N. (Moscow), PhD, assistant
professor

Nisevich L.L. (Moscow), PhD, prof.

Novik G.A. (Saint Petersburg), PhD, prof.

Peterkova V.A. (Moscow), PhD, prof.,
academician of RAS

Pettoello-Mantovani M. (Foggia, Italy), MD,
PhD, prof.

Polunina N.V. (Moscow), PhD, prof.,
academician of RAS

Polyakov V.G. (Moscow), PhD, prof.,
academician of RAS

Rakhmanina N. (Washington, USA), MD,
PhD, prof.

Roshal' L.M. (Moscow), PhD, prof.

Rumyantsev A.G. (Moscow), PhD, prof.,
academician of RAS

Shen K. (Beijing, China), MD, PhD, prof.,
foreign member of RAS

Surkov A.N. (Moscow), PhD

Talalaev A.G. (Moscow), PhD, prof.

Ustinova N.V. (Moscow), PhD

Vaganov N.N. (Moscow), PhD, prof.

Vashakmadze N.D. (Moscow), PhD,
assistant professor

Vishneva E.A. (Moscow), PhD

Volgina S.Ya. (Kazan'), PhD, prof.

Yakovleva T.V. (Moscow), PhD, prof.

Yang Y. (Beijing, China), MD, PhD, prof.,
foreign member of RAS

Zakharova E.Yu. (Moscow), PhD

Zel'man V.L. (Los Angeles, USA), prof.,
foreign member of RAS

Publisher

«Paediatrician» Publishers LLC
Office 2–8, Unit № XLIX, 81–1
Vavilova Street, 2nd floor, 117335,
Moscow, Russian Federation
www.spr-journal.ru
Phone: (499) 132-02-07, (916) 650-07-42



Mass media registration certificate dated July 25, 2003.
Series ПИ № 77-159878 Federal service for surveillance over non-violation of the legislation in the sphere of mass communications and protection of cultural heritage.

Editorial office takes no responsibility for the contents of advertising material.

No part of this issue may be reproduced without permission from the publisher.

While reprinting publications one must make reference to the journal «**Current pediatrics**». Printed at LLC United Printing Complex 7/2 Derbenevskaya nab., 115114, Moscow, tel.: +7(499) 130-60-19, www.opk.bz.

Signed for printing 31/08/2022.

Edition 7000 copies

Subscription indices are in catalogue «Pochta Rossii» 4843. Free price.

CURRENT PEDIATRICS (MOSCOW) / 2022 / V. 21 / N° 4

CONTENT

ORIGINAL ARTICLE

- 282 Evgenii V. Shestak, Olga P. Kovtun, Olga L. Ksenofontova, Dmitry S. Dodrov
**EFFICACY AND SAFETY OF STANDARDIZED PROTOCOL OF CPAP THERAPY
FOR FULL-TERM NEWBORNS IN DELIVERY ROOM AT TRANSIENT TACHYPNEA:
CLINICAL TRIAL WITH HISTORICAL CONTROL**

REVIEW

- 293 Anna A. Tarabrina, Lyudmila M. Ogorodova, Olga S. Fedorova
VISCERAL OBESITY: TERMINOLOGY, MEASUREMENT, AND ITS CORRELATION WITH INFLAMMATION
- 298 Nikolai A. Daikhes, Khassan M. Diab, Dmitry S. Kondratchikov, Olga A. Pashchinina, Liudmila V. Balakina
EAR DEFORMITIES IN CHILDREN
- 305 Tatiana S. Kashinskaya, Natalia V. Shakhova, Yrij F. Lobanov, Elena M. Kamaltynova
**PREVALENCE OF VITAMIN D INSUFFICIENCY/DEFICIENCY AND THEIR ROLE IN ATOPIC DERMATITIS
DEVELOPMENT AND COURSE IN CHILDREN**

HISTORY OF PEDIATRICS

- 311 Vladimir A. Shcherbak
ANNA NIKOLAEVNA BEK IS THE FIRST PEDIATRICIAN IN EASTERN TRANSBAIKAL REGION
- 315 Vladimir I. Borodulin, Valery Yu. Albitsky
**REQUIEM ON HIPPOCRATIC MEDICINE OR 20TH CENTURY CLINIC AS THE FINAL STAGE
OF CLASSIC MEDICINE IN RUSSIA (THERAPEUTIC AND PEDIATRIC CLINICS MODELS)**
- 326 Roman S. Matveev, Valeriy Yu. Albitskiy, Tamara G. Denisova, Stella A. Sher, Melsik S. Denisov,
Ludmila L. Kozyreva
**CHILDREN'S HEALTH CARE IN CHUVASHIA REGION DURING THE GREAT PATRIOTIC WAR
OF 1941–1945**

Е.В. Шестак^{1, 2}, О.П. Ковтун¹, О.Л. Ксенофонтова², Д.С. Додров²¹ Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Российская Федерация² Екатеринбургский клинический перинатальный центр, Екатеринбург, Российская Федерация

Эффективность и безопасность стандартизированного протокола СРАР-терапии доношенных новорожденных в родовом зале при транзиторном тахипноэ: клиническое исследование с историческим контролем

Контактная информация:

Шестак Евгений Вячеславович, заведующий организационно-методическим отделом, врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных Екатеринбургского клинического перинатального центра, ассистент кафедры госпитальной педиатрии Уральского государственного медицинского университета

Адрес: 620137, Россия, Свердловская обл., Екатеринбург, ул. Коммунальная 3, тел.: +7 (343) 374-52-12, e-mail: shestakev@yandex.ru

Статья поступила: 14.06.2022, принята к печати: 26.08.2022

Обоснование. В настоящее время отсутствует консенсус относительно тактики и оптимального протокола СРАР (Continuous Positive Airway Pressure) при транзиторном тахипноэ новорожденных (ТТН) в родовом зале. **Цель исследования** — изучить эффективность и безопасность стандартизированного протокола СРАР-терапии доношенных новорожденных с ТТН в родовом зале. **Методы.** В клиническое исследование (применение стандартизированного протокола СРАР) включали доношенных детей (гестационный возраст — 37–41 нед) с установленным ТТН и СРАР-терапией в первые 60 мин жизни. Аналогичные критерии включения были применены для формирования группы исторического контроля (рожденные в течение предыдущего года, в отношении которых СРАР проводили по «обычному» протоколу). Инициация мононазального СРАР в основной группе проводилась при оценке дыхательных нарушений по шкале Downes ≥ 3 балла с точками контроля через 20–40–60 мин по той же шкале, в группе контроля при оценке ≥ 4 балла — во всех случаях, при оценке 1–3 балла — на усмотрение врача. Среднее давление в дыхательных путях поддерживалось на уровне 8 и 5–10 см H₂O, продолжительность СРАР составила 20–60 и 5–30 мин соответственно. Основные конечные точки: частота перевода из родового зала в отделение реанимации и частота госпитализации в отделение патологии новорожденных, а также общая продолжительность госпитализации. Дополнительно в течение всего периода госпитализации регистрировали частоту инвазивных манипуляций (установка внутривенных катетеров, парентеральное питание), антибактериальной терапии, церебрального повреждения (церебральная ишемия, внутримозговое кровоизлияние), повреждения носовых ходов, пневмоторакса (в первые 24 ч жизни). **Результаты.** В клиническое исследование были включены 140 новорожденных с ТТН, исключены из исследования 30, в том числе 13 по причине нарушения протокола СРАР-терапии. В группу исторического контроля включены 165 новорожденных. Сравнимые группы были сопоставимы по большинству исходных (до начала СРАР) показателей, кроме частоты случаев COVID-19 у матери во время беременности и частоты новорожденных из двойни. Частота госпитализации в отделение реанимации (18,2 против 70,3%; $p < 0,001$) и патологии новорожденных (31,8 против 80,0%; $p < 0,001$), а также продолжительность общей госпитализации (3 против 10 сут; $p < 0,001$) были ниже в группе стандартизированной СРАР-терапии. В этой же группе была зафиксирована более низкая частота инвазивных манипуляций, случаев применения антибактериальной терапии и церебральной ишемии. Безопасность СРАР в родовом зале подтверждена отсутствием случаев повреждения носовых ходов в обеих группах, а также сравнимой частотой пневмоторакса. **Заключение.** При применении стандартизированного протокола СРАР в родовом зале у доношенных новорожденных с ТТН отмечена более высокая частота благоприятных исходов госпитализации. Ограничения исследования требуют проверки полученных результатов в независимых исследованиях.

Ключевые слова: транзиторное тахипноэ, новорожденные, доношенные, родовый зал, СРАР, неинвазивная респираторная поддержка

Для цитирования: Шестак Е.В., Ковтун О.П., Ксенофонтова О.Л., Додров Д.С. Эффективность и безопасность стандартизированного протокола СРАР-терапии доношенных новорожденных в родовом зале при транзиторном тахипноэ: клиническое исследование с историческим контролем. Вопросы современной педиатрии. 2022;21(4):282–292. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2445>

ОБОСНОВАНИЕ

Транзиторное тахипноэ, вызванное задержкой ре-зорбции фетальной жидкости в легких [1, 2], является одной из самых частых причин развития респираторного дистресс-синдрома у новорожденных [1]. Клиническая картина транзиторного тахипноэ новорожденных (ТТН) характеризуется дыхательными нарушениями различной степени тяжести и разной потребностью в респираторной поддержке [2–4]. Так, легкое течение заболевания обычно не требует медицинской помощи, а дыхательные нарушения проходят самостоятельно в течение первых часов жизни [5, 6]. Прогрессирование дыхательной недостаточности при ТТН может приводить к госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии до 50% пациентов [7, 8] с необходимостью проведения неинвазивной респираторной терапии с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (Continuous Positive Airway Pressure; CPAP) и искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [9–11]. В отдельных случаях возможно наступление летального исхода [12–14].

Известно, что дыхательные нарушения при ТТН в большинстве случаев развиваются сразу после рождения или в течение первых двух часов жизни ребенка [2, 3]. В связи с этим диагностика ТТН на этапе родового зала и определение показаний к проведению респираторной терапии, включая выбор метода терапии, лицевого интерфейса (маска, назальные канюли, назофарингеальная трубка), параметров среднего давления в дыхательных путях, продолжительности терапии и критериев ее отмены, являют-

ся главными задачами для неонатолога. Однако выбор метода респираторной терапии весьма затруднителен, в том числе по причине отсутствия как отечественных, так и зарубежных протоколов и клинических рекомендаций по ведению пациентов с ТТН. Согласно основному нормативному документу, регламентирующему тактику российских неонатологов, — методическому письму Минздрава России от 2020 г. по реанимации и стабилизации состояния новорожденных детей в родильном зале [15] — у новорожденных старше 32 нед гестационного возраста с целью лечения дыхательных нарушений рекомендовано проведение CPAP-терапии. Вместе с тем этот документ не конкретизирует методы оценки дыхательной недостаточности, критерии выбора лицевого интерфейса и продолжительность терапии; параметры CPAP прописаны только для недоношенных, но в широких пределах — от 5 до 15 см H₂O. Согласно Национальному руководству по неонатологии (2019) [16], показанием для проведения CPAP при ТТН является нарушение функции дыхания с оценкой по шкале Downes > 3 баллов, однако в руководстве не уточнены способы, параметры и продолжительность CPAP-терапии. Как результат, в настоящее время терапия доношенных новорожденных с ТТН проводится исходя из сложившихся локальных или индивидуальных представлений неонатологов о заболевании — вплоть до полного отказа от применения CPAP-терапии. В этих случаях ожидается, что ребенок компенсирует дыхательную недостаточность самостоятельно, или новорожденного планируется перевести на ИВЛ.

Evgenii V. Shestak^{1, 2}, Olga P. Kovtun¹, Olga L. Ksenofontova², Dmitry S. Dodrov²

¹ Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

² Ekaterinburg Clinical Perinatal Center, Ekaterinburg, Russian Federation

Efficacy and Safety of Standardized Protocol of CPAP Therapy for Full-Term Newborns in Delivery Room at Transient Tachypnea: Clinical Trial with Historical Control

Background. Nowadays there is no consensus on the tactics and optimal protocol for Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) at transient tachypnea of newborns (TTN) in delivery room. **Objective.** The aim of the study is to examine the efficacy and safety of standardized protocol of CPAP therapy for newborns with TTN in delivery room. **Methods.** The clinical study (implementation of standardized CPAP protocol) included full-term infants (gestational age — 37–41 weeks) with diagnosed TTN and CPAP therapy during first 60 minutes of life. Similar inclusion criteria were applied for the historical control group (born within previous year for whom CPAP was implemented according to “usual” protocol). Initiation of mononasal CPAP in main group was carried out when respiratory disorders were assessed according to Downes scale ≥ 3 points with control points at 20–40–60 minutes via the same scale, in control group at ≥ 4 points — for all cases, and according to the doctor's decision at 1–3 points. Mean airway pressure was maintained at 8 and 5–10 cm H₂O, CPAP duration was 20–60 and 5–30 min, respectively. The major endpoints: the frequency of patient transfer from delivery room to intensive care unit or hospitalization to the neonatal pathology department, as well as total period of hospitalization. Moreover, frequency of invasive manipulations (intravenous catheterization, parenteral feeding), antibacterial therapy, cerebral injuries (cerebral ischemia, intracerebral hemorrhage), nasal passages injuries, pneumothorax (in the first 24 hours of life) were recorded during the entire hospitalization period. **Results.** 140 newborns with TTN were included in the clinical study, 30 were excluded from the study, specifically 13 due to violation of the CPAP protocol. The historical control group included 165 newborns. This groups were comparable for most baseline (before the start of CPAP) indicators except for maternal COVID-19 frequency during pregnancy and twin newborns frequency. This groups were comparable for most baseline (before the start of CPAP) indicators except for the frequency of maternal COVID-19 cases during pregnancy and the frequency of twin newborns. Hospitalization rate in intensive care units (18.2 versus 70.3%; $p < 0.001$) and neonatal pathology departments (31.8 versus 80.0%; $p < 0.001$), as well as total period of hospitalization (3 versus 10 days; $p < 0.001$) were lower in the standardized CPAP therapy group. Lower frequency of invasive manipulations, antibacterial therapy, and cerebral ischemia was recorded in this group. The safety of CPAP administration in delivery room was confirmed by the absence of nasal passages injuries in both groups, as well as comparable frequency of pneumothorax. **Conclusion.** The use of standardized CPAP protocol in delivery room for full-term newborns with TTN had higher rate of favorable hospitalization outcomes. Study limitations require validation of all the findings in independent studies.

Keywords: transient tachypnea, newborns, full-term, delivery room, CPAP, non-invasive respiratory support

For citation: Shestak Evgenii V., Kovtun Olga P., Ksenofontova Olga L., Dodrov Dmitry S. Efficacy and Safety of Standardized Protocol of CPAP Therapy for Full-Term Newborns in Delivery Room at Transient Tachypnea: Clinical Trial with Historical Control. *Voprosy sovremennoy pediatrii — Current Pediatrics*. 2022;21(4):282–292. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2445>

Отсутствие достаточно подробных рекомендаций по проведению СРАР-терапии у доношенных новорожденных с ТТН стало основанием для проведения ряда исследований, в которых изучали эффективность и безопасность стандартизации отдельных составляющих этого метода респираторной терапии. В частности, по результатам рандомизированного контролируемого исследования (РКИ) показано, что при сравнении различных лицевых интерфейсов для СРАР (назальной маски, канюль RAM и Hudson) во всех случаях наблюдается более низкое давление в ротоглотке, в отличие от задаваемого врачом, но с более близкими к задаваемым значениями при использовании назальной маски [17]. Вместе с тем, согласно результатам другого РКИ, параметры транспульмонального давления и давления, измеренного в пищеводе у пациентов с ТТН, были одинаковы при использовании назальной маски и коротких канюль для СРАР [18]. Согласно РКИ, в котором изучали эффективность и безопасность применения СРАР в родовом зале при ТТН, значения среднего давления в дыхательных путях (Mean Airway Pressure; MAP) варьировали в пределах от 5 до 10 см H₂O; при этом давлении не было отмечено ни одного случая развития пневмоторакса [19, 20]. В исследовании на модели новорожденных животных сравнивали результаты использования давления в дыхательных путях в диапазоне от 0 до 8 см H₂O. Анализ показал, что большее давление в дыхательных путях в конце вдоха — 8 см H₂O — приводит к лучшему удалению фетальной жидкости из легких [21]. Исследований эффективности различной продолжительности СРАР в родовом зале при ТТН, а также эффективности различных интерфейсов для проведения СРАР в родовом зале при ТТН до настоящего времени не проводили.

Цель исследования

Изучить эффективность и безопасность стандартизированного протокола СРАР-терапии ТТН в родовом зале.

МЕТОДЫ

Выборка ретроспективной ветки настоящего исследования ранее использовалась для изучения факторов риска тяжелого течения ТТН [22], разработки способа прогноза течения ТТН [23], а также изучения особенностей респираторной терапии ТТН [24].

Дизайн исследования

Эффективность и безопасность нового (стандартизированного) протокола СРАР-терапии были изучены в клиническом исследовании с одной группой (основная группа) с последующим сравнением результатов респираторной терапии с данными ретроспективного когортного исследования (исторический контроль).

Условия проведения исследования

В клиническое исследование включали новорожденных, родившихся в акушерском стационаре № 1 Екатеринбургского клинического перинатального центра в период с 01.07.2021 по 31.12.2021. Группу контроля сформировали из данных, полученных от пациентов, родившихся там же, но в период с 01.01.2020 по 31.12.2020.

Критерии соответствия

Критерии включения (общие для групп сравнения):

- доношенные новорожденные (гестационный возраст — 37–41 нед);
- диагноз ТТН;
- проведение СРАР-терапии в первые 60 мин жизни.

Диагноз ТТН у новорожденных, включенных в основную группу, устанавливали при развитии дыхательной недостаточности и с учетом данных анамнеза (отсутствие других причин дыхательной недостаточности) в первые 60 мин жизни. Дыхательную недостаточность устанавливали при тахипноэ более 60/мин, участии в акте дыхания вспомогательной мускулатуры и/или наличии цианоза при дыхании воздухом. Наличие ТТН у пациентов контрольной группы устанавливали по записям в первичной медицинской документации (история развития новорожденного и медицинская карта стационарного больного).

Критерии не включения в основную группу:

- клинически значимые врожденные пороки развития или хромосомные аномалии;
- тяжелая асфиксия при рождении (любой из критериев: оценка по шкале APGAR ≤ 3 балла на 1-й мин или ≤ 5 баллов на 10-й мин жизни, сохраняющаяся потребность в ИВЛ на 10-й мин жизни, метаболический ацидоз (pH < 7,0 или BE ≥ 16 ммоль/л) в первом анализе крови (пуповинной, капиллярной или венозной), взятом в течение первых 60 мин жизни);
- клинически выраженные судороги (тонические, клонические, смешанные);
- проведение сердечно-легочной реанимации после рождения (ИВЛ и непрямой массаж сердца; введение адреналина в/в и/или в эндотрахеальную трубку);
- отечная форма гемолитической болезни новорожденных;
- синдром аспирации меконием;
- любое другое условие, которое, по мнению исследователя, могло подвергнуть ребенка неоправданному риску.

Критерии не включения в группу контроля:

- те же, что и для основной группы (кроме последнего), а также:
- ранняя или поздняя неонатальная инфекция;
- отказ законного представителя от госпитализации и ранняя выписка из участвующей в исследовании медицинской организации;
- перевод в другую медицинскую организацию по поводу выявленной хирургической патологии.

Критерии исключения из основной группы:

- нарушение протокола СРАР в родовом зале;
- клинически значимые врожденные пороки развития, диагностированные в процессе госпитализации;
- ранняя или поздняя неонатальная инфекция;
- полицитемия;
- отказ законного представителя от госпитализации и ранняя выписка из участвующей в исследовании медицинской организации;
- перевод в другую медицинскую организацию по поводу выявленной хирургической патологии;
- любое условие, которое, по мнению исследователя, может подвергать ребенка неоправданному риску;
- другие заболевания, которые могли бы значимо оказывать влияние на ход исследования.

Протокол СРАР в родовом зале

Лицевые интерфейсы

СРАР-терапия в клиническом исследовании начиналась с помощью стандартного оборудования родильного зала — Т-образного реанимационного дыхательного контура и лицевой маски с переходом на мононазальный СРАР с помощью эндотрахеальной трубки, введенной в носовую ход до уровня носоглотки и зафиксированной

полоской лейкопластыря к коже лица ребенка над верхней губой. Последнее, по нашему мнению, является наиболее простым и доступным способом фиксации трубки на этапе родового зала, позволяющим высвободить руки неонатолога — в отличие от применения масочного CPAP.

В контрольной группе, согласно данным первичной медицинской документации (история развития новорожденного и медицинская карта стационарного больного), во всех случаях использовались идентичный дыхательный контур и последовательность применения лицевых интерфейсов.

Инициация и стартовые параметры

CPAP-терапию в клиническом исследовании иницировали в родовом зале в первые 60 мин после рождения по установлению соответствия новорожденного критериям включения и невключения. Во всех случаях CPAP иницировали при оценке дыхательных нарушений по шкале Downes ≥ 3 балла (табл. 1). Использование шкалы основывалось на приказе Минздрава России № 203н от 10 мая 2017 г. [25]. Оценку ≥ 3 балла для старта CPAP использовали на основании данных ретроспективного исследования, проведенного нами ранее [24]. В частности, было показано, что отказ от CPAP в родовом зале при оценке 3 балла по шкале Downes ассоциирован с более тяжелым течением ТТН в сравнении с теми пациентами, кому CPAP-терапия была проведена, а именно более частым назначением антибактериальных препаратов, большей продолжительностью нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) и общей продолжительностью госпитализации, более частой госпитализацией в отделение патологии новорожденных [24].

Стартовые параметры CPAP и использование орогастрального зонда в клиническом исследовании определяли согласно рекомендациям, изложенным в методическом письме Минздрава России по реанимации и стабилизации состояния новорожденных детей в родильном зале для недоношенных детей [15]. Так, MAP устанавливали на уровне 8 см H₂O, FiO₂ (фракция O₂ во вдыхаемой смеси) — 21%. Далее была возможна корректировка FiO₂ ступенчато на 10–20% в сторону как увеличения, так и снижения концентрации кислорода для поддержания сатурации крови, измеренной на правой руке, до значений $\geq 91\%$ согласно указанному выше методическому письму, рекомендациям ВОЗ [26] и руководству ILCOR 2015 [27]. В течение 5 мин после инициации CPAP устанавливали орогастральный зонд, который оставляли открытым.

В группе контроля, согласно данным первичной медицинской документации (история развития новорожденного и медицинская карта стационарного больного), начало CPAP-терапии при оценке по шкале Downes 1–3 балла выполнялось на основании решения врача и только при оценке ≥ 4 балла — в обязательном порядке. Кроме того, MAP могли устанавливать в более широком диапазоне, чем в основной группе, а продолжительность CPAP-терапии могла быть существенно меньше (табл. 2).

Оценка эффективности и маршрутизация новорожденных

На 20-й мин мононазальной CPAP проводилась оценка дыхательных нарушений по шкале Downes:

- при оценке < 3 баллов эндотрахеальная трубка извлекалась из носа, и в течение 5 мин исследователь проводил наблюдение за ребенком:
 - если в течение этого срока оценка дыхательных нарушений оставалась < 3 баллов и вместе с тем не было отмечено нарушения функций других органов и систем, ребенок переводился в неонатальное отделение;
 - если оценка дыхательных нарушений увеличивалась до 3 баллов и выше, исследователь возобновлял проведение мононазальной CPAP с применением описанных выше параметров MAP и FiO₂;
- при сохранении оценки дыхательных нарушений на исходном уровне 3–5 баллов CPAP продолжалась без изменения стартовых параметров;
- при увеличении оценки дыхательных нарушений с 3–4 до 5 и более баллов или с 5 до 6 и более баллов ребенка переводили в ОРИТН на соответствующем состоянии типа респираторной поддержки (CPAP или ИВЛ);
- при сохранении оценки дыхательных нарушений на исходном уровне 6 баллов или ее увеличении ребенок переводился в ОРИТН на соответствующем состоянии типа респираторной поддержки (CPAP или ИВЛ).

Аналогичные вышеописанным действия проводили также через 40 и 60 мин после начала мононазальной CPAP. Вместе с тем ребенка переводили в ОРИТН и в тех случаях, когда к 60 мин оценка функции дыхания по шкале Downes оставалась на прежнем уровне (3–5 баллов на 40 мин) или увеличивалась (рис. 1). Из неонатального отделения и ОРИТН новорожденные могли быть переведены в отделение патологии, если они нуждались в дополнительном лечении и наблюдении в связи с неврологической симптоматикой, энтеральной недостаточностью, при сохраняющихся дыхательных нарушениях (не требующих CPAP) или гипербилирубинемии с необходимостью проведения фототерапии.

Таблица 1. Оценка дыхательных нарушений по модифицированной шкале Downes [32]

Table 1. Modified Downes score for respiratory assessment [32]

Клинические признаки	Оценка		
	0 баллов	1 балл	2 балла
Частота дыхания, абс./мин	< 60	60–80	> 80
Цианоз*	Отсутствует	При дыхании комнатным воздухом	При дыхании 40% кислородом
Раздувание крыльев носа	Отсутствует	Еле заметное	Умеренное или выраженное
Затрудненный выдох	Отсутствует	Слышен при аускультации	Слышен без стетоскопа
Аускультация	Дыхание прослушивается хорошо	Дыхание ослаблено	Дыхание едва слышно

Примечание. <*> — в настоящем исследовании наличие цианоза при дыхании комнатным воздухом или воздушной смесью с 40% кислородом заменили оценкой FiO₂ (фракция O₂ во вдыхаемой воздушной смеси), где значению фракции 21–40% присваивали 1 балл, а FiO₂ $> 40\%$ — 2 балла.

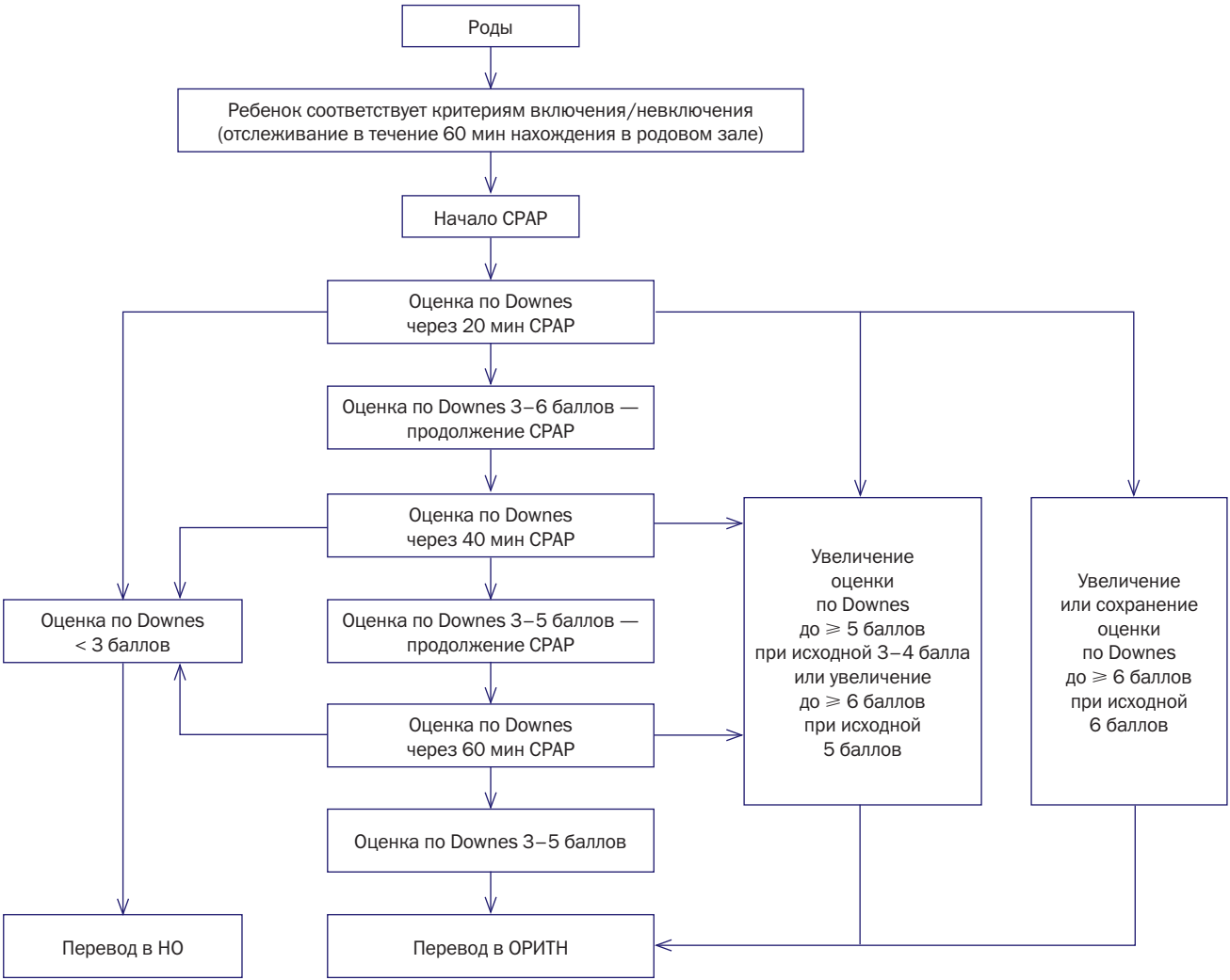
Note. <*> — cyanosis at breathing with room air or air mixture with 40% oxygen was replaced by assessment of FiO₂ (fraction of inspired oxygen) in this study, fraction value of 21–40% was 1 point and FiO₂ $> 40\%$ — 2 points.

Таблица 2. Характеристика CPAP при инициации в родовом зале в основной группе и группе исторического контроля
Table 2. Characteristics of CPAP at initiation in delivery room in study and historical control groups

Критерии	Группа контроля	Группа исследования
Лицевой интерфейс	Лицевая маска с переходом на мононазальный CPAP	
Проведение CPAP при оценке по шкале Downes ≥ 4 балла	Всегда	
Проведение CPAP при оценке по шкале Downes = 3 балла	На усмотрение врача	Всегда
Проведение CPAP при оценке по шкале Downes = 1–2 балла	На усмотрение врача	Никогда
MAP, см H ₂ O	5–10	8
FiO ₂ , %	21*	
Продолжительность CPAP, мин	5–30	20–60
Установка орогастрального зонда в течение 5 мин CPAP	Всегда	

Примечание. <*> — в процессе проведения респираторной поддержки была возможна корректировка FiO₂ ступенчато на 10–20% в сторону как увеличения, так и снижения концентрации кислорода для поддержания сатурации крови, измеренной на правой руке, до значений $\geq 91\%$.
Note. <*> — it was possible to adjust the FiO₂ gradually by 10-20% towards both increasing or decreasing the oxygen concentration to maintain blood saturation (measured on right arm) to $\geq 91\%$.

Рис. 1. Маршрутизация доношенных новорожденных с ТТН в процессе CPAP-терапии в родовом зале по протоколу клинического исследования (основная группа)
Fig. 1. Routing of full-term newborns with TTN during CPAP therapy in delivery room according to the clinical study protocol (study group)



Примечание. CPAP — Continuous Positive Airway Pressure (постоянное положительное давление в дыхательных путях), НО — неонатальное отделение, ОПИТН — отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных.
Note. CPAP — continuous positive airway pressure, ND (НО) — neonatal department, NICU (ОПИТН) — neonatal intensive care unit.

Указанные временные интервалы (20–40–60 мин) выбраны из следующих соображений: минимальное время продолжительности СРАР в 20 мин определено на основании ранее опубликованных данных ретроспективной ветки настоящего исследования [24], согласно которым СРАР-терапия в течение 5–15 мин в родовом зале отличалась от терапии продолжительностью 20–30 мин более тяжелым течением ТТН — большей потребностью в установке венозных катетеров и проведении парентерального питания. Продолжительность СРАР не более 60 мин установлена с учетом рекомендуемого времени нахождения ребенка вместе с матерью в родовом зале в течение 2 ч с момента рождения согласно приказу 440-п Правительства Свердловской области [28].

Целевые показатели исследования **Основные показатели исследования**

- Частота госпитализации в ОРИТН.
- Частота госпитализации в отделение патологии новорожденных.
- Общая продолжительность госпитализации (до момента выписки из участвующей в исследовании медицинской организации).

Дополнительные показатели исследования **Частота инвазивных манипуляций:**

- установка внутривенных доступов и инфузионная терапия (пупочный, периферический или центральный венозный доступ с целью парентерального питания ребенка в связи с энтеральной недостаточностью или гемодинамической нестабильностью);
- антибактериальная терапия.

Частота церебрального повреждения:

- церебральная ишемия (диагноз выставлялся на основании клинической картины, данных нейросонографии и заключения невролога);
- внутримозговое кровоизлияние (диагноз выставлялся на основании данных нейросонографии).

Показатели безопасности СРАР-терапии:

- синдром утечки воздуха, диагностируемый на основании результатов рентгенологического исследования в первые 24 ч жизни;
- повреждение носовых ходов (отек, кровотечение), диагностируемое на основании клинического обследования.

Регистрация всех дополнительных показателей исследования проводилась в течение всего периода госпитализации в участвующей в исследовании медицинской организации.

Методы измерения целевых показателей

Целевые показатели в ретроспективной части исследования были установлены на основании данных первичной медицинской документации (история развития новорожденного ребенка, медицинская карта стационарного больного). Перенос данных из бумажной и электронной форм медицинской документации проводился вручную и был проверен на правильность переноса главным исследователем (Е.В. Шестаком) по завершении формирования группы.

Статистические процедуры

Принципы расчета размера выборки

Необходимый размер выборки предварительно не определяли.

Статистические методы

Анализ данных выполнен с использованием пакета статистических программ IBM SPSS Statistics (IBM Corporation, США). Описание количественных показателей выполнено с указанием медианы (25-й; 75-й перцентили). Для сравнения количественных показателей в независимых группах использовали *U*-критерий Манна – Уитни, качественных признаков — критерий χ^2 Пирсона. Для оценки разницы средних использовали 95% доверительный интервал (ДИ). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Этическая экспертиза

Проведение клинического исследования одобрено решением Локального этического комитета при Екатеринбургском клиническом перинатальном центре (протокол № 2 от 02.07.2021). Проведение ретроспективного исследования с этическим комитетом не согласовывали. От всех матерей новорожденных, включенных в исследование, было получено подписанное стандартное (утвержденное главным врачом участвующего центра и применяемое в обычной клинической практике) информированное добровольное согласие на лечение и обследование их детей, в котором имеется пункт об использовании полученной информации с научной целью.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Формирование групп исследования

В период проведения клинического исследования в Екатеринбургском клиническом перинатальном центре родились 2463 ребенка, из них доношенные — 2057 (83,5%). Критериям включения соответствовали 140 доношенных детей. Критериям исключения соответствовали 30 (21,4%) детей, из них исключены 13 (9,2%) пациентов по причине нарушения протокола СРАР в родовом зале и 17 (12,1%) пациентов — по другим причинам: инфекция ($n = 15$), полицитемия ($n = 1$), отказ матери от госпитализации ($n = 1$). Таким образом, протокол исследования был выполнен в полном объеме в отношении 110 пациентов.

В период формирования группы контроля в участвующем медицинском учреждении родились 4669 детей, из них доношенные — 3901 (83,5%). Критериям включения в исследование соответствовали 169 новорожденных, из них 4 (2,3%) не включены в исследование по причине отказа родителей от госпитализации и ранней выписки. Таким образом, в группу исторического контроля были включены данные 165 детей. Схема формирования групп исследования представлена на рис 2.

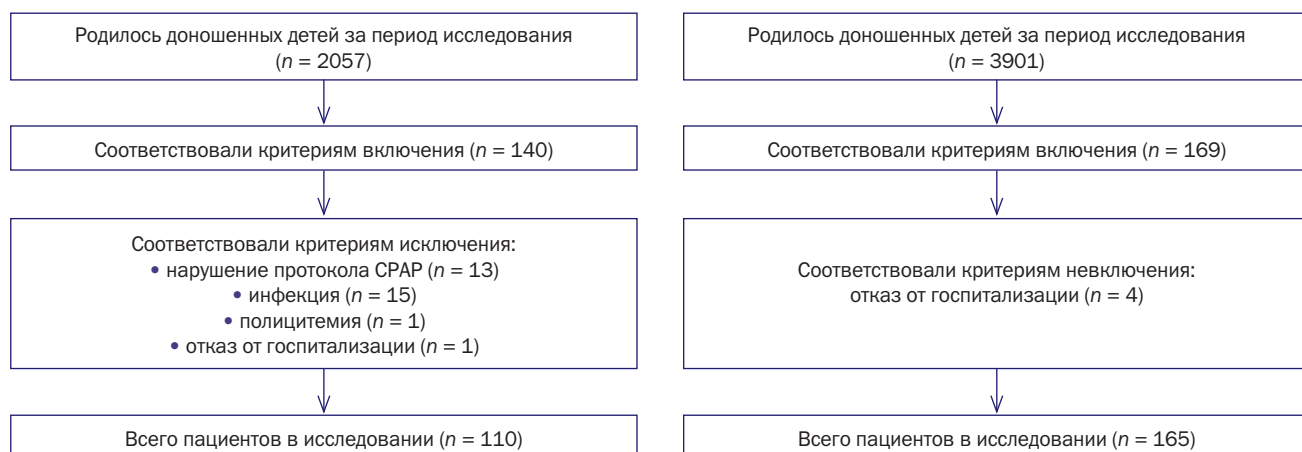
Сравнительная характеристика групп исследования

Сравниваемые группы были сопоставимы по большинству изученных характеристик настоящей беременности, родов и новорожденных (табл. 3). Вместе с тем в основной группе женщины чаще имели указание в анамнезе на перенесенную в период беременности инфекцию COVID-19, а новорожденные из этой группы реже были из двоен. Продолжительность СРАР в родовом зале в основной группе превышала таковую в группе контроля более чем вдвое.

Основные результаты исследования

В основной группе частота перевода пациентов с ТТН в ОРИТН была более чем в 3 раза, а в отделение патологии новорожденных — более чем вдвое ниже, чем в контрольной группе (табл. 4). Продолжительность общей госпитализации в основной группе была ниже в среднем на 7 сут (95% ДИ 4,4–5,2).

Рис. 2. Дизайн исследования: последовательность формирования основной группы (слева) и группы исторического контроля (справа)
Fig. 2. Study design: organization of study group (left) and historical control group (right)



Дополнительные результаты исследования

В основной группе частота инвазивных процедур, парентерального питания и антибактериальной терапии, а также церебральной ишемии была заметно ниже, чем в контрольной группе. Вместе с тем не обнаружено различий в частоте внутримозговых кровоизлияний, а также случаев пневмоторакса. Повреждения носовых ходов в группах исследования не зафиксированы (табл. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ

Резюме основного результата исследования

При проведении СРАР-терапии по стандартизированному протоколу частота случаев тяжелого течения ТТН, потребовавших перевода в ОРИТН или отделение патологии новорожденных, а также общая продолжительность нахождения в акушерском стационаре были значительно ниже, чем в группе исторического контроля. Более того, доношенные новорожденные, у которых СРАР провели по новому протоколу, реже нуждались в обеспечении венозного доступа, парентеральном питании и применении антибактериальной терапии. У таких больных реже возникала церебральная ишемия. Показатели безопасности СРАР, проведенной по новому протоколу, не отличались от таковых в группе контроля.

Ограничения исследования

Дизайн исследования: неизбежным следствием нерандомизированного клинического исследования с историческим контролем являются неравновесные (по вмешивающимся факторам) сравниваемые группы. Признаком этого выступают обнаруженные различия по частоте случаев COVID-19 у матерей во время родов и по частоте многоплодной беременности (двойней).

Репрезентативность выборки: группы исследования сформированы в одном медицинском учреждении — перинатальном центре с концентрацией беременных, имеющих соматическую и акушерскую патологию. Экстраполяция полученных результатов на другие условия ведения родов и новорожденных может быть выполнена с осторожностью.

Проведение СРАР в родовом зале в обеих группах подразумевало возможную коррекцию FiO_2 , однако эти данные в исследовании не учитывались и различия по этому показателю в группах неизвестны. Кроме того, не были определены исходы у 30 (21%) пациентов, исключенных из основной группы (почти в половине случаев по причине нарушения протокола СРАР). В этой связи следует признать, что анализ результатов клинического

исследования в соответствии с принципом *per protocol* мог стать причиной завышенной оценки эффективности нового протокола СРАР.

Еще одним существенным ограничением исследования является разная длительность госпитализации новорожденных в группах (3 сут в основной группе и 10 сут — в группе контроля). По этой причине невозможно напрямую обсуждать преимущества нового протокола в отношении дополнительных показателей эффективности, которые регистрировали в течение всего периода госпитализации. Различие в продолжительности периода отслеживания этих исходов могло существенно повлиять на полученные результаты (занизить частоту событий в основной группе или завысить — в контрольной).

При проведении СРАР в родовом зале согревание и увлажнение дыхательной смеси не проводилось (в обеих группах). Это условие регламентируется только у глубоконедоношенных новорожденных методическим письмом Минздрава России от 2020 г. по реанимации и стабилизации состояния новорожденных детей в родильном зале [15].

Тяжелое осложнение ТТН — персистирующая легочная гипертензия с потребностью в ИВЛ с высокими параметрами, экстракорпоральной мембранной оксигенацией или летальным исходом [11, 13] — в исследовании не зафиксировано. В контрольной группе трем пациентам проведена непродолжительная ИВЛ с минимальными параметрами, без проявлений персистирующей легочной гипертензии; пациентам основной группы ИВЛ не проводили.

Также в исследовании не оценены возможные отдаленные результаты перенесенного ТТН, а именно: развитие бронхиальной астмы в детском возрасте [29], бронхитов и бронхолитов [30], а также инфекции, вызванной респираторно-синцитиальным вирусом [31]. В исследовании мы ограничились группой доношенных пациентов, однако снижение тяжести и продолжительности ТТН актуально и для поздних недоношенных пациентов, среди которых заболевание встречается даже чаще [32–34].

Интерпретация результатов исследования

Результаты ранее проведенного нами исследования показали отсутствие единых подходов к респираторной поддержке пациентов с ТТН. Так, СРАР-терапия проводилась некоторым пациентам при оценке дыхательных нарушений по шкале Downes 2 и даже 1 балл, вместе с тем отмечено, что при 3 баллах не всем пациентам оказывалась респираторная поддержка. Необходимо

Таблица 3. Сравнительная характеристика основной и контрольной групп
Table 3. Comparative analysis of study and control groups

Показатели	Основная группа (n = 110)	Группа контроля (n = 165)	p
Характеристики матери			
COVID-19, перенесенный в беременность, абс. (%)	17 (15,5)	7 (4,2)	0,001
Острые респираторные инфекции, абс. (%)	11 (10,0)	28 (17,0)	0,105
Бронхиальная астма, абс. (%)	1 (0,9)	5 (3,0)	0,238
Нарушения функции щитовидной железы, абс. (%)	23 (20,9)	26 (15,8)	0,274
Гестационный сахарный диабет, абс. (%)	43 (39,1)	49 (29,7)	0,106
Презеклампия, абс. (%)	8 (7,3)	22 (13,3)	0,114
Хориоамнионит, абс. (%)	3 (2,7)	11 (6,7)	0,145
Экстракорпоральное оплодотворение, абс. (%)	13 (11,8)	21 (12,7)	0,822
Многоплодная беременность, абс. (%)	12 (10,9)	35 (21,2)	0,026
Стероидная профилактика, абс. (%)	2 (1,8)	10 (6,1)	0,092
Характеристики родов			
Длительный безводный период, абс. (%)	10 (9,1)	13 (7,9)	0,722
Дистресс плода, абс. (%)	30 (27,3)	41 (24,8)	0,653
Дистоция плечиков, абс. (%)	1 (0,9)	5 (3,0)	0,238
Родовозбуждение, абс. (%)	33 (30,0)	66 (40,0)	0,091
Кесарево сечение, абс. (%)	67 (60,9)	95 (57,6)	0,582
Вакуум-экстракция, абс. (%)	7 (6,4)	14 (8,5)	0,516
Акушерские щипцы, абс. (%)	2 (1,8)	7 (4,2)	0,268
Характеристики новорожденного			
Гестационный возраст, нед (n = 110/165)	39 (38; 39)	39 (37; 40)	0,808
Масса тела при рождении, г (n = 110/165)	3450 (3080; 3680)	3250 (2800; 3710)	0,054
Пол (мужской), абс. (%)	65 (59,1)	104 (63,0)	0,511
Оценка по шкале APGAR на 1-й мин, баллы (n = 110/165)	6 (6; 7)	6 (5; 7)	0,071
Оценка по шкале APGAR на 5-й мин, баллы (n = 110/165)	8 (7; 8)	8 (7; 8)	0,082
pH (n = 102/144)	7,28 (7,24; 7,33)	7,28 (7,21; 7,34)	0,863
BE (–) (n = 102/144)	6,3 (3,8; 9,1)	6,7 (4,5; 9,7)	0,145
Оценка по шкале Downes, баллы (n = 110/159) • 6 баллов, абс. (%) • 5 баллов, абс. (%) • 4 балла, абс. (%) • 3 балла, абс. (%) • 2 балла, абс. (%) • 1 балл, абс. (%) • нет данных	4 (3; 5) 1 (0,9) 28 (25,4) 60 (54,5) 21 (19,1) 0 0 0	4 (4; 5) 9 (5,7) 53 (33,3) 44 (27,6) 28 (17,6) 19 (11,9) 6 (3,7) 6 (3,7)	0,755
Параметры СРАР в родовом зале			
Продолжительность СРАР, мин (n = 110/165)	40 (20; 60)	15 (15; 20)	< 0,001

Примечание. Здесь и в последующих таблицах: основная группа — применение экспериментального (стандартизированного) протокола СРАР, группа (исторического) контроля — применение «обычного» протокола СРАР (сравнение протоколов см. табл. 2).

Note. Here and elsewhere in tables: study group — implementation of experimental (standardized) CPAP protocol, control (historical) group — implementation of «usual» CPAP protocol (see Table 2 for protocol comparison).

отметить, что при оценке дыхательной недостаточности по шкале Downes ≥ 4 балла всем пациентам в группе контроля проведена СРАР-терапия. Краткосрочная дыхательная поддержка на этапе родового зала от 5 до 15 мин также ассоциировала с более тяжелым течением ТТН. В связи с этим ведущую роль в успешной терапии заболевания играла реализация нами стандартизированного подхода к выбору метода респираторной терапии, определению показаний и критериев эффективности.

Сравнительный анализ результатов респираторной терапии до и после внедрения стандартизированного протокола СРАР показал высокую эффективность данного метода. В частности, отмечено значительное снижение частоты госпитализации в ОРИТН и отделение патологии новорожденных, уменьшение продолжительности нахождения в стационаре, снижение частоты установки венозного доступа, в том числе установки пупочных и периферических венозных катетеров, проведения парентерального

Таблица 4. Основные результаты исследования
Table 4. Major study results

Показатель	Основная группа (n = 110)	Группа контроля (n = 165)	p
Госпитализации в ОРИТН, абс. (%)	20 (18,2)	116 (70,3)	< 0,001
Госпитализации в ОПН, абс. (%)	35 (31,8)	132 (80,0)	< 0,001
Общая продолжительность госпитализации*, сут	3 (2; 7)	10 (7; 12)	< 0,001

Примечание. ОРИТН — отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, ОПН — отделение патологии новорожденных. <*> — до момента выписки из участвующей в исследовании медицинской организации.

Note. NICU (ОРИТН) — neonatal intensive care unit, NPU (ОПН) — neonatal pathology unit. <*> — until discharge from medical organization included in the study.

Таблица 5. Дополнительные результаты исследования
Table 5. Additional study results

Показатель	Основная группа (n = 110), абс. (%)	Группа контроля (n = 165), абс. (%)	p
Инвазивные манипуляции			
Установка пупочного венозного катетера	0	43 (26,1)	< 0,001
Установка периферического венозного катетера	13 (11,8)	121 (73,3)	< 0,001
Любой венозный доступ*	13 (11,8)	146 (88,5)	< 0,001
Парентеральное питание	12 (10,9)	143 (86,7)	< 0,001
Антибактериальная терапия	4 (3,6)	51 (30,9)	< 0,001
Церебральное повреждение			
Церебральная ишемия	32 (29,1)	144 (85,5)	< 0,001
Внутричерепное (субэпендимальное) кровоизлияние	17 (15,5)	20 (12,1)	0,427
Безопасность СРАР-терапии			
Синдром утечки воздуха (пневмоторакс)	1 (0,9)	3 (1,8)	0,589
Повреждение носовых ходов (отек, кровотечение)	0	0	—

Примечание. <*> — установка любого венозного катетера (пупочного и/или периферического).

Note. <*> — venous catheterization (any localization, umbilical and/or peripheral).

питания и эмпирической антибактериальной терапии, что в целом демонстрирует положительное влияние нового протокола СРАР на тяжесть ТТН. Эти обнадеживающие результаты мы связываем с оказанием стандартизированной респираторной помощи на этапе родового зала пациентам с ТТН, которая позволила избежать гипоксемии с последующими дыхательной, неврологической или энтеральной недостаточностью и потребностью госпитализации в ОРИТН или отделение патологии новорожденных. В большинстве случаев купирование симптомов дыхательной недостаточности на этапе родового зала позволило наблюдать новорожденных в условиях неонатального отделения, не отлучая от матери, и выписывать из стационара в среднем на 3-и сут жизни.

Сопоставление характеристик СРАР в родовом зале выявило значимые различия в продолжительности респираторной терапии в сторону ее увеличения в группе исследования, а также обязательное проведение СРАР при 3 баллах по шкале Downes и непроведение СРАР при оценке дыхательной недостаточности менее 3 баллов. Можно предположить, что именно эти критерии явились определяющими в эффективности СРАР-терапии в основной группе.

Отдельное внимание мы уделили оценке безопасности протокола СРАР. Исследования показывают, что растяжимость легких новорожденного ребенка снижается по мере увеличения гестационного срока [35, 36],

а частота пневмоторакса увеличивается, достигая 6,7% у доношенных детей [37]. Более того, ретроспективные когортные исследования показали связь создания постоянного положительного давления в дыхательных путях в родовом зале с увеличением частоты пневмоторакса у поздних недоношенных и доношенных детей по сравнению с подачей O_2 свободным потоком с 0,4 до 0,6% [38], с 0,7 до 3,5% [39]. Однако в рандомизированных клинических исследованиях увеличение регистрации синдрома утечки воздуха при сравнении тех же технологий не было подтверждено [19, 20]. По результатам нашего исследования, безопасность внедренного в работу протокола СРАР-терапии в родовом зале подтверждена частотой диагностированного пневмоторакса (синдром утечки воздуха), которая не увеличилась в сравнении с частотой события в прошлом, а также отсутствием случаев повреждения носовых ходов у детей (стеноза или кровотечения), что является частым осложнением этого метода респираторной поддержки новорожденных [40].

Стоит обратить особое внимание на то, что в отсутствие исследований по сравнению различных методов СРАР в родовом зале при ТТН мы не смогли соотнести результаты нашего исследования с другими данными. Это указывает на необходимость проверки полученных нами результатов и заставляет с осторожностью относиться к выводам на их основе.

Разработанный протокол CPAP-терапии введен в работу Екатеринбургского клинического перинатального центра приказом главного врача на постоянной основе (приказ № 147 от 11.03.2022). Также получена приоритетная справка на патент (регистрационный № 2022110634 (входящий № 022425), дата поступления 19.04.2022) «Способ неинвазивной респираторной CPAP-терапии транзиторного тахипноэ у новорожденных на этапе родового зала». Тем не менее, необходимо проведение дополнительных исследований по оценке эффективности протокола в условиях других перинатальных центров, а также в условиях физиологических родильных домов. Кроме того, необходимо оценить эффективность протокола в группе поздних недоношенных детей, среди которых ТТН диагностируется значительно чаще, чем среди доношенных новорожденных [32–34]. Получение дополнительных доказательств эффективности и безопасности разработанного протокола CPAP может послужить основой для создания национальных клинических рекомендаций или методических руководств по терапии ТТН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам исследования можно сделать вывод, что стандартизация CPAP-терапии может привести к значительному снижению частоты госпитализации доношенных пациентов с ТТН в интенсивные отделения, общей продолжительности госпитализации, а также частоты инвазивных процедур и частоты церебральной ишемии без увеличения регистрации неблагоприятных эффектов. Важно заметить, что в исследовании имеются ограничения относительно дизайна, репрезентативности выборки пациентов и учтенных данных. Учитывая отсутствие исследований по сравнению эффективности различных методов CPAP-терапии и ее продолжительности в родовом зале при ТТН, к выводам нашей работы следует относиться с осторожностью, а результаты требуют проверки в будущих исследованиях. В то же время представленные данные могут стать основой для проведения дальнейших научных изысканий по оптимизации терапии ТТН в когорте как доношенных, так и поздних недоношенных новорожденных в других перинатальных центрах и родильных домах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Kumar A, Bhat BV. Epidemiology of respiratory distress of newborns. *Indian J Pediatr*. 1996;63(1):93–98. doi: <https://doi.org/10.1007/BF02823875>
2. Edwards MO, Kotecha SJ, Kotecha S. Respiratory distress of the term newborn infant. *Paediatr Respir Rev*. 2013;14(1):29–37. doi: <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2012.02.002>
3. Sun H, Xu F, Xiong H, et al. Characteristics of respiratory distress syndrome in infants of different gestational ages. *Lung*. 2013;191(4):425–433. doi: <https://doi.org/10.1007/s00408-013-9475-3>
4. Yost GC, Young PC, Buchi KF. Significance of grunting respirations in infants admitted to a well-baby nursery. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155(3):372–375. doi: <https://doi.org/10.1001/archpedi.155.3.372>
5. Guglani L, Lakshminrusimha S, Ryan RM. Transient tachypnea of the newborn. *Pediatr Rev*. 2008;29(11):e59–e65. doi: <https://doi.org/10.1542/pir.29-11-e59>
6. Yurdakök M. Transient tachypnea of the newborn: what is new? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010;23(Suppl 3):24–26. doi: <https://doi.org/10.3109/14767058.2010.507971>
7. Kahvecioğlu D, Çakır U, Yıldız D, et al. Transient tachypnea of the newborn: are there bedside clues for predicting the need of ventilation support? *Turk J Pediatr*. 2016;58(4):400–405. doi: <https://doi.org/10.24953/turkjp.2016.04.009>

ВЫРАЖЕНИЕ ПРИЗНАТЕЛЬНОСТИ

Авторы выражают признательность за проведение CPAP-терапии по протоколу исследования сотрудникам отделения реанимации новорожденных Н.С. Милициной, О.И. Федотовой, М.М. Сабирову, К.А. Усанину, П.В. Спирина, Т.С. Адылову, Д.С. Сайнуловой, Н.О. Рудаковой, А.Р. Файрузовой, Н.В. Каляковой, А.В. Пивоваровой, М.В. Парфеновой, М.Д. Зельской и сотрудникам неонатального отделения ЕКПЦ Т.И. Ивановой, Н.С. Корнет, Н.Ю. Мясниковой, А.А. Мальцевой, А.С. Туленковой, А.И. Гусевой

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors express gratitude for the implementation of CPAP therapy according to the study protocol by the employees of neonatal intensive care unit: N.S. Militsina, O.I. Fedotova, M.M. Sabirov, K.A. Usanin, P.V. Spirin, T.S. Adylov, D.S. Saynulovala, N.O. Rudakova, A.R. Fayruzova, N.V. Kalyakova, A.V. Pivovarova, M.V. Parfenova, M.D. Zel'skaya; and employees of the neonatal department: T.I. Ivanova, N.S. Kornet, N.Yu. Myasnikova, A.A. Maltseva, A.S. Tulenkova, A.I. Guseva, of the Ekaterinburg Clinical Perinatal Centre.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

Е.В. Шестак

<https://orcid.org/0000-0003-3445-2956>

О.П. Ковтун

<https://orcid.org/0000-0002-5250-7351>

О.Л. Ксенофонтова

<https://orcid.org/0000-0001-6842-6532>

Д.С. Додров

<https://orcid.org/0000-0002-8268-4172>

8. Weintraub AS, Cadet CT, Perez R, et al. Antibiotic use in newborns with transient tachypnea of the newborn. *Neonatology*. 2013;103(3):235–240. doi: <https://doi.org/10.1159/000346057>
9. Malakian A, Bashirnezhadkhabaz S, Aramesh MR, Dehdashian M. Noninvasive high-frequency oscillatory ventilation versus nasal continuous positive airway pressure in preterm infants with respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2020;33(15):2601–2607. doi: <https://doi.org/10.1080/14767058.2018.1555810>
10. Cakir U, Yildiz D, Okulu E, et al. A Comparative Trial of the Effectiveness of Nasal Interfaces Used to Deliver Continuous Positive Airway Pressure for a Brief Period in Infants With Transient Tachypnea of the Newborn. *Arch Bronconeumol (Engl Ed)*. 2020;56(6):373–379. doi: <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.07.027>
11. Sharma D, Murki S, Maram S, et al. Comparison of delivered distending pressures in the oropharynx in preterm infant on bubble CPAP and on three different nasal interfaces. *Pediatr Pulmonol*. 2020;55(7):1631–1639. doi: <https://doi.org/10.1002/ppul.24752>
12. Rocha GM, Flor-De-Lima FS, Guimaraes HA. Persistent grunting respirations after birth. *Minerva Pediatr*. 2018;70(3):217–224. doi: <https://doi.org/10.23736/S0026-4946.16.04490-X>

13. Lakshminrusimha S, Keszler M. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Neoreviews*. 2015;16(12):e680–e692. doi: <https://doi.org/10.1542/neo.16-12-e680>
14. Ramachandrappa A, Rosenberg ES, Wagoner S, Jain L. Morbidity and mortality in late preterm infants with severe hypoxic respiratory failure on extra-corporeal membrane oxygenation. *J Pediatr*. 2011;159(2):192–198.e3. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.02.015>
15. Реанимация и стабилизация состояния новорожденных детей в родильном зале. Методическое письмо / под ред. проф. Е.Н. Байбариной. М., 2020 // *Неонатология: Новости. Мнения. Обучение*. — 2020. — Т. 8. — № 1. — С. 34–52. [Reanimatsiya i stabilizatsiya sostoyaniya novorozhdennykh detei v rodil'nom zale. Metodicheskoe pis'mo / pod red. prof. E. N. Baibarinoi. M., 2020. *Neonatology: News, Views, Education*. 2020;8(1):34–52. (In Russ).] Доступно по: https://www.neonatology-nmo.ru/ru/articles_neonat/458.html?SSr=5801343be811fffff27c__07e404180b3a05-1749. Ссылка активна на 25.08.2022.
16. *Неонатология: национальное руководство* / под ред. Н.Н. Володина. Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. — С. 202–203. [*Neonatology: National guidelines*. Volodin NN, ed. Russian Association of Perinatal Medicine Specialists. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. pp. 202–203. (In Russ).]
17. Sharma D, Murki S, Maram S, et al. Comparison of delivered distending pressures in the oropharynx in preterm infant on bubble CPAP and on three different nasal interfaces. *Pediatr Pulmonol*. 2020;55(7):1631–1639. doi: <https://doi.org/10.1002/ppul.24752>
18. Cakir U, Yildiz D, Okulu E, et al. A Comparative Trial of the Effectiveness of Nasal Interfaces Used to Deliver Continuous Positive Airway Pressure for a Brief Period in Infants With Transient Tachypnea of the Newborn. *Arch Bronconeumol (Engl Ed)*. 2020;56(6):373–379. doi: <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.07.027>
19. Osman AM, El-Farrash RA, Mohammed EH. Early rescue Neopuff for infants with transient tachypnea of newborn: a randomized controlled trial. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2019;32(4):597–603. doi: <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1387531>
20. Celebi MY, Alan S, Kahvecioglu D, et al. Impact of Prophylactic Continuous Positive Airway Pressure on Transient Tachypnea of the Newborn and Neonatal Intensive Care Admission in Newborns Delivered by Elective Cesarean Section. *Am J Perinatol*. 2016;33(1):99–106. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0035-1560041>
21. McGillick EV, Te Pas AB, Croughan MK, et al. Increased end-expiratory pressures improve lung function in near-term newborn rabbits with elevated airway liquid volume at birth. *J Appl Physiol* (1985). 2021;131(3):997–1008. doi: [10.1152/jappphysiol.00918.2020](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00918.2020)
22. Ковтун О.П., Шестак Е.В., Ксенофонтова О.Л. Анализ факторов риска, определяющих тяжесть течения транзиторного тахипноэ новорожденных и позволяющих прогнозировать тактику лечения // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. — 2022. — Т. 67. — № 2. — С. 71–75. — doi: <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2022-67-2-71-75> [Kovtun OP, Shestak EV, Ksenofontova OL. Analysis of risk factors that determine the severity of transient tachypnea of the newborn and allow predicting treatment tactics. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2022;67(2):71–75. (In Russ). <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2022-67-2-71-75>]
23. Шестак Е.В., Ковтун О.П. Прогнозирование тяжести течения транзиторного тахипноэ у доношенных новорожденных в родильном зале // *Российский педиатрический журнал*. — 2022. — Т. 25. — № 2. — С. 91–95. — doi: <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2022-25-2-91-95> [Shestak EV, Kovtun OP. Predicting the severity of the course of transient tachypnea in full-term newborns in the delivery room. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal = Russian pediatric journal*. 2022;25(2):91–95. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2022-25-2-91-95>]
24. Шестак Е.В., Ковтун О.П., Ксенофонтова О.Л. и др. Респираторные стратегии, влияющие на тяжесть течения транзиторного тахипноэ новорожденных // *Врач*. — 2022. — № 1. — С. 56–60. — doi: <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-01-09> [Shestak E, Kovtun O, Ksenofontova O, et al. Respiratory strategies affecting the severity of neonatal transient tachypnea. *Vrach*. 2022;(1):56–60. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-01-09>]
25. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 10 мая 2017 г. № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated May 10, 2017 No. 203n “Ob utverzhdenii kriteriev otsenki kachestva meditsinskoi pomoshchi”. (In Russ).] Доступно по: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_216975. Ссылка активна на 19.09.2022.
26. *Оксигенотерапия у детей: руководство для медицинских работников*. Копенгаген: Европейское региональное бюро ВОЗ; 2020. [Oxygen therapy in children: Guide for healthcare professionals. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2020. (In Russ).]
27. Morgenstern J. The 2015 ILCOR/AHA/ERC advanced life support guidelines (ACLS). In: *First10EM*. October 21, 2015. Available online: <https://first10em.com/acls-2015>. Accessed on August 25, 2022.
28. Приказ Министерства здравоохранения Свердловской области от 10 марта 2022 г. № 440-п «О совершенствовании медицинской помощи новорожденным детям на территории Свердловской области» (с изменениями и дополнениями). [Order of the Ministry of Health of the Sverdlovsk Region dated March 10, 2022 No. 440-p “O sovershenstvovaniy meditsinskoi pomoshchi novorozhdennym detyam na territorii Sverdlovskoi oblasti” (as amended). (In Russ).] Доступно по: <https://base.garant.ru/403702590>. Ссылка активна на 25.08.2022.
29. Birmkrant DJ, Picone C, Markowitz W, et al. Association of transient tachypnea of the newborn and childhood asthma. *Pediatr Pulmonol*. 2006;41(10):978–984. doi: <https://doi.org/10.1002/ppul.20481>
30. Cakan M, Nalbantoğlu B, Nalbantoğlu A, et al. Correlation between transient tachypnea of the newborn and wheezing attack. *Pediatr Int*. 2011;53(6):1045–1050. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1442-200X.2011.03438.x>
31. Heinonen S, Süvari L, Gissle M, et al. Transient tachypnea of the newborn is associated with an increased risk of hospitalization due to respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38(4):419–421. doi: <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000002057>
32. Jain L. Respiratory morbidity in late-preterm infants: prevention is better than cure! *Am J Perinatol*. 2008;25(2):75–78. doi: <https://doi.org/10.1055/s-2007-1022471>
33. Raju TN, Higgins RD, Stark AR, Leveno KJ. Optimizing care and outcome for late-preterm (near-term) infants: a summary of the workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatrics*. 2006;118(3):1207–1214. doi: <https://doi.org/10.1542/peds.2006-0018>
34. Kasap B, Duman N, Ozer E, et al. Transient tachypnea of the newborn: predictive factor for prolonged tachypnea. *Pediatr Int*. 2008;50(1):81–84. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1442-200X.2007.02535.x>
35. Gerhardt T, Bancalari E. Chestwall compliance in full-term and premature infants. *Acta Paediatr Scand*. 1980;69(3):359–364. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1980.tb07093.x>
36. Adler SM, Wyszogrodski I. Pneumothorax as a function of gestational age: Clinical and experimental studies. *J Pediatr*. 1975;87(5):771–775. doi: [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(75\)80307-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(75)80307-6)
37. Duong HH, Mirea L, Shah PS, et al. Pneumothorax in neonates: Trends, predictors and outcomes. *J Neonatal Perinatal Med*. 2014;7(1):29–38. doi: <https://doi.org/10.3233/NPM-1473813>
38. Smithhart W, Wyckoff MH, Kapadia V, et al. Delivery Room Continuous Positive Airway Pressure and Pneumothorax. *Pediatrics*. 2019;144(3):e20190756. doi: <https://doi.org/10.1542/peds.2019-0756>
39. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, et al. Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2015;100(5):F382–F387. doi: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-307891>
40. Imbulana DI, Manley BJ, Dawson JA, et al. Nasal injury in preterm infants receiving non-invasive respiratory support: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2018;103(1):F29–F35. doi: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-313418>

А.А. Тарабрина, Л.М. Огородова, О.С. Фёдорова

Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Российская Федерация

Висцеральное ожирение: терминология, измерение и связь с воспалением

Контактная информация:

Тарабрина Анна Александровна, аспирант кафедры факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета Сибирского государственного медицинского университета

Адрес: 634050, Томск, ул. Московский тракт, 2, тел.: +7 (923) 449-72-80, e-mail: Aa.tarabrina@mail.ru

Статья поступила: 09.02.2022, принята к печати: 26.08.2022

Распространенность детского ожирения в мире значительна и является большой проблемой ввиду высокого риска развития хронических неинфекционных заболеваний. В статье представлен анализ патогенетической роли висцерального ожирения, приведено описание современных методов измерения висцеральной жировой ткани, обсуждаются вопросы терминологии по теме ожирения. Суммированы современные данные о воспалении, индуцированном избыточной висцеральной жировой тканью, и роли инфламмосом в этом процессе. Полученные сведения необходимы для разработки инструментов профилактики неблагоприятных последствий ожирения у детей.

Ключевые слова: висцеральное ожирение, воспаление, висцеральная жировая ткань, инфламмосома

Для цитирования: Тарабрина А.А., Огородова Л.М., Фёдорова О.С. Висцеральное ожирение: терминология, измерение и связь с воспалением. *Вопросы современной педиатрии*. 2022;21(4):293–297. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2433>

293

ВВЕДЕНИЕ

Детское ожирение является серьезной проблемой общественного здравоохранения во всем мире, поскольку оно связано с высоким риском возникновения в старшем возрасте хронических неинфекционных заболеваний (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, бронхиальная астма), а также патологических синдромов (инсулинорезистентность, метаболический синдром, синдром поликистозных яичников, синдром обструктивного апноэ во сне) [1–3]. Известно, например, что в 2015 г. высокий индекс массы тела (ИМТ) стал причиной 4 млн смертей во всем мире, почти 40% из которых произошли среди людей, не страдающих ожирением [4].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2016 г. более 1,9 млрд взрослых старше 18 лет имели избыточную массу тела, из них свыше 650 млн страдали ожирением [5]. Среди детей в странах

европейского региона до 30 млн имеют избыточную массу тела, 15 млн — ожирение [6]. При этом одной из самых негативных тенденций является увеличение количества детей дошкольного возраста с избыточной массой тела [7]. По оценке ВОЗ, существующие тенденции могут привести к ожирению у 70 млн детей в возрасте до 5 лет уже к 2025 г. [5]. Исследование Global Burden of Disease, проведенное в период с 1980 по 2015 г., включавшее 67,8 млн человек по всему миру, подтвердило, что распространенность ожирения удвоилась за указанный период более чем в 70 странах и постоянно растет в большинстве стран мира [4]. Хотя распространенность ожирения среди детей ниже, чем среди взрослых, темпы роста детского ожирения во многих странах выше, чем во взрослой популяции [5].

В 2007 г. Европейское региональное бюро ВОЗ объявило инициативу по эпидемиологическому надзору

Anna A. Tarabrina, Lyudmila M. Ogorodova, Olga S. Fedorova

Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

Visceral Obesity: Terminology, Measurement, and Its Correlation with Inflammation

The prevalence of childhood obesity in the world is significant and it is topical issue due to the high risk of chronic non-communicable diseases development. This article presents the analysis of pathogenetic role of visceral obesity, describes modern methods for measuring visceral adipose tissue, discusses major terminology on obesity. The current data on inflammation induced by excess of visceral adipose tissue and inflammasome's role in this process are summed up. All the findings are crucial for the development of tools for prevention any obesity associated adverse effects in children.

Keywords: visceral obesity, inflammation, visceral adipose tissue, inflammasome

For citation: Tarabrina Anna A., Ogorodova Lyudmila M., Fedorova Olga S. Visceral Obesity: Terminology, Measurement, and Its Correlation with Inflammation. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2022;21(4):293–297. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2433>

за детским ожирением (Childhood Obesity Surveillance Initiative; COSI) с целью определения причин избыточной массы тела, а также разработки и внедрения норм питания и физической активности для детей школьного возраста. В рамках проекта было обследовано около 250 тыс. детей младшего (7–9 лет) школьного возраста из 36 стран европейского региона. В отчете инициативы от 2021 г. показано, что распространенность избыточной массы тела составляет около 27% среди девочек и около 29% — среди мальчиков, ожирения — около 9 и 13% соответственно. Отмечены также значительные различия распространенности избыточной массы тела и ожирения между странами: максимальные значения показателей зарегистрированы в странах Средиземноморья, самые низкие — в странах Центральной Азии [8].

Одномоментное ретроспективное исследование, проведенное в девяти федеральных округах России среди 1911 детей в возрасте 11 и 15 лет с 2016 по 2018 г., показало связь между уровнями массы тела и показателями систолического и диастолического давления, при этом самое большое значение корреляции определялось у детей в возрасте 11 лет [9].

Исследование, проведенное в восьми федеральных округах России в 2017 г. среди более 2 тыс. детей, показало, что частота ожирения у мальчиков в возрасте 11 и 15 лет составила 18,6 и 10%, а избытка массы тела — 15,4, и 11,5%. Среди девочек 11 и 15 лет ожирение было установлено в 9,2 и 3,6%, избыточная масса — в 14,3 и 10,5% [10].

Среди проблем, связанных с ожирением, особый интерес вызывает тема так называемых «худых толстых» пациентов — лиц с избыточным объемом жировой ткани в области внутренних органов (висцеральная жировая ткань; ВЖТ) при нормальном ИМТ [11]. Подобный фенотип описан также и у детей [12]. Популяционное исследование, проведенное в Нидерландах, подтвердило, что, так же как и у взрослых, доля жировой массы и показатели массы брюшного жира (соотношение андроида/геноидного жира, площадь предбрюшинной жировой массы длиной 2 см) у детей школьного возраста связаны с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (гипертония, гиперхолестеринемия, кластеризация факторов риска) независимо от ИМТ [13]. В связи с этим висцеральное ожирение представляет исследовательский интерес, поскольку «худые толстые» пациенты не попадают в поле зрения врачей клинических специальностей, а ведь именно висцеральный жир и связанное с ним воспаление рассматриваются как ключевой механизм развития хронических неинфекционных заболеваний.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

В настоящее время используются разные термины для описания избыточного накопления жировой ткани в организме. В клинической практике, как правило, используют термины «ожирение» и «избыточная масса тела» [1]. Для разграничения этих состояний применяются перцентильные таблицы или величины стандартного отклонения ИМТ (standard deviation score; SDS), учитывающие рост, массу тела, пол и возраст ребенка [1]. С учетом рекомендаций ВОЗ [5] избыточная масса тела может быть диагностирована, если ИМТ в соответствующем возрасте превышает медианное значение для популяции на величину от одного до двух стандартных отклонений, а ожирение — более чем на два стандартных отклонения. «Ожирение» является самостоятельным диагнозом и включено в международную классификацию болезней десятого пересмотра (МКБ-10).

Жировая ткань представляет собой разновидность соединительной ткани, основу которой на клеточном уровне составляют адипоциты, на молекулярном — липиды [2]. Согласно анатомической локализации, жировая ткань делится на подкожную и висцеральную [14]. К ВЖТ относят сальниковую, мезентериальную, а также экстраперитонеальную жировую ткань, т.е. расположенную в абдоминальной области. Анатомически и функционально ВЖТ связана с печенью через портальную вену. В сравнении с подкожной жировой клетчаткой в ВЖТ выше доля крупных адипоцитов, степень васкуляризации и иннервации, концентрация провоспалительных цитокинов и иммунных клеток и вместе с тем ниже способность преадипоцитов к дифференцировке [14]. Интерес к ВЖТ обусловлен ее связью с риском развития инсулинорезистентности, нарушением углеводного и липидного обменов, изменением цитокинового профиля в сторону Th1, активацией фибринолиза, дисфункцией эндотелия, формированием атеросклероза сосудов и артериальной гипертензии [15].

Висцеральным ожирением считают избыток ВЖТ, оцениваемый на основании превышения референсных показателей, измеренных инструментальными методами [12, 14, 16]. При определении групп пациентов с висцеральным ожирением в большинстве исследований используют показатель площади ВЖТ [16, 17]. У взрослых критерием висцерального ожирения является площадь ВЖТ более 130 см² [18], хотя в ряде исследований использовали и более низкие значения, но всегда более 100 см² [19, 20]. Показатель площади ВЖТ часто применяют и в педиатрической практике [12]. В работе Д.А. Подчиной для диагностики висцерального ожирения предлагают использовать значения показателя для девочек в возрасте до 10 лет 35,9 см², с 10 лет — 67,5 см², для мальчиков — 37,3 и 45,9 см² соответственно [21, 22]. В настоящее время термин «висцеральное ожирение» используется только в исследованиях и не включен в МКБ-10.

ИЗМЕРЕНИЕ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ

Для оценки состава тела используются как простые косвенные показатели, например отношение размера окружности талии к окружности бедер, так и сложные — с измерением количественных характеристик жировой ткани, например методами трехмерной визуализации. Лишь некоторые методы применимы для измерения количества ВЖТ у детей [12, 16].

Эталонными методами являются компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) [12, 17, 23]. Оба позволяют измерить площадь ВЖТ, определить общий объем жировой ткани и объемы ее различных депо путем многоуровневого сканирования [17, 12, 24]. Применение КТ в детской практике ограничено ввиду ионизирующего излучения [17], в связи с чем предпочтительной является процедура МРТ, которая к тому же осуществляется при свободном дыхании [12, 25]. Однако МРТ является дорогостоящим методом, чем обусловлена его низкая доступность [26].

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА) позволяет получить достаточно точную информацию о массе ВЖТ либо ее объеме [12]. Так, A.S. Cheung и соавт. показали, что масса ВЖТ по данным ДРА коррелирует с объемом ВЖТ, измеренным с помощью МРТ ($r = 0,902$; $p < 0,0001$), и площадью ВЖТ, измеренной с помощью КТ ($r = 0,83$; $p < 0,0001$) [17, 23, 27]. Исследования, посвященные применению данного метода в педиатрической практике, немногочисленны, а качество их невы-

соко, поэтому достоверных данных по его использованию у детей нет [12]. Диагностические возможности ДРА ограничены рядом недостатков метода: отсутствием функции 3D-моделирования и возможности измерения доли жира во внутренних органах (печень, мышцы), а также наличием ионизирующего излучения (1 мкЗв) [12].

Ультразвуковое исследование (УЗИ), широко распространенное в клинической практике, больше применимо для оценки подкожной жировой ткани, а не ВЖТ. Так, A. Bazzocchi и соавт. продемонстрировали, что толщина подкожного жира по данным УЗИ коррелирует с площадью подкожной клетчатки по данным МРТ и КТ [28].

В настоящее время наиболее технически простым и одновременно достоверным является биоэлектрический импедансный анализ (БИА) [29]. БИА позволяет измерить жировую ткань в области внутренних органов и оценить ее площадь [30, 31]. Н. Zamrazilova и соавт. обнаружили корреляцию между площадью ВЖТ, измеренной с помощью БИА, и объемом висцерального жира по данным МРТ у детей ($r = 0,791$; $p < 0,001$) [32]. Учитывая результаты этого исследования, можно считать, что БИА характеризуется приемлемой точностью, удобством автоматической обработки данных, а также портативностью диагностической аппаратуры. Дополнительным преимуществом является возможность выполнения процедуры при свободном дыхании. В связи с этим БИА используется в педиатрии при проведении клинических исследований [33, 34].

ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ ТКАНЬ И ВОСПАЛЕНИЕ

Общеизвестно, что ожирение связано с высоким риском возникновения ряда хронических неинфекционных заболеваний и патологических синдромов [1–3]. Новые данные о метаболических процессах и иммунных механизмах позволили сформулировать гипотезу о важной роли избытка ВЖТ в патогенезе этих заболеваний и синдромов, которая пока не подтверждена результатами крупных эпидемиологических исследований [35–37]. Между тем доступны результаты отдельных исследований о воспалении, связанном с висцеральным ожирением, в том числе и у детей [37–39].

Установлено, что в условиях положительного энергетического баланса и истощения емкости подкожной жировой ткани накопление триглицеридов осуществляется в ВЖТ [35]. Данное депо не обладает большой емкостью, что приводит к гипертрофии адипоцитов ВЖТ, их гибели и, как следствие, дифференцировке мигрировавших в ВЖТ моноцитов в макрофаги M1 [40, 41]. Результаты ряда работ подтверждают участие этих клеток в развитии воспаления посредством синтезируемых ими цитокинов — интерлейкинов (IL) 6, 1 β , фактора некроза опухоли альфа (TNF- α), моноцитарного хемотаксического белка (MCP-1) и рецептора β хемокинов (CCR2), молекул клеточной адгезии ICAM, VCAM, P- и E-селектинов [42–44]. В исследовании R. Mijkis и соавт., проведенном с участием мальчиков в возрасте от 2 до 16 лет с избыточной жировой тканью и ожирением, показано, что количество макрофагов было выше в ВЖТ, нежели в подкожной жировой клетчатке [45].

Цитокины IL-6 и TNF- α , синтезируемые макрофагами, играют важную роль в развитии инсулинорезистентности [40, 42]. Способствуя высвобождению из адипоцитов свободных жирных кислот, они также опосредуют синтез цитокинов, хемокинов, церамидов, сфингозин-1-фосфата (S1P), что влечет за собой нарушение передачи сигналов инсулина к клеткам [41, 46, 47].

Синтез IL-1 β , одного из ключевых провоспалительных цитокинов, осуществляется в результате активации митохондриального олигомерного комплекса — инфламмасомы NLRP3 — в макрофагах [48]. Сборке инфламмасомы способствуют цитокины (например, TNF- α), насыщенные жирные кислоты, церамиды, липополисахариды, глюкоза [48, 49]. Исследования с участием взрослых продемонстрировали, что активность инфламмасомы NLRP3 в клетках жировой ткани ассоциирована с ожирением и его метаболическими осложнениями, а лечение с использованием антител к IL-1 β позволяет повысить контроль гликемии у пациентов с диабетом 2-го типа [49]. Роль инфламмасомы при воспалении у детей с висцеральным ожирением остается неизученной.

Воспаление, индуцированное ВЖТ, способствует онкогенезу и прогрессированию злокачественных новообразований [50]. Отдельные исследования указывают на важную роль повышения секреции IL-1, IL-6 и TNF- α в связи с риском развития и неблагоприятным исходом злокачественных новообразований (рак молочной железы и др.) [50–52]. TNF- α участвует во всех стадиях онкогенеза, включая клеточную пролиферацию, трансформацию, ангиогенез, инвазию и метастазирование раковых клеток [50, 51]. Этот цитокин также стимулирует образование активных форм кислорода, что потенциально может вызвать патологические изменения ДНК в близлежащих клетках [50, 51].

Наряду с макрофагами в реализации системного воспаления и, как следствие, в развитии хронических неинфекционных заболеваний задействованы и другие клеточные популяции. В работе H.S. Schipper и соавт. показано увеличение в крови количества моноцитов CD14⁺⁺, активация которых ассоциирована с высоким риском развития атеросклероза у взрослых и у детей с ожирением [39].

Участие провоспалительных субпопуляций лимфоцитов, таких как Treg и Th17, продемонстрировано в нескольких исследованиях. Установлено, что их дисбаланс в сторону Th17 ассоциирован не только с развитием системного воспаления, типичного для ожирения, но и таких его последствий, как инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа, повышение артериального давления, атеросклероз, неалкогольная жировая болезнь печени [53–55]. IL-17, секретируемый Th17, относится к провоспалительным цитокинам, способным стимулировать синтез IL-6, TNF- α , гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (ГМ-КСФ) [56].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Доступные научные данные подтверждают, что ВЖТ способствует развитию системного воспаления не только у взрослых, но и у детей. Исследования, проведенные в детской популяции, немногочисленны. В связи с этим остается открытым вопрос, в каком возрасте преимущественно формируется избыток ВЖТ, с помощью каких методов исследования можно обеспечить раннюю диагностику этого состояния и какой возраст ребенка соответствует «окну возможностей» для начала профилактики развития хронических неинфекционных заболеваний в будущем.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

А.А. Тарабрина

<http://orcid.org/0000-0003-1945-3600>

Л.М. Огородова

<http://orcid.org/0000-0002-2962-1076>

О.С. Фёдорова

<http://orcid.org/0000-0002-7130-9609>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Васюкова О.В. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков. — М.: Российская ассоциация эндокринологов; 2013. — С. 5–8. [Vasyukova OV. *Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu ozhireniya u detei i podrostkov*. Moscow: Russian Association of Endocrinologists; 2013. pp. 5–8. (In Russ).]
2. Suliga E. Visceral adipose tissue in children and adolescents: A review. *Nutr Res Rev*. 2009;22(2):137–147. doi: <https://doi.org/10.1017/S0954422409990096>
3. Gaines J, Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, et al. Increased inflammation from childhood to adolescence predicts sleep apnea in boys: A preliminary study. *Brain Behav Immun*. 2017;64:259–265. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.04.011>
4. Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med*. 2017;377(1):13–27. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1614362>
5. Ожирение и избыточный вес // Информационный бюллетень ВОЗ. — 09 июня 2021. [Obesity and overweight. In: *WHO Fact sheets*. 09 June 2021. (In Russ).] Доступно по: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru>. Ссылка активна на 12.08.2022.
6. Mladovsky P, Allin S, Masseria C, et al. *Health in the European Union. Trends and analysis*. World Health Organization; 2009. 164 p.
7. Ожирение у детей: клинические рекомендации. — Российская ассоциация эндокринологов; 2021. — С. 11–12. [Ozhireniye u detei: Clinical guidelines. Russian Association of Endocrinologists; 2021. pp. 11–12. (In Russ).]
8. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI): report on the fourth round of data collection, 2015–2017. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2021.
9. Елецкая К.А., Намазова-Баранова Л.С., Кайтукова Е.В. и др. Связь массы тела и артериального давления у детей в возрасте 11 и 15 лет: ретроспективное одномоментное исследование // *Педиатрическая фармакология*. — 2019. — Т. 16. — № 4. — С. 211–215. — doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v16i4.2050> [Eletsckaya KA, Namazova-Baranova LS, Kaytukova EV, et al. The Correlation Between Body Weight and Arterial Blood Pressure in 11 and 15 Years Old Children: Retrospective Cross-Sectional Study. *Pediatric pharmacology*. 2019;16(4):211–215. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v16i4.2050>]
10. Намазова-Баранова Л.С., Елецкая К.А., Кайтукова Е.В. и др. Оценка физического развития детей среднего и старшего школьного возраста: анализ результатов одномоментного исследования // *Педиатрическая фармакология*. — 2018. — Т. 15. — № 4. — С. 333–342. — doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v15i4.1948> [Namazova-Baranova LS, Yeletsckaya KA, Kaytukova EV, et al. Evaluation of the Physical Development of Children of Secondary School Age: an Analysis of the Results of a Cross-Sectional Study. *Pediatric pharmacology*. 2018;15(4):333–342. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v15i4.1948>]
11. Xia L, Dong F, Gong H, et al. Association between Indices of Body Composition and Abnormal Metabolic Phenotype in Normal-Weight Chinese Adults. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(4):391. doi: <https://doi.org/10.3390/ijerph14040391>
12. Simoni P, Guglielmi R, Aparisi Gómez MP. Imaging of body composition in children. *Quant Imaging Med Surg*. 2020;10(8):1661–1671. doi: <https://doi.org/10.21037/qims.2020.04.06>
13. Gishti O, Gaillard R, Durmus B, et al. BMI, total and abdominal fat distribution, and cardiovascular risk factors in school-age children. *Pediatr Res*. 2015;77(5):710–718. doi: <https://doi.org/10.1038/pr.2015.29>
14. Tchernof A, Després JR. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiol Rev*. 2013;93(1):359–404. doi: <https://doi.org/10.1152/physrev.00033.2011>
15. Бородкина Д.А., Груздева О.В., Квиткова Л.В., Барбараш О.Л. Можно ли назвать висцеральное ожирение ключевым фактором парадокса ожирения? // *Проблемы Эндокринологии*. — 2016. — Т. 62. — № 6. — С. 3–39. — doi: <https://doi.org/10.14341/probl201662633-39> [Borodkina DA, Gruzdeva OV, Kvitkova LV, Barbarash OL. Is visceral obesity the cause of obesity paradox? *Problems of Endocrinology*. 2016;62(6):33-39. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.14341/probl201662633-39>]
16. Borga M, West J, Bell JD, et al. Advanced body composition assessment: From body mass index to body composition profiling. *J Investig Med*. 2018;66(5):1–9. doi: <https://doi.org/10.1136/jim-2018-000722>
17. Fang H, Berg E, Cheng X, et al. How to best assess abdominal obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018;21(5):360–365. doi: <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000485>
18. Брель Н.К., Коков А.Н., Груздева О.В. Достоинства и ограничения различных методов диагностики висцерального ожирения // *Ожирение и метаболизм*. — 2018. — Т. 15. — № 4. — С. 3–8. — doi: <https://doi.org/10.14341/omet9510> [Brel NK, Kokov AN, Gruzdeva OV. Advantages and disadvantages of different methods for diagnosis of visceral obesity. *Obesity and metabolism*. 2018;15(4):3–8. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.14341/omet9510>]
19. Сусляева Н.М. Возможности лучевых методов исследования в диагностике висцерального ожирения // *Бюллетень сибирской медицины*. — 2010. — Т. 9. — № 5. — С. 121–128. — doi: <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2010-5-121-128> [Suslyayeva NM. Possibility radiological methods in diagnostics of visceral adiposity. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2010;9(5):121–128. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2010-5-121-128>]
20. Messina C, Albano D, Gitto S, et al. Body composition with dual energy X-ray absorptiometry: from basics to new tools. *Quant Imaging Med Surg*. 2020;10(8):1687–1698. doi: <https://doi.org/10.21037/qims.2020.03.02>
21. Подчиненова Д.В. Оптимизация стратегии профилактики метаболического синдрома в педиатрической практике: дис. ... канд. мед. наук. — Томск; 2019. — 153 с. [Podchinenova D.V. *Optimizatsiya strategii profilaktiki metabolicheskogo sindroma v pediatricheskoj praktike*. [dissertation]. Tomsk; 2019. 153 p. (In Russ).]
22. Патент № 2734336 Российская Федерация, МПК А61В 5/00 (2006.01), А61В 5/053 (2006.01). Способ ранней неинвазивной диагностики метаболических нарушений у детей и подростков: № 2020112469: заявл. 27.03.2020: опубл. 15.10.2020 / Кобякова О.С., Подчиненова Д.В., Самойлова Ю.Г. и др. — 8 с. [Patent № 2734336 Russian Federation, IPC A61B 5/00 (2006.01), A61B 5/053 (2006.01). *Method for Early Non-Invasive Diagnosis of Metabolic Disorders in Children and Adolescents*: № 2020112469: declare 27.03.2020: publ. 15.10.2020. Kobayakova OS, Podchinenova DV, Samojlova YuG, et al. 8 p. (In Russ).]
23. Soileau L, Bautista D, Johnson C, et al. Automated anthropometric phenotyping with novel Kinect-based three-dimensional imaging method: comparison with a reference laser imaging system. *Eur J Clin Nutr*. 2016;70(4):475–481. doi: <https://doi.org/10.1038/ejcn.2015.132>
24. Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г. Методы оценки висцерального ожирения в клинической практике // *Российский кардиологический журнал*. — 2016. — № 4. — С. 89–96. — doi: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-4-89-96> [Chumakova GA, Veselovskaya NG. Methods of visceral obesity assessment in clinical practice. *Russian Journal of Cardiology*. 2016;(4):89–96. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-4-89-96>]

25. Ly KV, Armstrong T, Yeh J, et al. Free-breathing Magnetic Resonance Imaging Assessment of Body Composition in Healthy and Overweight Children: An Observational Study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;68(6):782–787. doi: <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002309>
26. Драпкина О.М., Купрейшвили Л.В., Фомин В.В. Композиционный состав тела и его роль в развитии метаболических нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* — 2017. — Т. 16. — № 5. — С. 81–85. — doi: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2017-5-81-85> [Drapkina OM, Kupreyshvili LV, Fomin VV. Body composition and its role in development of metabolic disorders and cardiovascular diseases. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2017;16(5):81–85. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2017-5-81-85>]
27. Cheung AS, de Rooy C, Hoermann R, et al. Correlation of visceral adipose tissue measured by Lunar Prodigy dual X-ray absorptiometry with MRI and CT in older men. *Int J Obes (Lond).* 2016;40(8):1325–1328. doi: <https://doi.org/10.1038/ijo.2016.50>
28. Bazzocchi A, Filonzi G, Ponti F, et al. Ultrasound: Which role in body composition? *Eur J Radiol.* 2016;85(8):1469–1480. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2016.04.005>
29. Микилишанская С.В., Золозова Е.А., Орловский А.А. и др. Обоснование необходимости создания новой классификации ожирения // *Лечащий Врач.* — 2021. — № 7. — С. 58–62. — doi: <https://doi.org/10.51793/OS.2021.24.7.011> [Miklishanskaya SV, Zolozova EA, Orlovsky AA, et al. Justification of the need to create a new classification of obesity. *Lechaschi Vrach.* 2021;(7):58–62. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.51793/OS.2021.24.7.011>]
30. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, et al. Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principles and methods. *Clin Nutr.* 2004;23(5):1226–1243. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.06.004>
31. Лист результатов INBODY: руководство для профессионалов. [List rezul'tatov INBODY: Guide for professionals. (In Russ.)] Доступно по: <https://inbody-ru.ru/u/www/files/Руководство%20для%20профессионалов.pdf>. Ссылка активна на 12.08.2022.
32. Zamrazilova H, Hlavaty P, Dusatkova L, et al. A new simple method for estimating trunk and visceral fat by bioelectrical impedance: comparison with magnetic resonance imaging and dual X-ray absorptiometry in Czech adolescents. *Cas Lek Cesk.* 2010;149(9):417–422.
33. Christaki EV, Pervanidou P, Papassotiriou I, et al. Stress, Inflammation and Metabolic Biomarkers Are Associated with Body Composition Measures in Lean, Overweight, and Obese Children and Adolescents. *Children (Basel).* 2022;9(2):291. doi: <https://doi.org/10.3390/children9020291>
34. Bhatt SP, Guleria R, Kabra SK. Metabolic alterations and systemic inflammation in overweight/obese children with obstructive sleep apnea. *PLoS One.* 2021;16(6):e0252353. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0252353>
35. Aparecida Silveira E, Vaseghi G, de Carvalho Santos AS, et al. Visceral Obesity and Its Shared Role in Cancer and Cardiovascular Disease: A Scoping Review of the Pathophysiology and Pharmacological Treatments. *Int J Mol Sci.* 2020;21(23):9042. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms21239042>
36. Nier A, Brandt A, Baumann A, et al. Metabolic Abnormalities in Normal Weight Children Are Associated with Increased Visceral Fat Accumulation, Elevated Plasma Endotoxin Levels and a Higher Monosaccharide Intake. *Nutrients.* 2019;11(3):652. doi: <https://doi.org/10.3390/nu11030652>
37. Cota BC, Priore SE, Ribeiro SAV, et al. Cardiometabolic risk in adolescents with normal weight obesity. *Eur J Clin Nutr.* 2022;76(6):863–870. doi: <https://doi.org/10.1038/s41430-021-01037-7>
38. Karczewski J, Śledzińska E, Baturo A, et al. Obesity and inflammation. *Eur Cytokine Netw.* 2018;29(3):83–94. doi: <https://doi.org/10.1684/ecn.2018.0415>
39. Schipper HS, Nuboer R, Prop S, et al. Systemic inflammation in childhood obesity: circulating inflammatory mediators and activated CD14⁺⁺ monocytes. *Diabetologia.* 2012;55(10):2800–2810. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2641-y>
40. Longo M, Zatterale F, Naderi J, et al. Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *Int J Mol Sci.* 2019;20(9):2358. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms20092358>
41. Corona-Meraz F, Anda JR, Madrigal-Ruiz P, et al. Adipose Tissue in Health and Disease. In: *Obesity.* Çakmur H, ed. London: IntechOpen; 2020. doi: <https://doi.org/10.5772/intechopen.90559> Available online: <https://www.intechopen.com/chapters/70627>. Accessed on August 12, 2022.
42. Fleming CA, O'Connell EP, Kavanagh RG, et al. Body Composition, Inflammation, and 5-Year Outcomes in Colon Cancer. *JAMA Netw Open.* 2021;4(8):e2115274. doi: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.15274>
43. Engin A. The Pathogenesis of Obesity-Associated Adipose Tissue Inflammation. *Adv Exp Med Biol.* 2017;960:221–245. doi: https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5_9
44. Delaney KZ, Vanstone CA, Weiler HA, Santosa S. Regional adiposity and markers of inflammation in pre-school age children. *Sci Rep.* 2018;8(1):15204. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-33054-1>
45. Mujkić R, Šnajder Mujkić D, Ilić I, et al. Early Childhood Fat Tissue Changes-Adipocyte Morphometry, Collagen Deposition, and Expression of CD163⁺ Cells in Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue of Male Children. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(7):3627. doi: <https://doi.org/10.3390/ijerph18073627>
46. Fang Z, Pyne S, Pyne NJ. Ceramide and sphingosine 1-phosphate in adipose dysfunction. *Prog Lipid Res.* 2019;74:145–159. doi: <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2019.04.001>
47. Engin AB. Adipocyte-Macrophage Cross-Talk in Obesity. *Adv Exp Med Biol.* 2017;960:327–343. doi: https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5_14
48. Rheinheimer J, de Souza BM, Cardoso NS, et al. Current role of the NLRP3 inflammasome on obesity and insulin resistance: A systematic review. *Metabolism.* 2017;74:1–9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.06.002>
49. Wu KK, Cheung SW, Cheng KK. NLRP3 Inflammasome Activation in Adipose Tissues and Its Implications on Metabolic Diseases. *Int J Mol Sci.* 2020;21(11):4184. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms21114184>
50. Crudele L, Piccinin E, Moschetta A. Visceral Adiposity and Cancer: Role in Pathogenesis and Prognosis. *Nutrients.* 2021;13(6):2101. doi: <https://doi.org/10.3390/nu13062101>
51. Bonan N, DeCicco-Skinner K. Obesity as a Promoter of Cancer Development and Progression. In: *Obesity.* Çakmur H, ed. London: IntechOpen; 2018. doi: <https://doi.org/10.5772/intechopen.80516> Available online: <https://www.intechopen.com/chapters/63165>. Accessed on August 12, 2022.
52. Chang HH, Eibl G. Obesity-Induced Adipose Tissue Inflammation as a Strong Promotional Factor for Pancreatic Ductal Adenocarcinoma. *Cells.* 2019;8(7):673. doi: <https://doi.org/10.3390/cells8070673>
53. Calcaterra V, Croce S, Vinci F, et al. Th17 and Treg Balance in Children with Obesity and Metabolically Altered Status. *Front Pediatr.* 2020;8:591012. doi: <https://doi.org/10.3389/fped.2020.591012>
54. Martinez-Sanchez ME, Hiriart M, Alvarez-Buylla ER. The CD4⁺ T cell regulatory network mediates inflammatory responses during acute hyperinsulinemia: a simulation study. *BMC Syst Biol.* 2017;11(1):64. doi: <https://doi.org/10.1186/s12918-017-0436-y>
55. Tao L, Liu H, Gong Y. Role and mechanism of the Th17/Treg cell balance in the development and progression of insulin resistance. *Mol Cell Biochem.* 2019;459(1-2):183–188. doi: <https://doi.org/10.1007/s11010-019-03561-4>
56. Endo Y, Yokote K, Nakayama T. The obesity-related pathology and Th17 cells. *Cell Mol Life Sci.* 2017;74(7):1231–1245. doi: <https://doi.org/10.1007/s00018-016-2399-3>

Н.А. Дайхес^{1, 2}, Х.М. Диаб^{1, 2}, Д.С. Кондратчиков¹, О.А. Пашнина¹, Л.В. Балакина¹¹ НМИЦ оториноларингологии ФМБА России, Москва, Российская Федерация² РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

Деформации ушной раковины у детей

Контактная информация:

Кондратчиков Дмитрий Сергеевич, кандидат медицинских наук, заведующий II оториноларингологическим отделением (детским) ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии ФМБА России»

Адрес: 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, к. 2, тел.: +7 (499) 968-69-12, e-mail: kondratchikov@gmail.com

Статья поступила: 06.06.2022, принята к печати: 26.08.2022

Деформации ушной раковины обнаруживают у 5–50% новорожденных [1, 2]. В большинстве случаев деформации ушной раковины в минимальной степени нарушают слух, но могут привести к психологическим расстройствам, тревожности, социальной изоляции и поведенческим проблемам. Приблизительно у 30% пациентов деформированные ушные раковины могут спонтанно приобретать правильную форму без лечения. В остальных случаях требуется коррекция формы ушной раковины хирургическим или нехирургическим путем. Эффективным методом нехирургической коррекции деформаций ушных раковин является молдинг. Добиться лучших результатов коррекции можно, если приступить к процедуре в течение первых дней жизни в связи с достаточной пластичностью хряща ушной раковины новорожденного. В противном случае необходимо выполнение отопластики в возрасте 3–6 лет.

Ключевые слова: дети, ушная раковина, нехирургическая коррекция, врожденные деформации, лопухость, криптотия

Для цитирования: Дайхес Н.А., Диаб Х.М., Кондратчиков Д.С., Пашнина О.А., Балакина Л.В. Деформации ушной раковины у детей. *Вопросы современной педиатрии*. 2022;21(4):298–304. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2434>

298

ВВЕДЕНИЕ

Врожденные аномалии наружного уха делят на пороки развития (мальформации) и деформации. Пороки развития наружного уха — это состояния, при которых наблюдается дефицит одного или нескольких компонентов ушной раковины (хряща, кожи или мягких тканей) из-за аномального эмбриологического развития между 5-й и 9-й нед беременности, что приводит к недоразвитию (микротия) или полному отсутствию всех элементов ушной раковины (анотия) [3]. Заболеваемость тяжелыми пороками развития ушной раковины варьирует, по разным данным, от 0,8 (Франция) до 2,4 (Швеция) случая на 10 000 новорожденных [4]. Часто обнаруживают и такие пороки развития, как околоушные свищи и придатки [5]. Деформации ушной раковины — это состояния, при

которых присутствуют все (или в основном все) компоненты ушной раковины, но они деформированы, загнуты или сложены. Деформации могут возникать вторично по отношению к внутриутробным или внеутробным внешним силам, таким как давление со стороны родового канала или неправильное положение во время сна, при котором ушная раковина свернута и прижата головой [3]. Распространенность деформаций ушной раковины среди новорожденных отдельных регионов Китая (экологически неблагоприятных) превышает 50% [6–7]. Хотя деформации ушной раковины оказывают минимальное физиологическое воздействие на слух, они могут привести к психологическим расстройствам, тревожности, социальной изоляции и поведенческим проблемам [8–10].

Nikolai A. Daikhes^{1, 2}, Khassan M. Diab^{1, 2}, Dmitry S. Kondratchikov¹, Olga A. Pashchinina¹, Liudmila V. Balakina¹

¹ FSBI National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medical Biological Agency of Russia, Moscow, Russian Federation

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Ear Deformities in Children

Ear deformities occur in 5–50% of newborns [1, 2]. Usually ear deformities minimally affect hearing, however, they can lead to psychological disorders, anxiety, social isolation, and behavioral problems. Ear deformities can spontaneously self-correct without any treatment in about 30% of cases. Surgical or non-surgical correction of ears' shape is the only alternative for the rest of the patients. Molding is an effective method for non-surgical correction of ear deformations. It is possible to achieve better treatment results if you start the procedure during the first days of life due to sufficient plasticity of ear cartilage in newborns. Otherwise, otoplasty would be necessary at the age of 3–6 years.

Keywords: children, external ear, nonsurgical correction, congenital deformities, prominent ear, cryptotia

For citation: Daikhes Nikolai A., Diab Khassan M., Kondratchikov Dmitry S., Pashchinina Olga A., Balakina Liudmila V. Ear Deformities in Children. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2022;21(4):298–304. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2434>

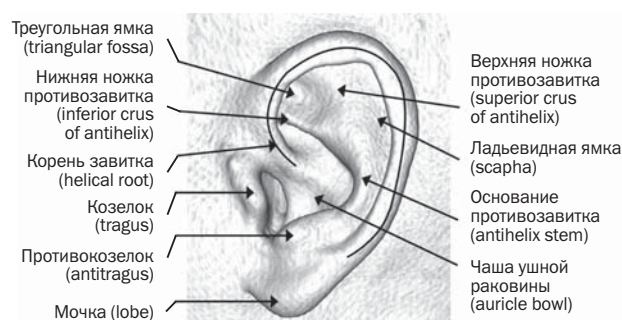
НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ УШНОЙ РАКОВИНЫ

Форма ушной раковины, которую определяют хрящевой каркас и кожа, имеет индивидуальные отличия. При этом ее внешний вид важен для эстетики лица. Верхняя и нижняя части ушной раковины обычно находятся на уровне бровей и основания колуллы носа соответственно. Средняя высота взрослого уха составляет 5,5–6,5 см, ширина — примерно 50–60% от высоты. В профиль вертикальная ось отклонена кзади на 15–30°. Ушная раковина отведена в горизонтальной плоскости от черепа (сосцевидного отростка), расстояние от края завитка до поверхности черепа составляет обычно 10–12 мм у верхнего полюса, 16–18 мм — в средней точке и 20–22 мм — на уровне мочки. Это отведение формирует угол (аурикулоцефальный, или конхомастоидальный), который обычно составляет не более 45° [11]. Высота ушной раковины новорожденного приблизительно 3,5 см, ширина — 2,3 см, расстояние от края завитка до черепа на уровне козелка составляет около 9 мм, аурикулоцефальный угол — $6,5 \pm 1,86^\circ$ [11]. Завиток формирует плавную дугообразную спираль позади противозавитка и выступает над ним (рис. 1), при взгляде спереди противозавиток не должен быть самой латеральной частью ушной раковины. Мочка — это единственная часть ушной раковины без хрящевого каркаса, ее положение определяется латеральной поверхностью противокозелка и хвостом противозавитка. Мочка обычно лежит в одной плоскости с ладьевидной ямкой (располагается между завитком и верхней ножкой и основанием противозавитка), но допустимо ее небольшое выпячивание [3, 11]. Анатомические образования ушной раковины новорожденного и их синтопия соответствуют ушной раковине взрослого, различия есть лишь в размерах.

ЭМБРИОГЕНЕЗ И ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ УШНОЙ РАКОВИНЫ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Ушная раковина развивается из первой (нижнечелюстной) и второй (подъязычной) жаберных дуг между 5-й и 9-й нед беременности. К концу 5-й нед беременности формируются 6 бугорков. Козелок, корень и верхняя часть завитка развиваются из мезенхимальных клеток вентральных бугорков, а из дорсальных бугорков формируются треугольная ямка, противозавиток и чаша ушной раковины [12]. Нарушения эмбриогенеза и, в частности, хондрогенеза приводят к микротии/анотии, а нарушение слияния сегментов бугорков может повлечь за собой образование околоушных свищей и деформации в виде расщелин [12–14]. Поскольку жаберные дуги, образующие ушную раковину, также участвуют в формировании других частей лицевого скелета (верхней и нижней челюстей, лицевого нерва), пороки развития уха могут быть связаны с черепно-лицевой микросомией, врожденной дисфункцией лицевого нерва и синдромом Тричера Коллинза [3]. Кроме того, поскольку сердце, почки и глаза формируются одновременно с ушной раковиной, аномалии уха могут сочетаться с пороками развития органов этих систем [3].

Рис. 1. Нормальная анатомия ушной раковины человека
Fig. 1. Normal human ear anatomy



Примечание. Рисунок получен из трехмерной реконструкции компьютерной томограммы головы, на которую нанесены обозначения анатомических образований. Сплошной линией отмечен завиток.

Источник: Дайхес Н.А. и соавт., 2022.

Note. The figure was obtained from three-dimensional reconstruction of head CT-scans with applied signs of anatomical formations. The line indicates the ear arc.

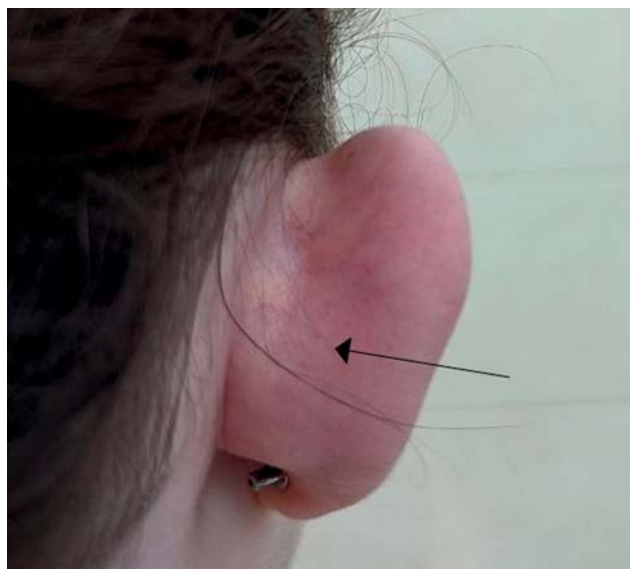
Source: Daikhes N.A. et al., 2022.

Ушная раковина быстро развивается в течение первого десятилетия жизни. Уже на первом году жизни она достигает примерно 90% от ширины ушной раковины взрослого человека. Длина ушной раковины увеличивается медленнее и к 5 годам достигает примерно 87% от ее длины во взрослом возрасте [15]. Со временем меняется также и консистенция ушного хряща. Основное отличие между ушными раковинами новорожденного и взрослого в том, что неонатальный хрящ более податлив и мягок [16, 17]. Эта особенность хряща ушной раковины новорожденного связана с материнским гормональным фоном. Концентрация эстрогенов в крови матери достигает пика к моменту родов, гормоны проникают через плацентарный барьер, что приводит к увеличению их концентрации в крови внутриутробного ребенка. И если у матери высокая концентрация эстрогенов приводит к повышению эластичности хряща в лобковом симфизе, то у ребенка — к повышению пластичности хряща ушной раковины и носа [17]. Происходит это в результате локального увеличения количества гиалуроновой кислоты, ответственной за упругие свойства хряща [18], и в конечном итоге облегчает прохождение внутриутробного ребенка через родовые пути за счет смягчения лицевого скелета. Именно на этой стадии, а не в результате патологии эмбриогенеза возникают большинство деформаций ушной раковины, которые являются следствием воздействия различных сил, приложенных к нормальным компонентам уха внутриутробно или постнатально.

Через 3 сут концентрация материнского эстрогена в крови новорожденного начинает снижаться, достигая к 6 нед уровня, наблюдаемого у детей более старшего возраста [18]. Это приводит к тому, что хрящ становится более твердым и менее эластичным, тем самым снижая вероятность формирования правильной ушной раковины без хирургического вмешательства [19]. Грудное вскармливание позволяет увеличить период для нехирургической коррекции за счет присутствия материнского эстрогена в грудном молоке [18].

Рис. 2. Выступающее ухо (лопоухость). Стрелкой отмечена задняя поверхность ушной раковины, образующая широкий конхомастоидальный угол

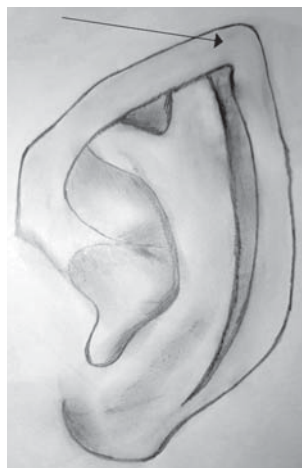
Fig. 2. Prominent ears. The arrow indicates the posterior surface of the auricle forming wide concho-mastoidal angle



Источник: Дайхес Н.А. и соавт., 2022.
Source: Daikhes N.A. et al., 2022.

Рис. 3. Ухо сатира (схематичное изображение). Стрелкой отмечен заостренный завиток

Fig. 3. Satyr ear (scheme). The arrow indicates pointed helix



Источник: Дайхес Н.А. и соавт., 2022.
Source: Daikhes N.A. et al., 2022.

Рис. 4. Случай смешанной мальформации: ухо Шталя (стрелкой отмечена третья ножка противозавитка) при отсутствии мочки (*)

Fig. 4. Case of several malformations: Stahl's ear and no ear lobe (*) (the arrow indicates third crus of antihelix)



Источник: Дайхес Н.А. и соавт., 2022.
Source: Daikhes N.A. et al., 2022.

ДЕФОРМАЦИИ УШНОЙ РАКОВИНЫ

Ниже перечислены варианты деформаций ушных раковин.

Выступающие уши (лопоухость). Уши выступают за пределы нормальной плоскости уха. Обычно это происходит из-за увеличения глубины чаши ушной раковины, из-за сглаживания складки противозавитка либо из-за комбинации этих причин (рис. 2). Некоторые исследователи предлагали считать лопухостью случаи превышения конхомастоидального угла 45° или расстояние от поверхности сосцевидного отростка до края завитка более 2 см [15, 20]. L. Rubin и соавт. пытались совместить эти измерения и определить показания к коррекции лопухости как увеличение конхомастоидального угла более 30° и увеличение расстояния между краем завитка и поверхностью сосцевидного отростка более 2,5 см [21]. Но в большинстве случаев значения этих измерений могут не соответствовать субъективному восприятию своей внешности пациентом, и, по современным представлениям, показанием к отопластике при лопухости является обоюдное решение пациента и хирурга [11]. Частота этого вида деформаций может увеличиваться у детей к 1 году жизни [7, 9].

Ухо сатира (эльфийское ухо) характеризуется заострением контура завитка в верхней части (рис. 3). Разновидностью подобной деформации является «ухо Макиавелли», когда дополнительно определяется увеличенная и уплощенная ладьевидная ямка с истонченным хрящом. В некоторых случаях «ухо Макиавелли» ассоциировано с макротией или увеличенной во всех направлениях ушной раковиной [22]. Данных в литературе о частоте спонтанного восстановления нормальной формы при этой деформации нами не найдено.

Деформация Шталя. Характеризуется наличием третьей ножки противозавитка, которая проходит к завитку над верхней и нижней ножками и приводит к сглаживанию завитка (рис. 4). Эта деформация может спонтанно устраняться в первый месяц жизни у 35%, а к 1 году жизни — у 85% детей [7, 9].

Чашевидное ухо (вислоухость). Верхняя часть завитка загибается вниз и покрывает противозавиток (рис. 5).

Рис. 5. Чашевидное ухо (вислоухость). Стрелкой отмечен завиток, нависающий над противозавитком

Fig. 5. Lop ear. The arrow indicates helix hanging over antihelix



Источник: Дайхес Н.А. и соавт., 2022.
Source: Daikhes N.A. et al., 2022.

Рис. 6. Аномалия дуги завитка (отмечено стрелкой)
Fig. 6. Ear arc anomaly (marked with arrow)



Источник: Дайхес Н.А. и соавт., 2022.
Source: Daikhes N.A. et al., 2022.

К. Matsuo и соавт. отметили, что это наиболее распространенные деформации ушной раковины, которые обнаруживают у 38% новорожденных, при этом в 84% случаев форма ушной раковины восстанавливается без лечения к 1 году жизни [9].

Аномалии дуги завитка характеризуются загибом завитка, складыванием или неправильным изгибом (рис. 6). По данным Н. Zhao и соавт., к 1 мес жизни у 43% пациентов форма ушной раковины спонтанно восстанавливается [7].

Криптотия — состояние, при котором верхняя часть завитка утоплена в коже височной области. Если аккуратно потянуть ухо назад, можно увидеть нормальную форму уха (рис. 7). Этот вид деформаций спонтанно не исчезает и всегда требует коррекции [6, 9].

Особого внимания заслуживают смешанные, или комбинированные, деформации ушной раковины (наличие 2 и более деформаций) — и в их числе т.н. «стянутые уши» (рис. 8). Строго говоря, эти деформации являются мальформациями, потому что существует дефицит хрящевой ткани и кожи. Ухо выглядит так, как будто оно было стянуто внутрь методом кисетного шва, и обычно размеры такой ушной раковины меньше нормального. В дополнение к этому недостатку ушная раковина может быть свернута или сложена. Важность распознавания этой подгруппы заключается в том, что, хотя изменения представляют собой смешение мальформаций и деформаций, деформационный компонент может быть восстановлен с помощью систем шинирования (молдинга). R. Tanzer и соавт. предложили 3-ступенчатую классификацию подобных аномалий в зависимости от тяжести деформации: группа I — деформации по типу чашевидного уха, когда изменен только завиток; группа II — изменения затрагивают и завиток, и чашу ушной раковины; группа III — сложные мальформации, затрагивающие, помимо завитка, структуры противозавитка, чаши ушной раковины и ассоциированные со стенозом наружного слухового прохода [23].

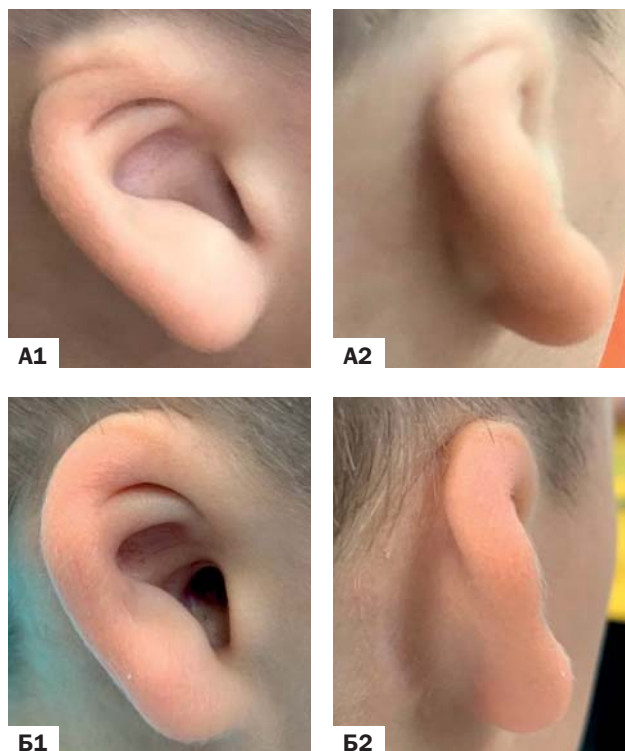
КОРРЕКЦИЯ ДЕФОРМАЦИЙ УШНЫХ РАКОВИН

По разным данным, приблизительно у 30% пациентов деформации ушей могут спонтанно исправляться без лечения [9, 24]. В остальных случаях показана коррекция формы ушной раковины нехирургическим или хирургическим путем.

Эффективным методом для нехирургической коррекции деформаций ушных раковин является шинирование (молдинг, формовка), которое позволяет оптимизировать косметический вид, избежать возможных психологических последствий для ребенка, нивелирует риски хирургического вмешательства [8]. Коррекция формы ушной раковины с помощью шинирования — это неинвазивный, безболезненный метод прямого воздействия на деформированное ухо, который служит для нормализации формы ушной раковины в течение нескольких недель или месяцев. Из-за факторов пластичности хряща, упомянутых выше, раннее начало шинирования ушной раковины имеет решающее значение для достижения стабильного результата [24–26]. Если нехирургическую коррекцию начать в течение первых 5 сут жизни, стойкий результат

Рис. 7. Криптотия

Fig. 7. Cryptotia



Примечание. А — состояние до операции, Б — результат оперативного вмешательства; 1 — вид сбоку, 2 — вид сзади.

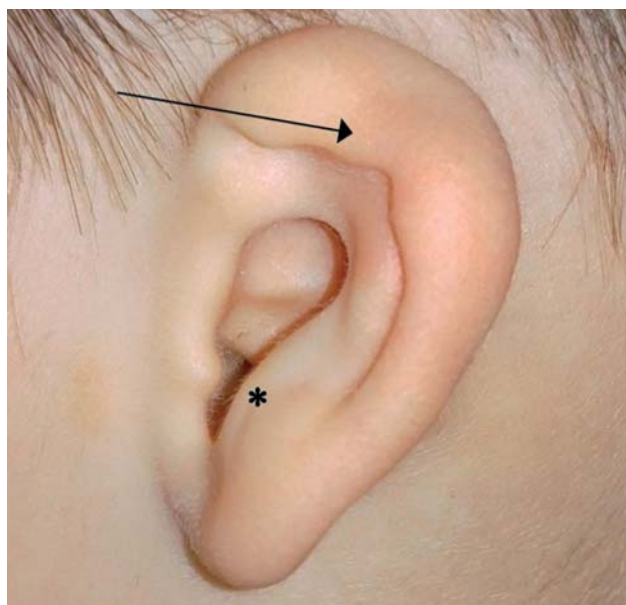
Источник: Дайхес Н.А. и соавт., 2022.

Note. А — before surgery, Б — after surgery; 1 — side view, 2 — back view.

Source: Daikhes N.A. et al., 2022.

Рис. 8. Стянутое ухо. Утолщенный завиток не имеет корня и нависает над слабовыраженными ножками противозавитка (стрелка), противозавиток перекрывает часть узкой и глубокой чаши ушной раковины (*)

Fig. 8. Constricted ear. Thickened helix has no root and hangs over small cruses of antihelix (arrow), antitragus overlaps part of narrow and deep auricle bowl (*)

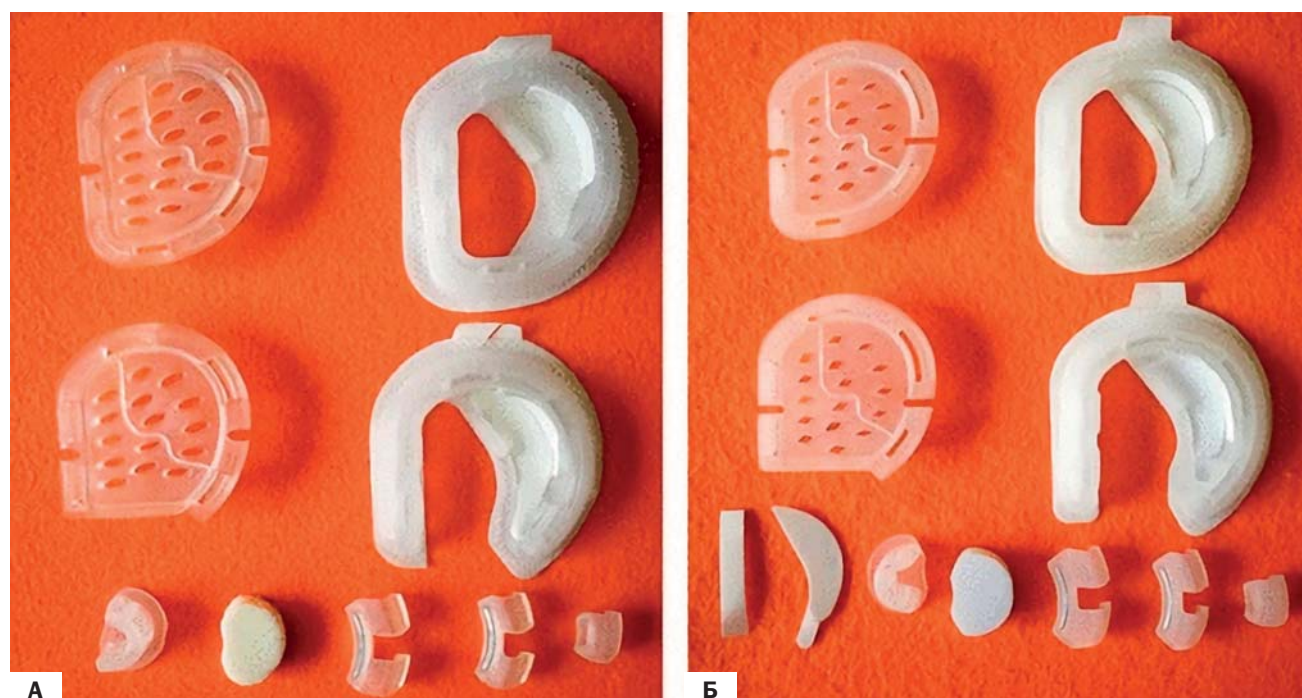


Источник: Дайхес Н.А. и соавт., 2022.

Source: Daikhes N.A. et al., 2022.

Рис. 9. Системы для шинирования деформированных ушных раковин (адаптировано из [17])

Fig. 9. Systems for splinting of deformed ears (adapted from [17])



Примечание. А — система EarWell (США); Б — система LiangEar (Китай).

Источник: Xiong H. и соавт., 2021.

Note. A — EarWell system (USA); Б — LiangEar system (China).

Source: Xiong H. et al., 2021.

может быть достигнут уже через 2 нед терапии [3]. M. Doft и соавт. описали успешный опыт коррекции 96% деформаций ушных раковин с сокращением времени лечения с 6–8 до 2 нед, если коррекция с помощью шинирования начата в течение первых 2 нед жизни [8]. Если шинирование ушей начинается после 3-недельного возраста, исправление деформации менее вероятно (успех варьирует от 18 до 70%) и требует более длительного периода ношения шины (от 3 до 12 мес) [26].

Формирование ушной раковины с помощью шины (молда) впервые было описано в 1980-х гг. K. Matsuo и N. Kurozumi [9, 27], которые использовали самоклеящийся упругий стержень, стоматологическую смесь для изготовления зубных слепков и стерильные пластыри. Другие методы формирования ушных раковин включают использование мягких эластичных двухсторонних набивочных петель, губчатых полосок, термопластичных сплинтов, восковых пресс-форм и лент, эластичных трубок с проволоочной жилой и полосок пластыря для кожи [9, 28]. Позднее были разработаны специальные системы для коррекции ушных раковин на основе твердых формирователей и устройств их фиксации к коже вокруг ушной раковины [4, 24]. На зарубежном рынке это системы EarBuddies (EarBuddies, Великобритания), Otostick (Otostick, Испания), EarWell (Becon Medical, США) и InfantEar (TalexMedical, США). Система EarBuddies включает в себя гибкий ободок и пластырь, адаптирована для применения родителями, Otostick — это простая двухсторонняя лента, предназначенная только для коррекции лопухости (также

с участием родителей) у детей старше 3 мес. EarWell и InfantEar разработаны для отоларингологов и пластических хирургов и состоят из фиксированного внешнего каркаса и конформеров для придания формы ушной раковине, фиксация всех компонентов на время лечения осуществляется мягким силиконовым гелем и колпачком. Аналогом системы EarWell на китайском рынке является система LiangEar (Jiangsu Deviceland Medical Instrument Corp, Китай) (рис. 9) [16].

Следует отметить, что ни одно из указанных приспособлений для коррекции врожденной деформации ушной раковины не зарегистрировано в России и не имеет отечественных аналогов. На наш взгляд, адекватной альтернативой специально разработанным средствам для нехирургической коррекции таких деформаций в практике отечественного неонатолога или оториноларинголога может послужить медицинский силикон, использующийся для изготовления слепков. Понимая принцип работы этих устройств и зная нормальную анатомию ушной раковины, можно успешно изготовить индивидуальный силиконовый молд и скорректировать форму ушной раковины. Кроме того, в литературе описаны успешные случаи нехирургической коррекции ушных раковин с использованием в качестве каркасов мочевых катетеров и фрагментов аспирационных катетеров [28].

Оперативное лечение обычно проводится начиная с 3-летнего возраста. Однако после 6 лет хрящ ушной раковины становится еще жестче. По этой причине частота рецидивов у пациентов, перенесших коррекцию лопухости в возрасте до 6 лет, ниже, чем у пациентов более

старшего возраста [29]. Для пациентов, наблюдаемых после неонатального периода, операцию предпочтительно проводить в возрасте от 3 лет до младшего школьного возраста, чтобы свести к минимуму психосоциальный стресс и вместе с тем позволить пациенту участвовать в принятии решения об операции. G.S. LaTrenta определил три основные цели отоластики при лопухости: создание гладкой, изогнутой и четко выраженной складки противозавитка; формирование угла между чашей ушной раковины и поверхностью ладьевидной ямки в 90° и уменьшение конхомастоидального угла [30]. Этих же целей стоит придерживаться при устранении прочих деформаций. При устранении деформаций Шталя, «уха сатира» и аномалий дуги завитка необходимо использовать приемы редукционной отоластики с иссечением серповидного фрагмента хряща вместе с кожей в области ладьевидной ямки и части дуги завитка [3]. При коррекции чашевидного уха или вислоухости используются техники, предложенные R. Tanzer, с резекцией части нависающего завитка вместе с избытком кожи [23]. При более грубых мальформациях («стянутые уши»), относящихся, по R. Tanzer, к группам тяжести II и III, показано использование реберного хряща для формирования жесткого каркаса ушной раковины [3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявление различных типов врожденных деформаций ушной раковины имеет первостепенное значение, поскольку это влияет на тактику ведения пациентов (хирургическое и нехирургическое) и в конечном счете — на удовлетворенность пациентов и родителей в долгосрочной перспективе. Деформации ушных раковин можно успешно лечить без хирургического вмешательства, если такое лечение начато в первые недели жизни. В этой связи все клиницисты, сталкивающиеся с новорожденными, должны знать о различных вариантах деформаций уха и возможности их ранней нехирургической коррекции. Если к 1 нед жизни не отмечается признаков самопроизвольной коррекции деформации, следует рекомендовать коррекцию с помощью молдинга. Если коррекцию ушной раковины начинать в течение первой недели жизни, это может привести к отличному результату и позволит избежать операции в будущем. Зачастую коррекция методом молдинга приводит к лучшему и более естественному результату, чем хирургиче-

ское вмешательство. Если нехирургическая коррекция была неэффективна или не выполнялась в первые недели жизни, то к хирургическому лечению стоит приступить в возрасте 3–5 лет.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

Все законные представители при обращении за медицинской помощью подписывали информированное добровольное согласие на использование данных, полученных в ходе обследования и лечения детей, с научной целью. Согласие на публикацию фотографий не запрашивалось по причине невозможности идентификации по ним личности пациента.

INFORMED CONSENT

All legal representatives have signed informed voluntary consent on the use of data obtained during the examination and treatment of children for scientific purposes. Consent on the publication of the photographs was not requested due to the impossibility of identifying the patient's identity.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

Н.А. Дайхес

<https://orcid.org/0000-0001-5636-5082>

Х.М. Диаб

<https://orcid.org/0000-0001-5337-3239>

Д.С. Кондратчиков

<https://orcid.org/0000-0002-1629-3157>

О.А. Пашинина

<https://orcid.org/0000-0002-7188-3280>

Л.В. Балакина

<https://orcid.org/0000-0003-2332-2742>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Manstein CH. Congenital Ear Deformities. In: *Medscape*. Marth 22, 2021. Available online: <https://emedicine.medscape.com/article/1288708-overview>. Accessed on August 25, 2022.
2. Клинические рекомендации при врожденных дефектах и деформациях ушных раковин. — Общероссийская общественная организация «Общество специалистов в области челюстно-лицевой хирургии»; 2016. — 38 с. [*Klinicheskie rekomendatsii pri vrozhdennykh defektakh i deformatsiyakh ushnykh rakovin*. All-Russian public organization "Society of specialists in the field of maxillofacial surgery"; 2016. 38 p. (In Russ).] Доступно по: <https://cniis.ru/upload/iblock/331/Клинические%20рекомендации%20при%20врожденных%20дефектах%20и%20деформациях%20ушных%20раковин.pdf>. Ссылка активна на 25.08.2022.
3. Joukhadar N, McKee D, Caouette-Laberge L, Bezuhly M. Management of Congenital Auricular Anomalies. *Plast Reconstr Surg*. 2020;146(2):205e–216e. doi: <https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000000697>
4. Harris J, Källén B, Robert E. The epidemiology of anotia and microtia. *J Med Genet*. 1996;33(10):809–813. doi: <https://doi.org/10.1136/jmg.33.10.809>
5. An SY, Choi HG, Lee JS, et al. Analysis of incidence and genetic predisposition of preauricular sinus. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014;78(12):2255–2257. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2014.10.027>
6. Chang CS, Bartlett SP. Deformations of the Ear and Their Nonsurgical Correction. *Clin Pediatr (Phila)*. 2019;58(7):798–805. doi: <https://doi.org/10.1177/0009922819844296>

Т.С. Кашинская¹, Н.В. Шахова¹, Ю.Ф. Лобанов¹, Е.М. Камалтынова²¹ Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Российская Федерация² Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Российская Федерация

Распространенность недостаточности/дефицита витамина D и их влияние на риск развития и течение атопического дерматита у детей

Контактная информация:

Кашинская Татьяна Сергеевна, ассистент кафедры пропедевтики детских болезней Алтайского государственного медицинского университета

Адрес: 656038, Барнаул, пр. Ленина, д. 40, тел.: +7 (3852) 61-91-82, e-mail: kashinskaya_agmu@mail.ru

Статья поступила: 16.06.2022, принята к печати: 26.08.2022

В последние десятилетия получены убедительные данные об участии витамина D в патогенезе атопического дерматита (АтД). В большом количестве исследований у пациентов с АтД обнаружена низкая концентрация 25(OH)D в крови, которая, по некоторым данным, ассоциирована с высокой концентрацией аллерген-специфических IgE. Представлен анализ распространенности низкой концентрации 25(OH)D, ассоциации недостаточности витамина D с тяжестью АтД и сенсибилизацией к аллергенам, а также связи нарушений приема витамина D с риском развития АтД.

Ключевые слова: атопический дерматит, дети, 25(OH)D, специфические IgE, дефицит, витамин D

Для цитирования: Кашинская Т.С., Шахова Н.В., Лобанов Ю.Ф., Камалтынова Е.М. Распространенность недостаточности/дефицита витамина D и их влияние на риск развития и течение атопического дерматита у детей. Вопросы современной педиатрии. 2022;21(4):305–310. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2435>

305

ВВЕДЕНИЕ

Атопический дерматит (АтД) — хронический аллерго-дерматит, развитие которого связано с генетическими факторами, нарушениями иммунной системы, дефектами кожного барьера, а также влиянием факторов окружающей среды [1, 2]. В последние десятилетия появились убедительные данные об участии витамина D в патогенезе АтД, что связано с наличием специфического рецептора к витамину D (vitamin D receptor; VDR), расположенного на клетках иммунной системы, таких как лимфоциты, нейтрофилы, макрофаги, дендритные клетки [3, 4]. Опосредованно через этот рецептор витамин D

влияет на иммунный ответ в коже, препятствуя активации дендритных клеток, угнетая выработку иммуноглобулина E (IgE) и провоспалительных цитокинов — интерлейкинов IL-2 [5], IL-4 [6], IL-12 [7], IL-13 [6], IL-17 [8], интерферона гамма (IFN γ) [9], а также стимулируя выработку противовоспалительного цитокина IL-10 [10]. Опубликованы данные о стимулирующем влиянии витамина D на выработку кератиноцитами антимикробного пептида кателицидина [11, 12], снижение концентрации которого приводит к нарушениям в системе местного иммунного ответа и барьерной функции кожи, что является ключевыми звеньями патогенеза АтД [13–15].

Tatiana S. Kashinskaya¹, Natalia V. Shakhova¹, Yriy F. Lobanov¹, Elena M. Kamaltynova²¹ Altai State Medical University, Barnaul, Russian Federation² Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

Prevalence of Vitamin D Insufficiency/Deficiency and Their Role in Atopic Dermatitis Development and Course in Children

Various conclusive evidence on the role of vitamin D in the pathogenesis of atopic dermatitis (AD) has been obtained in recent decades. Many studies have shown that patients with AD have low concentration of 25(OH)D in blood associated with high concentration of allergen specific IgE (according to several reports). The analysis of low 25(OH)D concentration prevalence, association of vitamin D deficiency with AD severity and sensitization to allergens, and association of vitamin D disorders with risk of AD development is presented.

Keywords: atopic dermatitis, children, 25(OH)D, specific IgE, deficiency, vitamin D

For citation: Kashinskaya Tatiana S., Shakhova Natalia V., Lobanov Yriy F., Kamaltynova Elena M. Prevalence of Vitamin D Insufficiency/Deficiency and Their Role in Atopic Dermatitis Development and Course in Children. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2022;21(4):305–310. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2435>

В ряде исследований продемонстрирована более низкая концентрация 25(OH)D у детей с АтД по сравнению с таковой у здоровых сверстников [16, 17], а также ассоциация концентрации 25(OH)D со степенью тяжести АтД [18–20] и уровнем специфических IgE в сыворотке крови [14, 21]. Определение общего 25(OH)D в сыворотке крови, включая его метаболиты 25(OH)D₂ (эргокальциферол) и 25(OH)D₃ (холекальциферол), позволяет оценить статус обеспеченности витамином D, а также проводить мониторинг при коррекции дефицитного состояния [22].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D

Недостаточность витамина D рекомендуется устанавливать при концентрации 25(OH)D в сыворотке крови в пределах 21–29 нг/мл, дефицит — < 20 нг/мл [23]. Однако в разных исследованиях пороговые значения концентрации 25(OH)D, используемые для определения недостаточности/дефицита витамина D, могут сильно варьировать. Как результат, варьируют и показатели распространенности этих состояний. Так, по результатам международного исследования Vitamin D Standardization Program (14 стран Европейского союза) концентрация 25(OH)D в сыворотке крови < 30 нмоль/л обнаружена у 13% населения, среди детей в возрасте 1–6 лет — у 4–7%, 7–14 лет — у 1–8%, 15–18 лет — у 12–40% [24]. В Канаде концентрация 25(OH)D < 50 нмоль/л зафиксирована у 32% детей первых двух лет жизни [25], в Норвегии < 30 нмоль/л — менее чем у 2%, < 50 нмоль/л — почти у 25% [26], на севере США (штат Аляска) < 15 нг/мл — у 11%, < 25 нг/мл — у 20% детей того же возраста [27]. Высокая распространенность недостаточности и дефицита витамина D отмечается также и в южных странах: в Иордании концентрация 25(OH)D < 20 нг/мл выявлена у 56,5% детей дошкольного возраста, < 12 нг/мл — у 19,8% [28], в Саудовской Аравии дефицит витамина D (25(OH)D < 20 нг/мл) в детской и взрослой популяциях, по разным данным, варьирует в пределах от 63,5 до 81% [29, 30], в Иране среди детей в возрасте младше двух лет концентрация 25(OH)D 10–30 нг/мл была у 46,6%, < 10 нг/мл — у 7,9%; < 30 нг/мл отмечена у 42,9% детей той же возрастной группы [31]. В странах Азии (Индонезия, Таиланд, Вьетнам, Малайзия) распространенность недостаточности/дефицита витамина D (25(OH)D < 50 нмоль/л) среди детей составляет от 40 до 50% [32]. Несмотря на повышенную инсоляцию, высокая распространенность недостаточности и дефицита витамина D в детской популяции регистрируется и в таких странах, как Новая Зеландия и Австралия. Так, в Новой Зеландии концентрация 25(OH)D < 25 нмоль/л была у 7% детей, < 50 нмоль/л — у 48% [33]. Среди подростков (12–17 лет), проживающих в Австралии, у 17% концентрация 25(OH)D в сыворотке крови была < 50 нмоль/л [34]. По данным российского многоцентрового исследования «РОДНИЧОК», проведенного с ноября 2013 по октябрь 2014 г. среди детей первых трех лет жизни, распространенность дефицита витамина D (25(OH)D < 20 нг/мл) составила 27% в Москве, 29% — в Екатеринбурге, 30% — в Архангельске, 65% — в Новосибирске, 67% — в Казани, 73% — во Владивостоке [35]. Следует отметить и неуклонный рост распространенности недостаточности/дефицита витамина D. Например, в Южной Корее в период с 2004 по 2014 г. распространенность этого состояния

(25(OH)D < 50 нмоль/л) выросла с 51 до 68% у мужчин и с 75 до 82,5% у женщин [36]. В США также зарегистрировано снижение средней концентрации 25(OH)D у взрослых на 5–20 нмоль/мл в период с 1988–1992 по 2000–2004 гг. [37].

РОЛЬ ВИТАМИНА D В ПАТОГЕНЕЗЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

АтД является многофакторным заболеванием, патогенез которого связан с взаимодействием генетических и иммунологических механизмов, нарушением кожного барьера, а также воздействием факторов внешней среды [1, 2]. Однако ключевым звеном патогенеза АтД являются иммунологические нарушения. Контакт кожи с аллергеном приводит к активации дендритных клеток (клетки Лангерганса), которые мигрируют в регионарные лимфоузлы, где стимулируют дифференцировку наивных Т-лимфоцитов в Th2-лимфоциты с развитием Th2-иммунного ответа, сопровождающегося повышенной секрецией провоспалительных цитокинов (IL-4, IL-5, IL-13, IL-17, IL-31) [38, 39]. Наиболее значимыми цитокинами Th2-иммунного ответа являются IL-4 и IL-13, которые способствуют миграции эозинофилов в очаг воспаления и стимулируют выработку IgE [5, 6]. При хроническом течении АтД преобладает Th1-иммунный ответ с повышенным синтезом IFN γ и IL-5 [40]. В ответ на выработку провоспалительных цитокинов снижается экспрессия генов, отвечающих за синтез филагрина и лорикрина, что может приводить к нарушению кожного барьера и вторичному инфицированию кожи [41, 42].

Влияние витамина D на иммунный ответ в коже обусловлено наличием на лимфоцитах, нейтрофилах, макрофагах и дендритных клетках рецептора VDR [3, 4], связываясь с которым активные метаболиты витамина D ингибируют активацию этих клеток и выработку IgE [5], а также провоспалительных цитокинов (IL-2 [5], IL-4 [6], IL-12 [7], IL-13 [6], IL-17 [8], IFN γ [9]). К.Н. Yip и соавт. в исследовании *in vitro* показали подавление метаболитами витамина D продукции IgE, а также в условиях *in vivo* при эпикутанном воздействии метаболитов витамина D обнаружили снижение выраженности IgE-опосредованной воспалительной реакции [43]. Кроме того, показано, что витамин D стимулирует выработку тучными клетками противовоспалительного цитокина IL-10 [9]. В исследовании P. Di Filippo и соавт. продемонстрировано значительное снижение концентрации IL-4 (в среднем с 9,0 до 1,4 пг/мл; $p < 0,001$) у детей с АтД после приема витамина D в дозе 1000 МЕ/сут в течение 3 мес [9]. А. Lipińska-Opałka и соавт. выявили у детей с АтД при снижении концентрации 25(OH)D менее 20 нг/мл более высокий уровень IL-17 по сравнению с контрольной группой (5,99 и 0,00 пг/мл соответственно) [44]. J. Anderson и соавт. в условиях *in vitro* зафиксировали снижение концентрации IL-17 при воздействии активным метаболитом витамина D [45].

Контроль защитной функции кожи витамин D осуществляет, не только влияя на иммунологические механизмы, но и усиливая синтез кератиноцитами антимикробных пептидов, таких как кателицидин [11, 12, 25]. Витамин D может напрямую регулировать дифференцировку кератиноцитов посредством взаимодействия с VDR, что продемонстрировано в исследованиях *in vitro* [46, 47]. Соответственно, снижение концентрации 25(OH)D в кро-

ви приводит к нарушению местного иммунного ответа кожи и нарушению ее барьерной функции, что на фоне сенсибилизации к внешним аллергенам и влечет за собой развитие АтД [13–15].

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D НА РИСК РАЗВИТИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению ассоциации концентрации 25(OH)D в крови беременных женщин и в пуповинной крови новорожденных с развитием АтД, вопрос о влиянии дефицита витамина D на риск развития АтД остается спорным. Так, M. Smith и соавт. зафиксировали почти 5-кратное повышение риска развития АтД к двум годам жизни у детей, матери которых имели концентрацию 25(OH)D < 30 нмоль/л в I триместре беременности [48]. Аналогичные результаты были продемонстрированы ранее в метаанализе 2016 г. [49]. Однако по данным метаанализа, опубликованного в 2020 г., снижение риска развития АтД после приема витамина D (дозы в разных исследованиях от 400 до 200 000 МЕ/сут) во время беременности или в первые годы жизни ребенка статистически не подтверждено (отношение шансов (ОШ) 0,86; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,64–1,11) [50]. При изучении ассоциации концентрации 25(OH)D в пуповинной крови новорожденных с риском развития АтД в детском возрасте M.M. Li и соавт. выявили более высокую частоту АтД у детей при концентрации 25(OH)D в пуповинной крови < 30 нг/мл в сравнении с таковой при концентрации 25(OH)D ≥ 30 нг/мл (57 и 46% соответственно; $p < 0,05$) [51]. D.J. Palmer и соавт. отметили снижение риска развития АтД у детей трех лет жизни на 8% при повышении концентрации 25(OH)D в пуповинной крови на 10 нмоль/л (ОШ 0,92; 95% ДИ 0,86–0,97; $p = 0,005$) [52]. Вместе с тем результаты метаанализа (2018) не подтверждают наличие этой связи [53]. K. Rueter и соавт. не обнаружили профилактического эффекта от приема витамина D в дозе 400 МЕ/сут на первом году жизни на риск развития АтД к 2,5 годам жизни (ОШ 1,19; 95% ДИ 0,79–1,80) [54], хотя O. Bäck и соавт. показали повышение риска развития АтД у детей к шести годам при содержании витамина D в рационе питания на первом году жизни более 520 МЕ/сут (ОШ 2,44; 95% ДИ 1,0–5,95) [55]. По результатам российского пилотного исследования с участием детей в возрасте 3–6 лет была установлена связь высокого риска развития АтД с нарушением приема витамина D на первом году жизни [56].

КОНЦЕНТРАЦИЯ 25(OH)D В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

В большинстве исследований зафиксированы более низкие концентрации 25(OH)D в сыворотке крови у детей и взрослых с АтД по сравнению со здоровыми сверстниками. Однако в разных исследованиях величина различий была неодинаковой. Так, например, по данным H.M. Cheng и соавт., концентрация 25(OH)D в сыворотке крови у взрослых и детей с АтД была лишь незначительно ниже, чем у здоровых ($18,58 \pm 0,29$ и $19,20 \pm 0,15$ нг/мл соответственно; $p = 0,02$) [57]. Подобные результаты получены и в исследовании T.Y. Nap и соавт. ($15,06 \pm 4,64$ и $16,25 \pm 6,60$ нг/мл у больных с АтД и здоровых соответственно; $p = 0,036$) [16], тогда как в исследовании

B.R. Cheon и соавт. различия были более заметными ($23,1 \pm 1,7$ и $35,9 \pm 2,9$ нг/мл соответственно; $p = 0,05$) [17]. Метаанализ, опубликованный в 2019 г., подтвердил, что у детей с АтД концентрация 25(OH)D ниже, чем у их здоровых сверстников [58]. Отечественными авторами также зафиксированы статистически значимые различия концентрации 25(OH)D в сыворотке крови у детей в возрасте 3–6 лет с АтД по сравнению со здоровыми сверстниками (медианные значения — 25,1 (межквартильный интервал 18,9–30,4) и 32,7 (25,1–36,4) нг/мл соответственно; $p = 0,003$) [59]. Однако ряд исследователей не обнаружили различий концентрации 25(OH)D у пациентов с АтД и контрольной группы [60, 61].

АССОЦИАЦИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ 25(OH)D В СЫВОРОТКЕ КРОВИ С ТЯЖЕСТЬЮ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Ряд исследователей продемонстрировали ассоциацию концентрации 25(OH)D со степенью тяжести АтД. Так, O. Su и соавт. зафиксировали статистически значимую разницу в концентрации 25(OH)D у детей в возрасте 2–16 лет со среднетяжелым и тяжелым течением АтД по сравнению с пациентами с легким течением заболевания [18]. Похожие результаты получены в исследованиях R. Sanmartin и соавт. [19], S. Farajzadeh и соавт. [20], P. Chaweeikulra и соавт. [62], B.R. Cheon и соавт. [17], A. Akan и соавт. [63], а также в исследовании отечественных авторов [59]. Однако в некоторых исследованиях такие различия не были обнаружены. Так, не выявили статистически значимых различий концентрации 25(OH)D при легком, среднетяжелом и тяжелом течении АтД у детей R. Robl и соавт. ($22,1 \pm 7,3$; $20,8 \pm 6,5$ и $21,9 \pm 9,3$ нг/мл соответственно; $p = 0,60$) [64], а также Y.W. Lee и соавт. ($27,2$; $23,1$ и $16,0$ нг/мл соответственно; $p = 0,072$) [60].

Опубликованы исследования, демонстрирующие положительное влияние приема витамина D на тяжесть АтД. Так, M. Amestegani и соавт. в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании показали статистически значимое снижение индекса SCORAD при добавлении к лечению витамина D в дозе 1600 МЕ/сут в течение 60 сут ($24,8 \pm 4,1$ балла до начала приема витамина D до $15,3 \pm 3,1$ балла на фоне лечения; $p < 0,05$), но не в группе плацебо [65]. В проспективном наблюдательном исследовании R.R. Imoto и соавт. прием витамина D в течение 3 мес привел к статистически значимому увеличению средней концентрации 25(OH)D в сыворотке крови по сравнению с исходным значением ($35,9$ и $23,7$ нг/мл соответственно; $p < 0,001$) и снижению тяжести АтД (индекс SCORAD $19,4$ и $12,3$ балла соответственно; $p < 0,001$) [66]. Положительное влияние приема витамина D на тяжесть АтД подтверждено в двух метаанализах, опубликованных в 2016 г.: установлено снижение индекса SCORAD на 5,85 балла (95% ДИ от –7,66 до –4,05; 11 исследований, из них 4 — рандомизированные) и на 5,81 балла (95% ДИ от –9,03 до –2,59; 9 исследований, из них 4 — рандомизированные) [67, 68]. По данным двух независимых метаанализов (включено 14 и 8 исследований соответственно), опубликованных в 2019 г., снижение индекса SCORAD составило 11 баллов (95% ДИ от –13 до –9) при приеме витамина D в дозе 1000–2000 МЕ/сут в течение 1–2 мес [58] и 5,96 балла (95% ДИ от –7,69 до –4,23) при приеме витамина D в дозе 1600–5000 МЕ/сут в течение 1–3 мес [69].

АССОЦИАЦИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ 25(OH)D В СЫВОРОТКЕ КРОВИ С УРОВНЕМ СПЕЦИФИЧЕСКИХ IgE

Данные об ассоциации концентрации 25(OH)D с уровнем специфических IgE (sIgE) к пищевым и/или ингаляционным аллергенам у пациентов с АТД противоречивы. N. Ergun и соавт. не выявили ассоциации концентрации 25(OH)D с сенсибилизацией к пищевым аллергенам [70]. Аналогичные результаты продемонстрированы H.M. Cheng и соавт. [57] и J.U. Baek и соавт. [71]. В то же время Y. Guo и соавт. показали связь концентрации 25(OH)D у детей с АТД с концентрацией sIgE к эпителию собаки, тогда как ассоциации с концентрацией sIgE к клещам домашней пыли и пищевым аллергенам не выявлено [21]. S. Sharief и соавт. выявили снижение концентрации 25(OH)D при повышении уровня sIgE к большинству ингаляционных и пищевых аллергенов [14]. Подобные результаты получены и в отечественном исследовании у детей в возрасте 3–6 лет — выявлена отрицательная корреляция концентрации 25(OH)D с концентрацией sIgE к клещам домашней пыли ($r = -0,797$; $p = 0,010$) [72]. Подобные результаты представлены H.M. Ibrahim и соавт. ($r = -0,62$; $p < 0,001$) [73] и Y.M. Jang и соавт. ($r = -0,254$ для *D. pteronyssinus* и $r = -0,283$ для *D. farinae*; $p < 0,05$) [74].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Недостаточность и дефицит витамина D широко распространены в детской и взрослой популяциях. К настоящему времени опубликовано крайне мало работ, посвященных изучению влияния нарушения приема витамина D на первом году жизни на риск развития АТД, что тре-

бует дальнейших исследований. Остаются противоречивыми данные о корреляции концентрации 25(OH)D в сыворотке крови со степенью тяжести АТД, а также о связи концентрации 25(OH)D с выраженностью сенсибилизации к аллергенам, что может быть обусловлено особенностями (дизайном) исследований. Таким образом, к настоящему времени нет единого подхода в изучении влияния витамина D на риск развития и течение АТД, что требует дальнейших исследований.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

Т.С. Кашинская

<http://orcid.org/0000-0001-8184-9230>

Н.В. Шахова

<http://orcid.org/0000-0002-7143-8259>

Ю.Ф. Лобанов

<http://orcid.org/0000-0001-7801-0223>

Е.М. Камалтынова

<http://orcid.org/0000-0002-2234-5355>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Bickers DR, Lim HW, Margolis D, Weinstock MA, et al. American Academy of Dermatology Association; Society for Investigative Dermatology. The burden of skin diseases: 2004 a joint project of the American Academy of Dermatology Association and the Society for Investigative Dermatology. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55(3):490–500. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2006.05.048>
2. Hallit S, Raherison C, Malaeb D, et al. The AAA Risk Factors Scale: A New Model to Screen for the Risk of Asthma, Allergic Rhinitis and Atopic Dermatitis in Children. *Med Princ Pract*. 2018;27(5):472–480. doi: <https://doi.org/10.1159/000490704>
3. McDonnell DP, Mangelsdorf DJ, Pike JW, et al. Molecular cloning of complementary DNA encoding the avian receptor for vitamin D. *Science*. 1987;235(4793):1214–1217. doi: <https://doi.org/10.1126/science.3029866>
4. Prietl B, Treiber G, Pieber TR, Amrein K. Vitamin D and immune function. *Nutrients*. 2013;5(7):2502–2521. doi: <https://doi.org/10.3390/nu5072502>
5. Tsoukas CD, Provvedini DM, Manolagas SC. 1,25-dihydroxyvitamin D₃: a novel immunoregulatory hormone. *Science*. 1984;224(4656):1438–1440. doi: <https://doi.org/10.1126/science.6427926>
6. Gour N, Willis-Karp M. IL-4 and IL-13 signaling in allergic airway disease. *Cytokine*. 2015;75(1):68–78. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cyt.2015.05.014>
7. D'Ambrosio D, Cippitelli M, Cocciolo MG, et al. Inhibition of IL-12 production by 1,25-dihydroxyvitamin D₃. Involvement of NF-kappaB downregulation in transcriptional repression of the p40 gene. *J Clin Invest*. 1998;101(1):252–262. doi: <https://doi.org/10.1172/JCI1050>
8. Chirumbolo S. Role of vitamin D₃ in atopic dermatitis and immunity: some comments. *Allergy Asthma Proc*. 2015;36(3):234–235. doi: <https://doi.org/10.2500/aap.2015.34.3843>
9. Di Filippo P, Scaparrotta A, Rapino D, et al. Vitamin D supplementation modulates the immune system and improves atopic dermatitis in children. *Int Arch Allergy Immunol*. 2015;166(2):91–96. doi: <https://doi.org/10.1159/000371350>
10. Boonstra A, Barrat FJ, Crain C, et al. 1alpha,25-Dihydroxyvitamin D₃ has a direct effect on naive CD4(+) T cells to enhance the development of Th2 cells. *J Immunol*. 2001;167(9):4974–4980. doi: <https://doi.org/10.4049/jimmunol.167.9.4974>
11. Lowry MB, Guo C, Borregaard N, Gombart AF. Regulation of the human cathelicidin antimicrobial peptide gene by 1alpha,25-dihydroxyvitamin D₃ in primary immune cells. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2014;143:183–191. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2014.02.004>
12. Chung C, Silwal P, Kim I, et al. Vitamin D-Cathelicidin Axis: at the Crossroads between Protective Immunity and Pathological Inflammation during Infection. *Immune Netw*. 2020;20(2):e12. doi: <https://doi.org/10.4110/in.2020.20.e12>
13. Bikle DD. Vitamin D and the skin. *J Bone Miner Metab*. 2010;28(2):117–130. doi: <https://doi.org/10.1007/s00774-009-0153-8>
14. Sharief S, Jariwala S, Kumar J, et al. Vitamin D levels and food and environmental allergies in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(5):1195–1202. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.01.017>
15. Antal AS, Dombrowski Y, Koglin S, et al. Impact of vitamin D₃ on cutaneous immunity and antimicrobial peptide expression. *Dermatoendocrinol*. 2011;3(1):18–22. doi: <https://doi.org/10.4161/derm.3.1.14616>
16. Han TY, Kong TS, Kim MH, et al. Vitamin D Status and Its Association with the SCORAD Score and Serum LL-37 Level in

- Korean Adults and Children with Atopic Dermatitis. *Ann Dermatol*. 2015;27(1):10–14. doi: <https://doi.org/10.5021/ad.2015.27.1.10>
17. Cheon BR, Shin JE, Kim YJ, et al. Relationship between serum 25-hydroxyvitamin D and interleukin-31 levels, and the severity of atopic dermatitis in children. *Korean J Pediatr*. 2015;58(3):96–101. doi: <https://doi.org/10.3345/kjp.2015.58.3.96>
18. Su O, Bahali AG, Demir AD, et al. The relationship between severity of disease and vitamin D levels in children with atopic dermatitis. *Postepy Dermatol Alergol*. 2017;34(3): 224–227. doi: <https://doi.org/10.5114/pdia.2017.66054>
19. Sanmartin R, Pardos C, Doste D, et al. The association between atopic dermatitis and serum 25-hydroxyvitamin D in children: Influence of sun exposure, diet, and atopy features-A cross-sectional study. *Pediatr Dermatol*. 2020;37(2):294–300. doi: <https://doi.org/10.1111/pde.14049>
20. Farajzadeh S, Reghabatpour L, Afatoonian M, et al. Assessment of serum level of 25-hydroxy-vitamin D in Iranian children with atopic dermatitis, in Kerman city, an area with high sun exposure. *Journal of Pakistan Association of Dermatologists*. 2015;25(2):96–100.
21. Guo Y, Yu L, Deng YH, et al. Associations between serum 25-hydroxyvitamin D levels and allergic sensitization in early childhood. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2020;48(1):84–89. doi: <https://doi.org/10.1016/j.aller.2019.06.016>
22. Руденко Э.В. Современные тенденции в диагностике, профилактике и лечении дефицита витамина D // *Медицинские новости*. — 2020. — № 8. — С. 31–36. [Rudenko EV. Sovremennyye tendentsii v diagnostike, profilaktike i lechenii defitsita vitamina D. *Meditinskije novosti*. 2020;(8):31–36. (In Russ).]
23. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(7):1911–1930. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0385>
24. Cashman KD, Dowling KG, Škrabáková Z, et al. Vitamin D deficiency in Europe: pandemic? *Am J Clin Nutr*. 2016;103(4): 1033–1044. doi: <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.120873>
25. Maguire JL, Birken CS, O'Connor DL, et al. Prevalence and predictors of low vitamin D concentrations in urban Canadian toddlers. *Paediatr Child Health*. 2011;16(2):e11–e15. doi: <https://doi.org/10.1093/pch/16.2.e11>
26. Petrenya N, Lamberg-Allardt C, Melhus M, et al. Vitamin D status in a multi-ethnic population of northern Norway: the SAMINOR 2 Clinical Survey. *Public Health Nutr*. 2020;23(7):1186–1200. doi: <https://doi.org/10.1017/S1368980018003816>
27. Gessner BD, Plotnik J, Muth PT. 25-hydroxyvitamin D levels among healthy children in Alaska. *J Pediatr*. 2003;143(4):434–437. doi: [https://doi.org/10.1067/S0022-3476\(03\)00410-4](https://doi.org/10.1067/S0022-3476(03)00410-4)
28. Nichols EK, Khatib IM, Aburto NJ, et al. Vitamin D status and associated factors of deficiency among Jordanian children of preschool age. *Eur J Clin Nutr*. 2015;69(1):90–95. doi: <https://doi.org/10.1038/ejcn.2014.142>
29. Al-Alyani H, Al-Turki HA, Al-Essa ON, et al. Vitamin D deficiency in Saudi Arabians: A reality or simply hype: A meta-analysis (2008–2015). *J Family Community Med*. 2018;25(1):1–4. doi: https://doi.org/10.4103/jfcm.JFCM_73_17
30. Al-Daghri NM. Vitamin D in Saudi Arabia: Prevalence, distribution and disease associations. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2018;175:102–107. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsmb.2016.12.017>
31. Torkaman M, Abolghasemi H, Amirjalali S, et al. Comparison of the Vitamin D Status of Children Younger and Older Than 2 Years in Tehran: Are Supplements Really Necessary? *Int J Endocrinol Metab*. 2016;14(2):e34676. doi: <https://doi.org/10.5812/ijem.34676>
32. Poh BK, Rojroongwasinkul N, Nguyen BK, et al. SEANUTS Study Group. 25-hydroxy-vitamin D demography and the risk of vitamin D insufficiency in the South East Asian Nutrition Surveys (SEANUTS). *Asia Pac J Clin Nutr*. 2016;25(3):538–548. doi: <https://doi.org/10.6133/apjcn.092015.02>
33. Cairncross CT, Stonehouse W, Conlon CA, et al. Predictors of vitamin D status in New Zealand preschool children. *Matern Child Nutr*. 2017;13(3):e12340. doi: <https://doi.org/10.1111/mcn.12340>
34. Horton-French K, Dunlop E, Lucas RM, et al. Prevalence and predictors of vitamin D deficiency in a nationally representative sample of Australian adolescents and young adults. *Eur J Clin Nutr*. 2021;75(11):1627–1636. doi: <https://doi.org/10.1038/s41430-021-00880-y>
35. Захарова И.Н., Мальцев С.В., Боровик Т.Э. и др. Результаты многоцентрового исследования «РОДНИЧОК» по изучению недостаточности витамина D у детей раннего возраста в России // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. — 2013. — Т. 91. — № 1. — С. 62–67. [Zaharova IN, Maltsev SV, Borovik TE, et al. Results of a multicenter research «Rodnichok» for the study of vitamin D insufficiency in infants in Russia. *Pediatr. Journal n.a. G.N. Speransky*. 2013;91(1):62–67. (In Russ).]
36. Park JH, Hong IY, Chung JW, Choi HS. Vitamin D status in South Korean population: Seven-year trend from the KNHANES. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(26):e11032. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011032>
37. Looker AC, Pfeiffer CM, Lacher DA, et al. Serum 25-hydroxy-vitamin D status of the US population: 1988–1994 compared with 2000–2004. *Am J Clin Nutr*. 2008;88(6):1519–1527. doi: <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26182>
38. Vijay K. Toll-like receptors in immunity and inflammatory diseases: Past, present, and future. *Int Immunopharmacol*. 2018;59: 391–412. doi: <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2018.03.002>
39. Sroka-Tomaszewska J, Trzeciak M. Molecular Mechanisms of Atopic Dermatitis Pathogenesis. *Int J Mol Sci*. 2021;22(8):4130. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms22084130>
40. Елисютина О.Г. Клинические фенотипы и молекулярно-генетическая характеристика эндотипов атопического дерматита: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М.; 2019. — 48 с. [Elisyutina OG. *Klinicheskie fenotipy i molekulyarno-geneticheskaya kharakteristika endotipov atopicheskogo dermatita*. [abstract of dissertation]. Moscow; 2019. 48 p. (In Russ).]
41. Novak N, Bieber T. FcεRI-Toll-like receptor interaction in atopic dermatitis. *Curr Probl Dermatol*. 2011;41:47–53. doi: <https://doi.org/10.1159/000323295>
42. Стукова Е.И., Кениксфест Ю.В. Патогенетическое значение золотистого стафилококка при атопическом дерматите // *Фундаментальные исследования*. — 2013. — № 7 (ч. 3). — С. 680–687. [Stukova EI, Keniksfest YV. Patogenesis significance of staphylococcus aureus in atopic dermatitis. *Fundamental Research*. 2013;(7 Pt 3):680–687. (In Russ).]
43. Yip KH, Kolesnikoff N, Yu C, et al. Mechanisms of vitamin D₃ metabolite repression of IgE-dependent mast cell activation. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133(5):1356–1364, 1364.e1–e14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.11.030>
44. Lipińska-Opalka A, Tomaszewska A, Kubiak JZ, Kalicki B. Vitamin D and Immunological Patterns of Allergic Diseases in Children. *Nutrients*. 2021;13(1):177. doi: <https://doi.org/10.3390/nu13010177>
45. Anderson J, Do LAH, Toh ZQ, et al. Vitamin D Induces Differential Effects on Inflammatory Responses During Bacterial and/or Viral Stimulation of Human Peripheral Blood Mononuclear Cells. *Front Immunol*. 2020;11:602. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00602>
46. Xie Z, Komuves L, Yu QC, et al. Lack of the vitamin D receptor is associated with reduced epidermal differentiation and hair follicle growth. *J Invest Dermatol*. 2002;118(1):11–16. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1523-1747.2002.01644.x>
47. Bikle DD, Gee E, Pillai S. Regulation of keratinocyte growth, differentiation, and vitamin D metabolism by analogs of 1,25-dihydroxyvitamin D. *J Invest Dermatol*. 1993;101(5):713–718. doi: <https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep12371681>
48. Smith M, O'Brien EC, Alberdi G, et al. Association between vitamin D status in early pregnancy and atopy in offspring in a vitamin D deplete cohort. *Ir J Med Sci*. 2020;189(2):563–570. doi: <https://doi.org/10.1007/s11845-019-02078-5>
49. Wei Z, Zhang J, Yu X. Maternal vitamin D status and childhood asthma, wheeze, and eczema: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Allergy Immunol*. 2016;27(6):612–619. doi: <https://doi.org/10.1111/pai.12593>

50. Luo C, Hong D-D, Sun Y-N, et al. Early life Vitamin D supplementation for preventing allergic diseases: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Authorea*. 2020. October 08. Available online: <https://www.authorea.com/users/365342/articles/485479-early-life-vitamin-d-supplementation-for-preventing-allergic-diseases-a-systematic-review-and-meta-analysis-of-randomized-controlled-trials?commit=7dceab91720eebce7d63fd270fa884a430cb1dac>. Accessed on August 25, 2022.
51. Li MM, Lu CY, Wang XM. Predictive value of cord blood 25(OH)D₃ for early infantile atopic dermatitis. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2018;20(4):303–307. doi: <https://doi.org/10.7499/j.issn.1008-8830.2018.04.010>
52. Palmer DJ, Sullivan TR, Skeaff CM, et al. Higher cord blood 25-hydroxyvitamin D concentrations reduce the risk of early childhood eczema: in children with a family history of allergic disease. *World Allergy Organ J*. 2015;8(1):28. doi: <https://doi.org/10.1186/s40413-015-0077-9>
53. Pacheco-González RM, García-Marcos L, Morales E. Prenatal vitamin D status and respiratory and allergic outcomes in childhood: A meta-analysis of observational studies. *Pediatr Allergy Immunol*. 2018; 29(3):243–253. doi: <https://doi.org/10.1111/pai.12876>
54. Rueter K, Jones AP, Siafarikas A, et al. In “High-Risk” Infants with Sufficient Vitamin D Status at Birth, Infant Vitamin D Supplementation Had No Effect on Allergy Outcomes: A Randomized Controlled Trial. *Nutrients*. 2020;12(6):1747. doi: <https://doi.org/10.3390/nu12061747>
55. Bäck O, Blomquist HK, Hernell O, Stenberg B. Does vitamin D intake during infancy promote the development of atopic allergy? *Acta Derm Venereol*. 2009;89(1):28–32. doi: <https://doi.org/10.2340/00015555-0541>
56. Кашинская Т.С., Шахова Н.В. Нарушения приема витамина D у детей первого года жизни, как риск развития atopического дерматита у дошкольников // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. — 2021. — Т. 66. — № 4. — С. 232–233. [Kashinskaya TS, Shakhova NV. Narusheniya priema vitamina D u detei pervogo goda zhizni, kak risk razvitiya atopicheskogo dermatita u doshkol'nikov. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii* (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics). 2021;66(4): 232–233. (In Russ).]
57. Cheng HM, Kim S, Park GH, et al. Low vitamin D levels are associated with atopic dermatitis, but not allergic rhinitis, asthma, or IgE sensitization, in the adult Korean population. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;33(4):1048–1055. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.10.055>
58. Hattangdi-Haridas SR, Lanham-New SA, Wong WHS, et al. Vitamin D Deficiency and Effects of Vitamin D Supplementation on Disease Severity in Patients with Atopic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis in Adults and Children. *Nutrients*. 2019;11(8):1854. doi: <https://doi.org/10.3390/nu11081854>
59. Кашинская Т.С., Шахова Н.В. Ассоциация концентрации 25(OH)D с atopическим дерматитом и его тяжестью у детей в возрасте 3–6 лет: одномоментное исследование // *Вопросы современной педиатрии*. — 2021. — Т. 20. — № 3. — С. 232–237. — doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v20i3/2273> [Kashinskaya TS, Shakhova NV. Association Between 25(OH)D Concentration and Atopic Dermatitis and Its Severity Children Aged from 3 to 6 Years: Cross Sectional Study. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2021;20(3):232–237. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v20i3/2273>]
60. Lee YW, Choon SE, Izham S. Serum 25-Hydroxyvitamin D deficiency in Malaysian children with severe atopic dermatitis. *Med J Malaysia*. 2019;74(4):259–265.
61. Hata TR, Audish D, Kotal P, et al. A randomized controlled double-blind investigation of the effects of vitamin D dietary supplementation in subjects with atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28(6):781–789. doi: <https://doi.org/10.1111/jdv.12176>
62. Chaweekulrat P, Suppasilp C, Suktitipat B. A Systematic Review and Meta-analysis of Association between Serum Vitamin D and Atopic Dermatitis. *Siriraj Med J*. 2015;67:219–226.
63. Akan A, Azkur D, Ginis T, et al. Vitamin D level in children is correlated with severity of atopic dermatitis but only in patients with allergic sensitizations. *Pediatr Dermatol*. 2013;30(3):359–363. doi: <https://doi.org/10.1111/pde.12058>
64. Robl R, Uber M, Abagge KT, et al. Serum Vitamin D Levels Not Associated with Atopic Dermatitis Severity. *Pediatr Dermatol*. 2016;33(3):283–288. doi: <https://doi.org/10.1111/pde.12795>
65. Amestejani M, Salehi BS, Vasigh M, et al. Vitamin D supplementation in the treatment of atopic dermatitis: a clinical trial study. *J Drugs Dermatol*. 2012;11(3):327–330.
66. Imoto RR, Uber M, Abagge KT, et al. Vitamin D supplementation and severity of atopic dermatitis: pre-post assessment. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2021;49(2):66–71. doi: <https://doi.org/10.15586/aei.v49i2.67>
67. Kim MJ, Kim SN, Lee YW, et al. Vitamin D Status and Efficacy of Vitamin D Supplementation in Atopic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2016;8(12):789. doi: <https://doi.org/10.3390/nu8120789>
68. Kim G, Bae JH. Vitamin D and atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition*. 2016;32(9):913–920. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2016.01.023>
69. Zhu Z, Yang Z, Wang C, Liu H. Assessment of the Effectiveness of Vitamin Supplement in Treating Eczema: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2019; 2019:6956034. doi: <https://doi.org/10.1155/2019/6956034>
70. Ercan N, Bostanci İB, Ozmen S, Tekindal MA. Is there an association between vitamin D levels and cow's milk protein allergy at infancy? *Arch Argent Pediatr*. 2019;117(5):306–313. doi: <https://doi.org/10.5546/aap.2019.eng.306>
71. Baek JU, Hwangbo JW, Lee HR, Lee SY. Vitamin D insufficiency is associated with food sensitization in children under 2 years with atopic dermatitis. *Allergy Asthma Respir Dis*. 2013;1(3):211–215.
72. Кашинская Т.С., Шахова Н.В. Ассоциация уровня витамина D со степенью тяжести и сенсибилизацией к аллергенам при atopическом дерматите у детей 3–6 лет // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. — 2021. — Т. 66. — № 4. — С. 185. [Kashinskaya TS, Shakhova NV. Assotsiatsiya urovnya vitamina D so stepen'yu tyazhesti i sensibilizatsiei k allergenam pri atopicheskom dermatite u detei 3–6 let. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii* (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics). 2021;66(4):185. (In Russ).]
73. Ibrahim HM, El-Taieb MA, Hassan MH, et al. Relations between vitamin D₃, total and specific IgE for house dust mites in atopic dermatitis patients. *Sci Rep*. 2020;10(1):21000. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77968-1>
74. Jang YH, Sim HB, Moon SY, Lee WJ, Lee SJ, Jin M, Kim SH, Kim DW. House Dust Mite Sensitization Is Inversely Associated with Plasma 25-Hydroxyvitamin D₃ Levels in Patients with Severe Atopic Dermatitis. *Ann Dermatol*. 2017;29(4):400–406. doi: <https://doi.org/10.5021/ad.2017.29.4.400>

В.А. Щербак

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Российская Федерация

Анна Николаевна Бек — первый педиатр Восточного Забайкалья

Контактная информация:

Щербак Владимир Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Адрес: 672000, Чита, ул. Горького, 39А, тел.: +7 (302) 235-43-24, e-mail: shcherbak2001@mail.ru

Статья поступила: 23.06.2022, принята к печати: 26.08.2022

Статья посвящена истории развития педиатрии в Восточном Забайкалье, роли Анны Николаевны Бек в становлении и развитии помощи детскому населению. Обсуждается значение трудов супругов Анны Николаевны и Евгения Владимировича Бек в изучении урвской болезни. Приводятся малоизвестные факты организации первых детских садов в Чите.

Ключевые слова: урвская болезнь, Дальне-Восточная Республика, Нерчинский Завод, Акша, Чита, Забайкалье, Бек А.Н., Бек Е.В., педология, педиатрия

Для цитирования: Щербак В.А. Анна Николаевна Бек — первый педиатр Восточного Забайкалья. Вопросы современной педиатрии. 2022;21(4):311–314. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2423>

Анна Николаевна Жукова (Бек) (24.11.1869, Горный Зерентуй Забайкальской области — 22.04.1954, Новосибирск) (рис. 1) родилась в семье управляющего рудником. Ее отец Николай Михайлович Жуков был внуком донского казака, сосланного в Сибирь за участие в пугачевском восстании, мать — внучкой польского политического ссыльного Степана Савинского. Домашними учителями детей были политические ссыльные — единственные образованные люди в этом глухом углу Забайкалья. Все это не могло не отразиться на гражданских и политических взглядах Анны Николаевны и ее братьев — Афанасия, Николая и Иннокентия. Последний был известным скульптором и педагогом, видным деятелем скаутского движения в Российской империи, одним из основателей пионерского движения в СССР; в Чите на улице Горького, 28 есть мемориальная доска о пребывании здесь Иннокентия Жукова.

Уже в раннем возрасте Анна Николаевна проявила большие способности и желание учиться. По ее настоятельной просьбе в одиннадцатилетнем возрасте отец отправил ее в Иркутский институт благородных девиц, который она окончила с высшей наградой этого заведения — золотым шифром (вензелем императрицы)

в 1888 г. [1]. Из института Анна Николаевна вышла с твердым намерением «жить трудовой жизнью и приносить пользу людям». Осуществлять эту программу она начала немедленно, организовав в Нерчинском Заводе, куда к тому времени переехала семья Жуковых, частную школу.

В это же время она готовилась к поступлению в медицинский институт для женщин, который должен был открыться в Петербурге. В августе 1894 г., преодолев за 32 дня огромное расстояние от Нерчинского Завода до столицы, Анна Николаевна с огорчением узнала, что открытие данного учебного заведения не состоялось, и вынуждена была поступить на физико-математический факультет Высших женских курсов. Мечта о профессии врача ее не покидала, и через год с разрешения отца она уехала во Францию, где поступила на подготовительное отделение медицинского факультета университета в городе Нанси.

Через два года, успешно сдав экзамены, Анна Николаевна возвратилась в Петербург и поступила на первый курс только что открывшегося Женского медицинского института. Училась легко, оставалось много времени для общественной работы: она была избрана

Vladimir A. Shcherbak

Chita State Medical Academy, Chita, Russian Federation

Anna Nikolaevna Bek is the First Pediatrician in Eastern Transbaikalian Region

The article is devoted to the history of pediatrics in Transbaikalian Region and Anna Nikolaevna Bek role in children healthcare development. The topicality of Anna Nikolaevna and Evgeniy Vladimirovich Bek works in studying of Urov disease is discussed. The little-known facts about the first kindergartens implementation in Chita are presented.

Keywords: Urov disease, Far Eastern Republic, Nerchinsky factory, Aksha, Chita, Transbaikalian Region, Bek A.N., Bek E.V., pedology, pediatrics

For citation: Shcherbak Vladimir A. Anna Nikolaevna Bek is the First Pediatrician in Eastern Transbaikalian Region. Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2022;21(4):311–314. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2423>

Рис. 1. А.Н. Бек
Fig. 1. A.N. Bek



Рис. 2. Е.В. Бек
Fig. 2. E.V. Bek



депутаткой (старостой) курса, посещала марксистский кружок вместе с братьями Иннокентием и Николаем. В 1901 г. Женский медицинский институт принял участие во всеобщей забастовке студентов, и всех организаторов, в том числе и Анну Николаевну, выслали из Петербурга. В Нерчинско-Заводской больнице она встретила с молодым военным врачом хирургом Евгением Владимировичем Беком (рис. 2), тоже высланным по причине политической неблагонадежности из Смоленска. Через шесть месяцев знакомства они повенчались.

Рассказ о первом детском враче нашего края будет неполным без описания деятельности ее мужа — Е.В. Бека. Евгений Владимирович Бек родился 18 июня 1865 г. в многодетной семье почтового чиновника. Семья отличалась высокой степенью интеллигентности, дети изучали по два иностранных языка: день говорили по-французски, день — по-немецки, а в прилегающем огороде каждому ребенку была выделена отдельная грядка, где возделывались овощи, что с малых лет пробуждало интерес к естественным наукам. После гимназии Е.В. Бек поступил в Военно-медицинскую академию, которую окончил в 1893 г. Служил в Смоленске, в порту Посьет на Дальнем Востоке, а с 1896 г. — в Забайкалье, где совместно с Анной Николаевной описал урловскую болезнь. Другой доктор, чьим именем названа патология, Николай Иванович Кашин (1825–1872), служил в селе Олочи и описал «Эндемические болезни по реке Уров». Уров — это левый приток Аргуни, бассейн Амура.

Болезнь Кашина — Бека начиналась и быстро прогрессировала именно у детей в период интенсивного формирования скелета, нарушая процесс окостенения. Все исследователи отмечали, что урловская болезнь никогда не возникала у людей, переехавших в Забайкалье уже во взрослом возрасте, она поражала только коренных жителей либо приехавших сюда детей и подростков. Переселение жителей Приаргунья из района, пораженного эндемией, стало возможно благодаря исследованиям вышеназванных врачей, привлечших внимание администрации. Оно сохранило здоровье и предотвратило инвалидность у тысяч жителей Забайкалья. Так что Кашина и супругов Бек можно считать первыми врачами, оказывавшими помощь детям и подросткам Забайкалья, поскольку урловская болезнь типична именно для этого возраста. Молодые супруги вместе продолжили обследование района распространения загадочной болезни. Анна Николаевна принимала женщин, фотографировала наиболее типичных больных. Результаты обследования фиксировала на специальных бланках. Е.В. Бек изложил

результаты своих наблюдений в диссертации «К вопросу об обезображивающем эндемическом остеоартрите в Забайкальской области» [2].

В 1902 г. закончился срок высылки, и Анна Николаевна возвратилась для продолжения учебы. В 1903 г. были сданы все экзамены, она получила врачебный диплом с отличием. В 1904 г. началась война с Японией, и доктор Бек был мобилизован для работы в дивизионном лазарете. Женщин-врачей в армию не брали. Анна Николаевна поступила медицинской сестрой в 12-й подвижной госпиталь при той же дивизии. В виде исключения ей доверили вести палату больных как врачу. В свободное время она обучала грамоте солдат, обслуживавших госпиталь. Ее просветительство, обостренное чувство справедливости, заступничество за униженного и бесправного бойца не нравились начальству. Отношения стали особенно напряженными после резкого выступления Анны Николаевны в защиту больного солдата, избитого за то, что осмелился сесть в двуколку. Об этом она по совету мужа рассказала в письме, напечатанном в журнале «Русский врач» (эта публикация была использована В. Вересаевым в первом издании книги «На войне» в главе «Кто стоял у постели больного солдата»). Конфликт с коллегами заставил Анну Николаевну перейти в летучий госпиталь Красного Креста на должность врача, где она проработала до конца войны.

1906–1912 гг. супруги прожили в Акше. Доктор медицины Е.В. Бек получил назначение на должность участкового врача Забайкальского казачьего войска в один из самых отдаленных районов на границе с Монголией. Резиденцией была Акша, где имела небольшая больница. И здесь супруги Бек нашли применение своим профессиональным и просветительским стремлениям. Евгений Владимирович, разъезжая по казачьим станицам, не только лечил, но и снабжал книгами, в том числе и популярными медицинскими изданиями. «Болезнь ведь легче предупредить, чем лечить», — не уставал объяснять он своим пациентам эту простую истину. Анна Николаевна воспитывала маленькую дочь, но находила время и для других занятий: вела прием больных женщин дома, ассистировала мужу во время сложных операций, много читала, увлекалась литературой по педагогике и психологии. Беки не брали гонораров даже с богатых людей, но с разрешения акшинского начальства предлагали пациентам подписные листы для пожертвований на постройку Народного дома. Коллективными усилиями им удалось в 1909 г. построить Народный дом, в котором разместились библиотека, музей, воскресная школа, драматический коллектив ставил пьесы Островского. Супруги Бек были организаторами и душой всей этой работы. Многочисленные благодарственные адреса, которые вручили жители Акшинского уезда перед отъездом Беков в Читу в 1912 г., — самая высокая награда энтузиастам-просветителям.

«С Вашим отъездом, — писали акшинцы, — жители лишились опытного хирурга, спасшего не одну жизнь путем сложных операций. С отъездом Вас и Анны Николаевны — энергичных и бескорыстных — беднейшее население, страдавшее болезнями, лишилось возможности получить эту помощь». Сначала ходатайство населения о присвоении Евгению Владимировичу и Анне Николаевне звания Почетных граждан Акши губернатор не удовлетворил из-за политической неблагонадежности супругов, однако в 1913 г. Е.В. Беку все-таки был присвоен данный титул. К сожалению, информации, была ли удостоена такой же награды Анна Николаевна, разыскать не удалось.

В 1912 г. Е.В. Бек получил в Чите должность медицинского инспектора Нерчинского горного округа, вскоре был избран гласным Читинской городской думы. Анна Николаевна не пошла по линии лечебной медицины, а увлеклась педагогической деятельностью, хотя не забывала и медицину. Несколько часов в день она вела частный прием гинекологических и терапевтических больных, бесплатный прием бедных. В ноябре 1912 г. она была избрана председателем общества учителей и директором воскресной школы. Вела в ней занятия по гигиене и анатомии. Она давала уроки в частной гимназии, преподавала гигиену в Забайкальском епархиальном женском училище, выступила с докладом «Что значит воспитывать?» для членов родительского кружка. Анна Николаевна участвовала в работе Читинского краеведческого музея и городской библиотеки, мечтала об устройстве в Чите первого детского сада.

15 июля 1915 г. Анну Николаевну постигло большое горе: от сыпного тифа скончался Евгений Владимирович — муж, самый близкий человек, вдохновитель и соратник всех ее добрых дел. С началом войны он был мобилизован как хирург для работы в госпитале, но вскоре был назначен заведующим сыпнотифозным барачком в Песчанке, где и заразился тифом. Тяжело переживала Анна Николаевна смерть мужа. «Физически он умер, но наш душевный контакт с ним не только не прекратился, но стал еще более близким, — вспоминала она позднее. — Для меня он был жив и всегда со мной. Его кипучая энергия как будто передавалась в меня и требовала от меня усиления активности». В газетах рядом с многочисленными некрологами было напечатано письмо Анны Николаевны, в котором она просила вместо венков на гроб мужа жертвовать деньги на устройство детского сада в Чите. Собранных денег хватило на три детских сада и на строительство в Чите Народного дома, одна из аудиторий которого должна была носить имя Е.В. Бека. Осенью 1915 г. первый детский сад был открыт в Кузнечных рядах, его заведующей и воспитательницей стала бывшая политическая каторжанка Ирина Константиновна Каховская (правнучатая племянница декабриста Петра Григорьевича Каховского).

В июне 1916 г. А.Н. Бек организовала в Чите курсы по уходу за младенцами с очень широкой теоретической и практической программой: сведения об анатомии и физиологии, естественное и искусственное вскармливание, оспопрививание, детские болезни. Практические занятия предусматривали уход за ребенком, приготовление искусственных смесей и др. Кроме А.Н. Бека в проведении занятий участвовали доктора М.А. Левитан, А.Л. Цейтлин, А.Л. Василевский, З.Г. Франк-Каменецкий. Анна Николаевна читала на курсах физиологию и анатомию, нервные расстройства у детей. Все преподаватели работали бесплатно.

А.Н. Бек в июне 1916 г. вместе с фельдшером Кривоносенко предприняла первую попытку исследования озера Арей, славившегося у населения своими целебными свойствами. Планировали дать описание озера, сделать забор воды для анализов в Чите, в том числе и на радиоактивность, привезти в Читу грязь, водоросли, определить, с какими болезнями едут на Арей местные жители и каковы результаты лечения. К сожалению, из-за ненастной погоды и отсутствия продуктов питания экспедиция проработала на Арее всего шесть дней. Результаты изучения Анна Николаевна опубликовала в «Медико-санитарном сборнике». Большой интерес вызвал ее доклад об Арее на заседании Забайкальского общества врачей, ее выводы о том, что вода Арея и дру-

гие лечебные факторы озера способствуют заживлению гнойных ран, поэтому озеро может служить прекрасным местом расположения санатория для детей, больных костным туберкулезом. Начались энергичные хлопоты, и в марте 1917 г. средства на возведение на Арее первых санаторных сооружений были получены, найдены строители, заручились поддержкой родителей больных детей. Однако Октябрьская революция 1917 г. нарушила все планы.

В годы Гражданской войны А.Н. Бек приняла на себя заведование Читинской областной психиатрической больницы. «Это заставило меня вплотную заняться психиатрической литературой, чтобы подготовиться к наблюдению за душевнобольными, — вспоминала Анна Николаевна. — Пришлось вести занятия с персоналом, чтобы изжить жестокие приемы в уходе за больными, например битье жгутами, свитыми из полотенец, и т.п.»

После установления Дальневосточной Республики (ДВР), столицей которой была Чита, она была отозвана в Министерство здравоохранения ДВР, где заведовала секцией детства. Кроме того, А.Н. Бек вела курс анатомии, физиологии и психологии в педагогическом техникуме. Летом 1921 г. была заведующей и врачом курорта Олентуй, о целебных свойствах которого в этом же году сделала доклад на заседании Научного общества Забайкальских врачей [3].

И все же педагогическая работа влекла больше. Еще в декабре 1917 г. в Чите на средства кооперации А.Н. Бек организовала Вечерние курсы для взрослых, которые в 1922 г. были преобразованы в рабфак, и она заведовала им до 1923 г., пока не переехала к дочери в Иркутск. Иркутский период жизни А.Н. Бека (1923–1930) был целиком посвящен научной и педагогической работе. Начала она с должности ассистента кафедры психологии Иркутского университета, преподавала педологию, которой увлекалась уже давно. Медицинские знания, большой педагогический опыт делали ее преподавание особенно успешным. В 1925 г. она была утверждена доцентом педологии, в 1927–1930 гг. исполняла обязанности заведующей кафедрой педологии университета, опубликовала ряд научных статей по вопросам педологии. Педология (от греч. παιδί «дитя» + λόγος «наука») — направление, ставившее своей целью объединить подходы различных наук (медицины, биологии, психологии и пр.) к методике развития ребенка. Термин устарел и в настоящее время имеет лишь историческое значение.

В эти же годы она устанавливает связь с другими исследователями урвской болезни. В 1924 г. профессор В.Г. Щипачев и А.Н. Бек выступили с докладами на съезде врачей Восточной Сибири по проблемам урвской болезни. По их предложению были организованы научные экспедиции в очаги распространения данной патологии, в которых участвовала и А.Н. Бек. В 1925 г. она выезжала с экспедицией в село Туров, в 1926 г. — в Коровино, где проводила детскую антропометрию. Исследованиям в Турове посвящена ее статья «Опыт антропологических и других исследований в очаге болезни Бека в Забайкалье» [4].

В 1930 г. она переехала в Новосибирск к дочери, короткое время работала заведующей кабинетом педологии в Институте коммунистического воспитания. В 1931 г. была командирована в Томский университет для проведения курса лекций по возрастной педологии и проработала там четыре года. «Этот период можно считать вершиной моего подъема по ступенькам общественного развития», — писала в конце жизни Анна Николаевна. Здесь она заведовала кафедрой педоло-

гии и была удостоена звания профессора. Но так было только первые три года. В 1934 г. начались гонения на педологию, которую А.Н. Бек ценила очень высоко. Комплексное изучение педологами анатомии, физиологии и психологии ребенка, особенно «трудных» подростков, помогало формированию личности, воспитанию всесторонне развитого человека. Многолетний опыт врача и педагога в немалой степени обусловил успех ее научной и преподавательской деятельности в области педологии. Перенести уничтожение этой науки было для Анны Николаевны неимоверно сложно.

За два года до окончательного запрещения «лженауки» педологии А.Н. Бек покидает Томский университет и возвращается в Новосибирск. Ей уже шел 65-й год, но без работы свою жизнь она не представляла. Решила вернуться к практической медицине, устроилась в детскую поликлинику. «Пора было вспомнить, что я врач, что так много лет потратила на приобретение медицинских знаний и так мало до сих пор работала по своей основной специальности, — писала она в своих воспоминаниях. — Пришлось засесть за литературу, освежить свои знания по педиатрии. Кроме приема больных в мою обязанность входило проводить углубленный осмотр школьников Октябрьского района». В детской поликлинике А.Н. Бек проработала семь лет. В 1942 г. пришлось переехать к дочери, трудившейся в племхозе под Новосибирском, и еще год про-

фессор А.Н. Бек служила медработником в яслях, пока эту должность не сократили. В 74 года Анна Николаевна оставила работу и занялась воспитанием внуков. Она скончалась 22 апреля 1954 г. в возрасте 85 лет [5].

Таким образом, Анна Николаевна Бек — первый педиатр на территории Восточного Забайкалья — внесла огромный вклад в дело не только лечения и воспитания детей данной территории, но и всей педиатрической науки и практики.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Автор статьи подтвердил отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

В.А. Щербак

<http://orcid.org/0000-0002-2032-7612>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Эйльбарт Н.В. Исследование урковской (Кашина-Бека) болезни у детей в Забайкалье во второй половине XIX — начале XX вв. // *Вопросы современной педиатрии*. — 2006. — Т. 5. — № 5. — С. 116–119. [Eilbart NV. Study of Urov (Kashin-Bek) disease in children in Transbaikalia in the second half of the 19th — early 20th centuries. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current pediatrics*. 2006;5(5):116–119. (In Russ).]
2. Бек Е.В. *К вопросу об обезображивающем эндемическом остеоартрите в Забайкальской области*: дис. докт. медицины. — СПб.; 1906. — С. 28–69. [Bek EV. *K voprosu ob obezobrazhivayushchem endemicheskom osteoartrite v Zabaikal'skoi oblasti*. [dissertation]. St. Petersburg; 1906. pp. 28–69. (In Russ).]
3. Цуприк Р.И. Первое научное общество Забайкальских врачей // *Забайкальский медицинский вестник*. — 1997. — № 1-2. — С. 57–60. [Tsuprik RI. The First Scientific Society of

Transbaikal Doctors. *Transbaikal Medical Bulletin*. 1997;(1-2): 57–60. (In Russ).]

4. Бек А.Н. Опыт антропологических и других исследований в очаге болезни Бека в Забайкалье // *Новая хирургия*. — 1927. — № 5. — С. 518–526. [Bek AN. Opyt antropologicheskikh i drugikh issledovaniy v ochage bolezni Beka v Zabaikal'e. *Novaya khirurgiya*. 1927;(5):518–526. (In Russ).]

5. Цуприк Р.И. 140 лет со дня рождения врача, педагога А.Н. Бека (1869–1954 гг.) // *Календарь знаменательных и памятных дат в истории здравоохранения Забайкальского края на 2009 год* / ред.-сост. Р.И. Цуприк, Г.И. Погодаева. — Чита; 2009. — С. 176–183. [Tsuprik RI. 140 let so dnya rozhdeniya vracha, pedagoga A.N. Bek (1869–1954 gg.). In: *Calendar of significant and memorable dates in the history of healthcare in the Transbaikal Territory for 2009*. Tsuprik RI, Pogodaeva GI, eds. Chita; 2009. pp.176–183. (In Russ).]

От редакции

Статья двух ученых, известных исследователей-ветеранов в области истории отечественной клиники внутренних болезней и педиатрии, о завершении классического периода в развитии данных дисциплин представляет несомненный интерес — как по постановке предмета (проблемы) исследования, так и по убедительной, обоснованной аргументации особенностей развития в России клинической медицины в XIX и XX столетиях. Вместе с тем представляется весьма спорным заключение авторов, что пришедшая на смену классической медицине современная медицинская деятельность, одной из основ которой является не только убедительное медицинское обоснование эффективности и безопасности диагностических и терапевтических процедур, но и их экономическая целесообразность, потеряла гуманность. И мне, как реально практикующему детскому врачу и как заведующей кафедрой факультетской педиатрии в РНИМУ им. Н.И. Пирогова, где продолжают учить студентов педиатрического факультета, невозможно с этим согласиться.

Потому что современная медицина не является коммерческой! И это главное. Да, современная медицина должна быть экономически обоснованной, она должна быть просчитана в деталях, потому что государство должно понимать, сколько денег на каждого гражданина в год нужно заложить для оказания медицинской помощи. Да, сегодня у граждан есть возможность получить медицинскую помощь и на платной основе, например в коммерческом медицинском центре, или доплатить за пребывание в более комфортных условиях в государственной больнице — лежать не в 4-местной, а в палате на одного. Но это не вся медицина! И условия пребывания пациента никак не связаны с качеством оказываемой ему медицинской помощи, которая может быть очень хорошей в 4-местной палате и очень плохой — в 1-местной. К тому же стремление к удешевлению медицинской помощи не является принципом доказательной медицины, на соблюдении доктрины которой строится сегодняшнее здравоохранение. Ведь в действительности в ее основе лежит выбор тех диагностических или лечебных интервенций (и именно им отдается предпочтение, они включаются в протоколы и используются в реальной клинической практике), которые эффективны и безопасны с медицинской точки зрения, а не дешевы с экономических позиций.

Опять же, в цифровую эпоху (эпоху новой научно-технической революции) закономерно, что медицинские образование, наука и практика не могут не использовать или даже обречены широко использовать цифровые технологии в своей деятельности. Да и кто сказал, что гуманнее учиться манипуляциям, например взятию крови из вены, сразу на живом пациенте?! Конечно, нет! Этому сначала надо научиться на муляже, затем на более сложном манекене, имитирующем больного ребенка, а уж потом идти к реальному пациенту. Именно этот подход гораздо больше отвечает главному из принципов Гиппократова — не навреди пациенту. Да и медицинские знания мы можем получить из одного источника, например научного журнала, прочитав его печатную версию или электронную, а это значит, что «знания из интернета» будут полностью тождественны в этом случае «знаниям из реального журнала». Та же ситуация и с прочтением книг — «вживую» или в гаджете. Представляется, что авторы несколько недооценивают роль современной всемирной сети в быстром получении знаний. Например, с начала пандемии COVID-19 многие зарубежные публикации по теме новой коронавирусной инфекции мы можем получить с различных сайтов совершенно бесплатно, а значит — эффективно повысить свой уровень знаний, в том числе для оказания медицинской помощи наилучшего качества для каждого нашего больного, используя все тот же пресловутый интернет в благих целях.

С учетом высказанных соображений можно заключить, что классическая клиническая медицина, основанная на принципах Гиппократова, в России не «скончалась», а приобрела новое содержание, соответствующее развитию современной мировой науки и практики, и для российских врачей XXI века главными принципами в работе по-прежнему, как и 200, и 100 лет назад, являются заповеди великого древнегреческого врача — «Не навреди!» и «Действуй всегда на пользу больному человеку!».

Академик РАН, профессор Л.С. Намазова-Баранова

В.И. Бородулин¹, В.Ю. Альбицкий²

¹ Национальный НИИ общественного здоровья им. Н.А. Семашко, Москва, Российская Федерация

² НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Российская Федерация

Реквием по медицине Гиппократова, или Клиника XX века как заключительный этап классической медицины в России (на модели терапевтической и педиатрической клиник)

Контактная информация:

Альбицкий Валерий Юрьевич, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского»

Адрес: 119333, Москва, ул. Фотиевой, 10, стр. 1, e-mail: albicky1941@yandex.ru

Статья поступила: 28.06.2022, принята к печати: 26.08.2022

Статья посвящена завершению заключительного, по мнению авторов, периода в развитии классической медицины в России, основанной на принципах, восходящих к клятве Гиппократова. Обсуждая на модели терапевтической и педиатрической клиник закономерности и особенности отечественной медицины XIX–XX столетий, авторы приходят к выводу о смене ее основной парадигмы — от гуманистической к рыночной.

Ключевые слова: клиники внутренних болезней и педиатрии, закономерности и особенности развития

Для цитирования: Бородулин В.И., Альбицкий В.Ю. Реквием по медицине Гиппократова, или Клиника XX века как заключительный этап классической медицины в России (на модели терапевтической и педиатрической клиник). Вопросы современной педиатрии. 2022;21(4):315–325. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2424>

Становление клиники внутренних болезней и педиатрии как самостоятельных научных клинических дисциплин и врачебных специальностей проходило в России в течение XIX и XX вв. Все рассказы о российской клинической медицине в XVIII в. остаются нарративами, не имеющими научных оснований: эмпирическая лечебная медицина тогда не обладала никакими признаками клинической. Уже были единичные городские больницы и военные госпитали, но они еще не были клиниками в научном понимании (то есть лечебными стационарами, сочетающими педагогический, лечебный и научный процессы при университетском характере образования). Господствовавшее в советской историко-медицинской литературе представление о «единой русской терапевтической школе», которая исходит от «основоположника русской научной медицины проф. С.Г. Зыбелина» [1], не является результатом анализа первоисточников историками, а есть продукт идеологических клише — установок советской медицины. И сведения о специальной клинической палате в Московском военном госпитале, где Е.О. Мухин в конце XVIII в. вел преподавание у постели больного, не меняют сути событий, поскольку профессор М. Пекен и адъюнкт Е. Мухин преподавали на кафедре диагностики и терапии Медико-хирургического училища: какое это имеет отношение к университетскому клиническому преподаванию? Возникновение терапевтических клиник в России в XIX в. связано с именами выдающегося европейского реформатора высшего медицинского образования И.П. Франка, работавшего и в нашей стране (1804–1808), и декана медицинского факультета Московского университета М.Я. Мудрова — признанного основоположника клиники внутренних болезней в России на первом этапе ее исторического развития [2].

Аналогичным образом историки отечественной клиники детских болезней к основателям российской педиатрии относили профессора Московского универси-

тета С.Г. Зыбелина [3] и Н.М. Максимовича-Амбодика — автора первого русского руководства по акушерству «Искусство повивания, или Наука о бабичьем деле» (1784), в котором большой (140 страниц) раздел был посвящен болезням новорожденных [4].

Началу функционирования педиатрии как самостоятельной клинической дисциплины способствовали следующие два обстоятельства.

Первое. В России во второй половине XVIII в. начинает зарождаться практическая педиатрия как самостоятельная область врачебной деятельности. Это обусловлено открытием Московского (1763) и Петербургского (1770) Императорских Воспитательных домов, где организуется медицинское сопровождение их воспитанников (врачебные осмотры, лазареты для новорожденных, лечение в стационаре). Далее происходит открытие детских больниц. Первая из них создается в Петербурге в 1834 г., став вторым в Европе стационаром для лечения детей. В 1842 г. начинает функционировать детская больница в Москве (в настоящее время — больница им. Н.Ф. Филатова). В 1844 г. в Петербурге открывается Елизаветинская больница для малолетних детей от рождения до четырех лет (фактически первая в мире больница специально для детей раннего возраста). Таким образом, в первой половине XIX столетия Россия имела 3 детские больницы на 240 коек. Здесь важно указать на следующий момент. Если в воспитательных домах и первых детских больницах врач приходил в палаты больных детей ежедневно в течение многих лет, то логично предположить, что он, в отличие от коллег, работавших в стационарах для взрослых пациентов, эмпирически формировался как врач-педиатр. Другими словами, воспитательные дома и первые детские больницы, став своего рода кузницей первых детских врачей, доказывали необходимость университетского преподавания детских болезней [5].

Vladimir I. Borodulin¹, Valery Yu. Albitsky²

¹ Semashko National Research Institute of Public Health, Moscow, Russian Federation

² Pediatrics and Child Health Research Institute in Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russian Federation

Requiem on Hippocratic Medicine or 20th Century Clinic as the Final Stage of Classic Medicine in Russia (Therapeutic and Pediatric Clinics Models)

The article is devoted to the end of the final (according to the authors) period in the development of classic medicine in Russia, that was based on principles dating back to the Hippocratic oath. Authors have concluded that the main paradigm has been changed from humanistic to market one after discussion of all the patterns and features of Russian medicine during XIX–XX centuries on the therapeutic and pediatric clinics models.

Keywords: clinics of internal diseases and pediatrics, development patterns and features

For citation: Borodulin Vladimir I., Albitsky Valery Yu. Requiem on Hippocratic Medicine or 20th Century Clinic as the Final Stage of Classic Medicine in Russia (Therapeutic and Pediatric Clinics Models). *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2022;21(4):315–325. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2424>

Второе. Выдающееся значение для создания клинической педиатрии в России имела деятельность С.Ф. Хотовицкого — заведующего кафедрой акушерства, женских и детских болезней Петербургской Медико-хирургической академии. В 1842 г. он выделил в клинике акушерства и гинекологии треть коек для детей до трех лет, а в 1847 г. издал труд «Педиатрика» — первое отечественное руководство по педиатрии [6].

На научные рельсы отечественная терапевтическая и педиатрическая клиники становились с 60-х гг. XIX в., когда С.П. Боткин в Петербурге и Г.А. Захарьин в Москве вернулись из научных командировок, получив превосходное дополнение к российскому образованию в лучших европейских клиниках и лабораториях, возглавили ведущие кафедры в Медико-хирургической академии и Московском университете и приступили к решению самой актуальной задачи лечебной медицины того времени — направить отечественную клинику по европейскому естественно-научному пути. Ученик Г.А. Захарьина профессор Н.Ф. Голубов справедливо утверждал, что научная медицина взошла на кафедры российских университетов вместе с Боткиным и Захарьиным [7]. На знамени отечественной клиники второй половины XIX в. было начертано: «По пути европейской естественно-научной медицины». Отметим, что именно Боткину удалось создать одну из первых и самую крупную отечественную научную терапевтическую школу. Мы полагаем, что это был второй этап истории отечественной терапевтической клиники и первый этап научной педиатрии.

В отличие от клиники внутренних болезней, предмет которой — больной человек, предмет педиатрии — не только больной, но и здоровый ребенок, то есть по своей сущности терапия — прежде всего лечебная клиническая дисциплина, а педиатрия — не только лечебная, но и в равной степени профилактическая. Поэтому в научном творчестве большинства выдающихся отечественных ученых-педиатров всегда уделялось много внимания общественным, организационным и гигиеническим аспектам охраны здоровья детского населения [8], на которых в рамках цели и задач настоящей работы не приходится останавливаться.

Становление педиатрии как самостоятельной научной клинической дисциплины началось с открытия детских клиник в Петербургской медико-хирургической академии в 1865 г. и в Московском университете в 1866 г. и соответственно связано с именами профессоров В.М. Флоринского, Н.И. Быстрова (с 1870 г.) в Петербурге и Н.А. Тольского в Москве. Названные профессора до начала своей преподавательской деятельности стажировались по детским болезням в европейских клиниках, т.е. уже были подготовлены к развитию педиатрии на естественно-научных основах. Авторитет и взгляды на развитие клинической медицины С.П. Боткина, конечно, повлияли на научное мировоззрение первых педиатров Медико-хирургической академии [9]. В Москве же именно Г.А. Захарьин оказал помощь Н.А. Тольскому, выделив из своей терапевтической клиники 11 коек для создания клиники детских болезней. О том, насколько основатели столичных детских клиник были готовы к развитию педиатрии на естественно-научных началах, хотя и косвенно, но весьма убедительно свидетельствует название прочитанной 3 марта 1866 г. Н.А. Тольским первой клинической лекции — «Изучение объективных способов исследования больного тела, выработанных наукой, нигде не может быть вами приобретено помимо клиники». Но, может быть, самой главной заслугой Н.А. Тольского и Н.И. Быстрова в отечественной медицине стало то, что

их учениками являлись два корифея не только отечественной, но и европейской педиатрии — Нил Федорович Филатов и Николай Петрович Гундобин, чьи классические труды, соответственно «Семиотика и диагностика детских болезней» и «Особенности детского возраста», были переведены на ряд европейских языков.

Очень короткий по историческим меркам третий этап (для терапии; второй для педиатрии) — начало XX в. (до крушения Российской империи) — целесообразно выделять как самостоятельный этап, вершинный для русской клинической медицины, с формированием терапевтической и педиатрической элит и ряда крупных научных школ, созвездием имен блестящих клиницистов, равноправным вхождением отечественной терапевтической и педиатрической клиники в европейскую клиническую медицину. На пороге Новейшего времени российская клиника не могла конкурировать с европейскими лидерами — клинической медициной Франции и Великобритании, Германии и Австро-Венгрии, но по отношению к остальным странам Европы занимала передовые позиции. Именно в это время расцвета русской клиники завершилось организационное оформление терапии как самостоятельной клинической специальности: терапевты страны создали свое научное общество, были проведены пять довоенных съездов российских терапевтов (1909–1913), развивались книжная литература и периодическая печать. На терапевтических и педиатрических кафедрах шла интенсивная научная работа. Конечно, все это было успешным движением отечественной науки и не имело отношения к медицинской практике: реальная медицинская помощь основному населению страны (если вспомнить, что более 80% его проживало в сельской местности) осуществлялась только в форме прогрессивной, но явно недостаточной земской медицины. Структурированного по вертикали здравоохранения не было (зачатки централизованного государственного управления здравоохранением, созданные при Петре Первом, остались в далеком прошлом). Заболеваемость, особенно инфекционная, детская смертность демонстрировали ужасающие показатели.

Рассматриваемый этап истории отечественной клиники в России характеризовался началом интенсивного развития методов инструментально-лабораторной диагностики: разрабатывались и входили в клинику рентгенологический метод, электрокардиография, звуковой способ определения артериального давления и т.д. Важнейшую роль в становлении этих методов сыграли клиники М.В. Яновского (Петербург; в том числе клиническая апробация и научная разработка предложенного в 1905 г. хирургом Н.С. Коротковым бескровного метода определения артериального давления) и В.П. Образцова (Киев; работы М.М. Губергрица, Н.Д. Стражеско и др.). В физиологической лаборатории А.Ф. Самойлова и факультетской клинике А.Н. Казем-Бека (Казань) и в Московском университете (В.Ф. Зеленин и др.) зарождалась отечественная электрокардиография [10]. Лабораторная диагностика в ведущих клиниках страны была представлена простейшими анализами крови (подсчет «белых и красных кровяных шариков», определение гемоглобина), мочи, мокроты. Исключительным успехом сопровождался выход «Руководства к клинической микроскопии для врачей и студентов» В.Е. Предтеченского: с 1901 по 1964 г. книга выдержала 4 прижизненных и 7 посмертных дополненных изданий.

Литературные и архивные источники сохранили для потомков блестящие диагнозы, которые еще в XIX в. удавались порой С.П. Боткину и Г.А. Захарьину, Ф.Ф. Мерингу

(Киев) и Н.А. Виноградову (Казань), К.А. Раухфусу (Петербург) и Н.Ф. Филатову (Москва) — и, конечно, не только им, но и другим выдающимся врачам, что не позволяет снисходительно оглядываться на клинику конца XIX — начала XX в.: хорошие врачи и тогда успешно распознавали многие болезни, поскольку владели отточенным мастерством непосредственного обследования больного (осмотр, расспрос, пальпация, перкуссия, аускультация), от природы были одарены врачебным даром наблюдения и интуиции, а от учителей имели воспитанное ими клиническое мышление. Понятно, что основная масса врачей, не имея доступа к современным алгоритмам инструментально-лабораторной диагностики, слишком часто оказывалась безоружной перед диагностическими трудностями врачевания [10].

Лекарственная терапия на пороге XX в. по сравнению с первой половиной XIX в. принципиально отличалась только началом применения сердечных гликозидов при недостаточности кровообращения. Ни химиотерапии инфекций и опухолей, ни гормонотерапии, ни современных психотропных средств и веществ, воздействующих на вегетативную нервную систему, и т.д. медицина еще не знала: фармацевтический бум пришел во второй половине XX в. Поэтому лидеры клиники внутренних болезней и педиатрии не злоупотребляли лекарствами, предпочитая физиотерапевтические методы, психотерапию, рекомендации по соблюдению здорового образа жизни, питания, двигательного режима. Нет никакого смысла именовать такой рациональный подход особым «профилактическим направлением отечественной медицины»: только по отношению к советской медицине 1920-х гг. понятие «профилактическое направление» приобретает научное обоснование.

Встав во второй половине XIX в. на путь европейской естественно-научной медицины, отечественная клиника в первые десятилетия XX в. успешно продолжала это движение, провозглашая функциональный, клинко-экспериментальный подход к проблемам патогенеза, диагностики и лечения болезней — этот подход справедливо был назван боткинским направлением. Именно этим путем шли все лидеры сформировавшейся в то время русской терапевтической элиты. Разумеется, общепризнанные лидеры терапевтической клиники были и в XIX в.: и врачи, и пациенты знали имена таких выдающихся врачей-интернистов России, как С.П. Боткин, Э.Э. Эйхвальд или В.А. Манассеин в Петербурге, Г.А. Захарьин, А.А. Остроумов, К.М. Павлинов и М.П. Черинов в Москве, Н.А. Виноградов в Казани, Ф.Ф. Меринг в Киеве. Но если представлять себе элиту как пирамиду (в соответствии с общепринятыми взглядами), то была лишь вершина пирамиды, а всего остального еще не было. Только в XX в. сложились условия для полноценного функционирования элиты: действовали научные общества и собирались съезды терапевтов страны, развивались книжная и периодическая печать, шли жаркие дискуссии по актуальным вопросам внутренней медицины, формировались крупные научные школы — бурлящая научно-общественная жизнь обеспечивала контакты ведущих терапевтов страны; у государства и общества появилось понимание важности миссии элиты как механизма, направляющего развитие отраслевого знания. Практически после первого съезда российских терапевтов (1909) уже можно было говорить о наличии элиты.

Многочисленные источники — материалы съездов, воспоминания современников, журнальные статьи и книжная печать — указывают нам, что лидерами терапевтической элиты, направлявшими научно-общест-

венную жизнь терапевтов страны, были В.П. Образцов (Киев), В.Н. Сиротинин (Петербург) и В.Д. Шервинский (Москва), а также Ф.Г. Яновский (Киев) и М.В. Яновский (Петербург). Они и руководили первыми пятью съездами терапевтов России, состоявшимися до начала Первой мировой войны. При этом роль главных организаторов и вдохновителей научно-общественной жизни играли «три Василия» (как они сами в шутку величали себя): Василий Парменович Образцов (1850–1920), Василий Николаевич Сиротинин (1855–1934) и Василий Дмитриевич Шервинский (1849, по другим источникам — 1850–1941). Анализ имеющихся в нашем распоряжении материалов показывает¹, что среди лидеров терапевтической элиты были также С.С. Боткин (старший сын С.П. Боткина; Петербург), Л.Е. Голубинин (Москва), А.Н. Казем-Бек (Казань), М.Г. Курлов (Томск). Несколько позднее (уже в Советской России) одним из ведущих терапевтов-лидеров стал Н.Я. Чистович (Петроград). Первая смена терапевтических элит произошла в середине 1920-х гг. Так, если председателем Оргкомитета VII съезда российских терапевтов в Москве (1924) был В.Д. Шервинский, а председателем этого съезда избран Н.Я. Чистович, то председателем VIII, уже Всесоюзного, съезда в Ленинграде (1925) был избран московский лидер Д.Д. Плетнев, а IX съезда в Москве (1926) — казанский терапевт С.С. Зимницкий [11].

Решительные сдвиги происходили и в педиатрии. В начале XX столетия имперская Россия стояла на пороге практического построения системы охраны здоровья матери и ребенка, сочетающей в себе государственные, общественные и благотворительные начала. Об этом свидетельствуют: 1) не только понимание необходимости, но и прямые требования к властям осуществлять активную государственную политику в области охраны здоровья матери и ребенка; 2) начало внедрения медико-организационных технологий в этой сфере (открытие яслей, молочных кухонь, детских консультаций); 3) первые подступы к созданию системы охраны материнства и детства (принятие Закона о страховании (1912); создание Всероссийского попечительства об охране материнства и младенчества (1913)) [12].

Вслед за столичными начинают открываться клиники и кафедры детских болезней в других российских университетах, первыми заведующими были: в Казани — Н.А. Толмачев, П.М. Аргутинский (1881), в Киеве — В.Е. Чернов (1889), в Харькове — М.Д. Понамарев, И.В. Троицкий (1892), в Томске — С.М. Тимашов (1892), в Одессе — В.Ф. Якубович (1904), в Саратове — И.Н. Быстренин (1912). Педиатрические образовательные учреждения создаются в Петербургском женском медицинском институте (Д.А. Соколов, 1900), на Московских высших женских курсах (А.А. Кисель, 1910), в Психоневрологическом институте (Петербург, Э.Э. Гартъе, 1914). В Петербургском клиническом институте для усовершенствования врачей среди приглашаемых специалистов лекции по детским болезням читал выдающийся отечественный педиатр и организатор детского здравоохранения К.А. Раухфус (1885) [13]. Он был крупнейшим клиницистом-педиатром, творцом системы изоляции острозаразных больных в детском стационаре, одним из инициаторов и председателем I Всероссийского съезда детских врачей (27–31 декабря 1912), творцом Всероссийского попечительства по охране мате-

¹ Особенно ценен в этом отношении личный архив В.Д. Шервинского в Музее медицины Национального НИИ общественного здоровья им. Н.А. Семашко.

ринства и младенчества (1913). Есть все основания заявить, что, наряду с С.Ф. Хотовицким, Н.Ф. Филатовым и Н.П. Гундобиним, К.А. Раухфус стал основоположником отечественной педиатрии. Выдающимся педиатром того времени был также И.В. Троицкий: он издал одно из первых отечественных руководств по педиатрии «Курс лекций по болезням детского возраста» (1889), инициировал проведение I Международного съезда педиатров в Париже (7–9 октября 1912 г.) и I съезда детских врачей России, организовал Харьковский отдел Всероссийского Союза борьбы с детской смертностью (1906).

Как и в других новых ветвях клинической медицины, для формирования педиатрии в качестве самостоятельной научной и практической дисциплины большое значение имело создание обществ детских врачей. Первая профессиональная общественная организация педиатров в России (вторая в Европе) была создана профессором Н.И. Быстрым в Петербурге (1885). Затем научные общества организуются в городах, где имелись университеты: Н.Ф. Филатовым в Москве (1892), И.В. Троицким в Киеве (1900) и Харькове (1912), В.К. Меньшиковым в Казани (1912). Упомянутый I съезд детских врачей России заявил о необходимости создания Российского педиатрического общества, но тому помешали трагические коллизии 1914–1922 гг. [14].

После войн (Первая мировая и Гражданская в России) и революции 1917 г. и в результате объявленной Советами политики военного коммунизма (1918–1921) страна оказалась разоренной, с бездорожьем и разорванными связями между городами и областями, с населением, страдающим от голода, холода, бандитизма, массовых эпидемий паразитарных тифов, дизентерии, холеры и других инфекционных заболеваний. Строить новую Россию, в том числе ее здравоохранение, надо было с нуля. И нельзя было вести плановую борьбу с инфекциями без государственного, централизованного и структурированного по вертикали здравоохранения — императорская Россия его не имела. Проект реформы здравоохранения, разработанный к 1916 г. под руководством лейб-медика профессора Г.Е. Рейна, предусматривал создание Главного управления государственного здравоохранения с правами фактического первого в стране и мире министерства такого профиля. Однако, несмотря на одобрение проекта императором Николаем II, он не был реализован, поскольку вызвал (и не мог не вызвать) всеобщие возражения в правительстве и в Думе, у медицинской профессуры и деятелей общественной медицины: при господстве священного принципа частной собственности он смотрелся как безнадежная утопия, к тому же угрожавшая земской и другим прогрессивным формам общественной медицины [15].

Советская власть расчистила дорогу к строительству государственного здравоохранения: отменила частную собственность, экспроприировала материальную базу медицины, отбросила властные барьеры. За два года (ничтожный, по меркам истории, срок) страна стала совершенно другой. И учрежденный летом 1918 г. Наркомздрав РСФСР в лице наркома Н.А. Семашко и его заместителя З.П. Соловьева использовал материалы комиссии Рейна и личный опыт ее ответственных сотрудников для создания правовой базы новой системы здравоохранения. Охрана здоровья народа была объявлена одной из ведущих функций государства. Пропагандистский аппарат большевиков назвал важнейшими принципами советского здравоохранения обеспечение всего населения страны бесплатной общедоступной медицинской помощью и профилактическое

направление советской медицины со всеобщей диспансеризацией населения в качестве основного ее метода. Таким было начало четвертого этапа истории — уже в СССР — терапевтической клиники (третий этап истории педиатрии). По Семашко и Соловьеву, новой стране был нужен новый врач: на смену врачу-лечебнику должен был прийти врач-общественник, врач-профилактик. Реформированные медицинские вузы должны были обеспечить подготовку такого врача, преимущественно из представителей рабоче-крестьянской молодежи. Поскольку выяснилось, что эта молодежь, как правило, абсолютно не готова к обучению в вузе, в университетских городах были открыты многочисленные рабфаки для подготовки к поступлению в вуз. Были отменены профессорские звания, вступительные экзамены, дипломы об окончании вуза и т.д. «Идет окончательный разгром высшей школы», — констатировал выдающийся ученый России, организатор и историк науки В.И. Вернадский. Безответственная, волюнтаристская государственная политика привела к резкому падению уровня высшего, в частности медицинского, образования.

К середине 1920-х гг. новая экономическая политика (НЭП), сменившая военный коммунизм, позволила стране выйти из тяжелой экономической депрессии и направить властные усилия на решение первоочередной задачи борьбы с инфекционными болезнями, а также вопросов диспансеризации населения, гигиены труда и профессиональных заболеваний. Ликвидировать эпидемии паразитарных тифов и последние очаги холеры, резко снизить заболеваемость натуральной оспой и брюшным тифом удалось к концу 1920-х гг. В небогатой научной тематике терапевтических клиник того времени преобладали, конечно, вопросы инфекционной патологии. Так, видный московский клиницист Д.Д. Плетнев опубликовал монографии «Сыпной тиф» (1921; 2-е изд. 1922) и «Клиника приобретенного сердечно-сосудистого сифилиса» (1928), статьи (а также выступления на съездах терапевтов) по тем же заболеваниям и по возвратному тифу и малярии. Интенсивно разрабатывались также проблемы болезней органов кровообращения, пищеварения, почек. Сдерживающим фактором для научных исследований было плачевное состояние материальной базы терапевтической науки — в середине 1920-х гг. только ведущие клиники были оснащены рентгеновскими аппаратами и электрокардиографами современных систем, адекватными приборами и реактивами для лабораторных исследований. Тормозящее влияние оказывало и негативное отношение значительной массы врачей и их традиционного официального общественного органа — Пироговского общества — к советской власти и новым порядкам².

В этих тяжелейших условиях перед клиникой внутренних болезней стояли проблемы исключительной сложности: наряду с главной задачей — победить эпидемии — надо было повернуть лицом к больному человеку основную массу врачей; наладить лечебную работу, педагогический процесс и научные исследования в клиниках; восстановить организационные основы научно-общественной жизни терапевтов страны (общества, съезды, печать); реанимировать традиции естественно-научного развития отечественной клиники и подняться до ее высокого научного уровня в дореволюционной России. Эта многоплановая работа легла на плечи лидеров советской терапевтической элиты: Д.Д. Плетнева

² Результатом конфронтации Пироговского общества врачей и Наркомздрава были роспуск общества и закрытие журнала «Общественный врач» (1922).

и М.П. Кончаловского, а также Е.Е. Фромгольда и М.И. Вихерта (Москва), Н.Я. Чистовича и Г.Ф. Ланга, а также М.И. Аринкина (Петроград — Ленинград), Ф.Г. Яновского и Н.Д. Стражеско, а также М.М. Губергрица (Киев), С.С. Зимницкого (Казань), Р.А. Лурии (Казань — Москва); можно с уверенностью утверждать, что они справились с этой задачей. География научных медицинских центров страны со временем расширялась, соответственно терапевтическая элита в 1920–1930-е гг. включила новые имена; среди них — Л.Б. Бухштаб (Одесса), Ф.О. Гаусман (Минск), Н.К. Горяев (Казань), В.М. Коган-Ясный (Харьков), Н.А. Куршаков и Н.И. Лепорский (Воронеж), А.М. Левин (Баку — Ленинград).

В середине 1920-х гг. оживилась научно-общественная жизнь терапевтов страны: функционировали научные общества, с 1924 г. регулярно проводились съезды российских терапевтов и разнообразные тематические конференции, выходили профильные научные журналы «Врачебное дело» (Харьков), «Клиническая медицина» и «Терапевтический архив» (Москва), для выпуска книжной литературы было создано (на базе издательской секции Наркомздрава) Государственное издательство медицинской литературы, с 1931 г. — «Медгиз».

Процессу «выздоровления» отечественной клиники предельно мешали эксперименты советского государства с высшим образованием и здравоохранением, характерные и для 1920-х, и для 1930-х гг. Вместе с тем государственная политика в отношении здравоохранения в эти два десятилетия различалась принципиально. Историки медицины и здравоохранения совершали очередной подлог, объявляя основные постулаты советской медицины, сформулированные Н.А. Семашко, постоянно действовавшим принципом. В исторической действительности этот объявленный руководящий принцип имел хождение и силу всего лишь в течение одного пятилетия — с середины 1920-х и до 1929 г. — «года великого перелома», когда пришла, наряду с другими принципиальными изменениями в партийных установках, и смена парадигмы в советском здравоохранении — в 1930-е гг. лозунг общедоступной медицинской помощи всему населению и всеобщей диспансеризации населения как основы профилактики уступил место классовому подходу (конечно, он действовал и в 1920-е гг., но не так масштабно и декларативно) и пониманию медицины как отрасли народного хозяйства, призванной обеспечивать повышение производительности труда. Медицина как бы перестала быть областью естествознания и одновременно решать определенные гуманитарные задачи, она стала отраслью экономики.

Новые партийные установки проводили в жизнь новые люди. Отставленный нарком Н.А. Семашко был отправлен (1930) на руководящую научную работу, его заместитель З.П. Соловьев к тому времени умер (1928). Новые директивы партии воплощали профессиональный революционер М.Ф. Владимирский (как совмещитель при основной должности председателя Центральной ревизионной комиссии ВКП(б); 1930–1934), сменивший его как нарком здравоохранения Г.Н. Каминский (в 1937 г. репрессирован, а затем расстрелян), М.Ф. Болдырев, сменивший Каминского (арестован, расстрелян; 1938–1939), а также Н.И. Гращенков, Б.Д. Петров и др.

Реализация новых партийных установок в отношении здравоохранения в сочетании с непродуманными экспериментами в области высшего медицинского образования (вплоть до сокращения срока обучения на лечебно-профилактических факультетах до 4 лет, «бригадно-лабораторного» и других «революционных» мето-

дов обучения) не могли не привести и вскоре привели к катастрофическим последствиям: качество подготовки врачей резко упало, основные показатели общественного здоровья населения и санитарного состояния страны наглядно демонстрировали глубокое отставание СССР от передовых европейских стран и США. Так, в 1940 г. показатель общей смертности в СССР превышал аналогичный показатель в США в 1,7 раза (18,1 и 10,8 на 1000 всего населения), а показатель младенческой смертности — в 3,6 раза (180 и 50 на 1000 родившихся живыми).

К середине 1930-х гг. высшее руководство страны осознало, что выбран тупиковый путь подготовки советского врача, и к концу четвертого этапа истории терапевтической клиники началось отступление к традиционным для России формам высшего медицинского образования, а также к системе здравоохранения по модели Н.А. Семашко.

К принципиальным достижениям клиники этого времени можно отнести победу функционального, клинко-экспериментального подхода к проблемам патологии (С.С. Зимницкий, М.П. Кончаловский, Г.Ф. Ланг, Р.А. Лурия, Д.Д. Плетнев); разработку представлений о сердечно-сосудистой системе и классификации и номенклатуры ее болезней, прижизненной диагностики, в том числе электрокардиографической, инфаркта миокарда, выделение гипертонической болезни как самостоятельной нозологической формы (Г.Ф. Ланг, Д.Д. Плетнев, Н.Д. Стражеско); разработку учения о ревматизме как стрептококковой инфекции с аллергическим патогенезом с преимущественным поражением сердца и суставов (А.А. Кисель, М.П. Кончаловский, Н.Д. Стражеско); формирование отечественной диетологии, разработку лечебных диет и организацию диетического питания в масштабах страны (М.И. Певзнер); становление отечественной гематологии как самостоятельного научного направления в рамках терапевтической клиники (М.И. Аринкин, А.Н. Крюков); получение отечественного инсулина и разработку инсулино- и диетотерапии сахарного диабета (В.М. Коган-Ясный, Е.Е. Фромгольд).

На рассматриваемом этапе терапевтическая элита получила тяжелый психологический удар — массовые политические аресты и судебные процессы 1937–1938 гг. Для врачей самой громкой жертвой стал признанный лидер терапевтов страны Дмитрий Дмитриевич Плетнев (осужден в 1937 и в 1938, расстрелян в 1941, реабилитирован в 1985); его многочисленные ученики, сотрудники, приятели вынуждены были публично выступать с осуждением, срочно менять места работы, мучаясь от страха за себя и своих близких. Высоким мужеством и благородством отличалось поведение его любимых учеников Б.А. Егорова, В.Г. Попова, О.И. Сокольников, сохранявших подаренные им книги, фотографии, помогавших семье осужденного учителя.

В педиатрии в 1920–1940-е гг., естественно, действовали негативные факторы, названные применительно к терапии. Вместе с тем именно на это время пришлось становление теоретических и организационных основ советской государственной системы охраны материнства и детства (ОМД). В годы Гражданской войны и небывалого голода 1921–1922 гг. (эта трагедия породила множество сирот и беспризорников, чрезвычайно высокого уровня достигли младенческая смертность и социальная патология — детский туберкулез, сифилис), а затем послевоенной разрухи, колоссальных невзгод населения при проведении индустриализации и коллективизации в стране сумели создать основы не имеющей аналогов в мире государственной системы ОМД. К началу 1930-х гг.

в Советской России был заложен фундамент трех приоритетных направлений в сфере охраны здоровья детского населения: 1) создание сети учреждений для оказания лечебно-профилактической помощи детям; 2) решение проблемы научного обеспечения системы охраны здоровья детей (ОЗД); 3) начало подготовки педиатрических кадров широкого спектра [16].

О революционном прорыве в деле создания сети учреждений по оказанию лечебно-профилактической помощи детям можно судить по следующим данным. Если в дореволюционной России детских консультаций (с учетом молочных кухонь) насчитывалось менее 100, то в РСФСР в 1931 г. — 2,5 тыс. Также было открыто около 400 детских амбулаторий, которые в качестве самостоятельных учреждений ранее отсутствовали. В середине 1930-х гг. эти амбулатории трансформировались в детские консультации и поликлиники. В стране также стала функционировать сеть яслей и детских садов, за состоянием здоровья детей в которых постоянно следили медицинские работники [8].

Иначе как прорывным, стратегическим событием в период становления советской системы охраны материнства и детства не назовешь решение о создании фундаментальной базы для развития научной педиатрии. В 1922 г. по инициативе В.П. Лебедевой и Г.Н. Сперанского создается Государственный научный институт охраны материнства и младенчества. Спустя три года аналогичный институт открывается в Ленинграде, а в 1927 г. в обеих столицах открываются также институты охраны здоровья детей и подростков. В 1923–1927 гг. в Москве проходят три Всесоюзных съезда детских врачей, и на последнем из них создается Всесоюзное общество детских врачей: есть все основания констатировать, что к 1927 г. в нашей стране начинает формироваться фундаментальная база для развития научной педиатрии. В 1930-е гг. кроме центральных НИИ в России функционировало 15 периферических НИИ педиатрического профиля [17].

Однако созданным педиатрическим НИИ не под силу было решить проблему подготовки кадров детских врачей. Можно сказать, что самым блестящим, гармоничным аккордом в процессе становления системы ОЗД стало принятое в 1930 г. решение открыть в медицинских вузах педиатрические факультеты по подготовке детских врачей для первичного звена здравоохранения [8]. В предвоенное десятилетие в Советской России открываются 10 педиатрических факультетов и Ленинградский медицинский педиатрический институт.

Хорошо известные успехи советской государственной системы охраны здоровья детей во многом стали возможными благодаря фундаментальному научному сопровождению. После революционных потрясений и гражданской войны начинают, прежде всего в наших столицах, формироваться педиатрические научные школы: в Москве — А.А. Киселя, Г.Н. Сперанского и В.И. Молчанова и их учеников М.М. Бубновой, А.И. Доброхотовой, Ю.Ф. Домбровской, А.А. Колтыпина; в Ленинграде — Н.И. Красногорского и М.С. Маслова и их учеников А.Б. Воловика, М.Г. Данилевича, А.Ф. Тура.

Открытие периферийных НИИ и создание педиатрических факультетов в медицинских институтах способствовало созданию педиатрических школ в регионах России: казанской (В.К. Меньшиков и Е.М. Лепский), омской (основатель и лидер О.Д. Соколова-Понамарева), уральской (Е.С. Кливанская-Кроль), горьковской (А.Ф. Агафонов), саратовской (В.А. Сурат и А.М. Кропачев), ивановской (Б.П. Аполлонов), смоленской (А.Т. Петряева), донской (А.И. Карницкий и И.Я. Серебрянский).

Созданная в СССР единая система ОЗД в 20–30-х гг. прошлого столетия убедительно доказала свою способность решать самые сложные и неотложные задачи и проблемы в области охраны материнства и детства в нашей стране: если показатель младенческой смертности в Европейской России в 1910–1914 гг. составлял 25,6 на 100 родившихся, то уже в 1928 г. в РСФСР — 16,4 [8]. Строительство государственной системы охраны здоровья матери и ребенка в Советской России возглавили В.П. Лебедева и Е.П. Радин, руководившие отделами охраны материнства и детства в Наркомздраве РСФСР; академик Г.Н. Сперанский и профессор Ю.А. Менделеев, первые директора Института охраны материнства и младенчества в Москве и Ленинграде. Их судьба отражает величие и трагедию советской эпохи: Лебедева и Сперанский при жизни получили широкое признание, а Радин погиб в сталинских застенках. Был также расстрелян видный идеолог и организатор ясельного строительства и обслуживания детей профессор А.С. Федер.

Считаем важным подчеркнуть следующее положение. Какие бы отрицательные последствия ни несла абсолютизация роли государства в жизни и деятельности человека, государственный характер системы ОМД стал решающим фактором в деле сохранения жизни и здоровья детей в Советской России. Ведущими принципами организации медицинской помощи детям были провозглашены оказание первичной медицинской помощи детям врачом-педиатром, а не врачом общей практики; профилактика; диспансеризация; активное участие общественности и широких слоев населения в сохранении жизни и здоровья ребенка. Конечно, состояние здоровья детского населения СССР в предвоенную эпоху отличали высокие уровни младенческой смертности и инфекционных заболеваний, главной причиной которых было наличие экстремальных условий для жизни большинства жителей страны. Однако в данной ситуации сформировавшийся в СССР авторитарно-бюрократический режим, создав государственную систему лечебно-профилактической помощи детям, объективно препятствовал развитию более негативных тенденций в состоянии здоровья российских детей [17].

Представляется, что пятый этап истории терапевтической клиники (четвертый этап истории педиатрии) следует выделять, опираясь на методические подходы социальной истории медицины: 1940-е — первая половина 1950-х гг. оказались временем, как бы вычеркнутым из истории медицинской науки. Его началом была самая страшная из известных человечеству войн — Вторая мировая война, в том числе Великая Отечественная война 1941–1945 гг. Отпраздновав победу, без передышки, страна вступила в послевоенные годы предельного напряжения сил для быстреешего восстановления народного хозяйства. Ведущие отрасли промышленности к 1947 г. достигли довоенного уровня, в 1948 г. досрочно и значительно его превысили. Очевидные успехи в восстановлении народного хозяйства были достигнуты не только вследствие энтузиазма народных масс, но главным образом за счет нещадной эксплуатации трудящихся, внеэкономического принуждения колхозного крестьянства (фактически оно находилось в полукрепостном состоянии), налогового гнета, бесплатного труда значительных масс узников лагерей и военнопленных.

Положение в науке, отношении руководства страны к науке и ученым на данном этапе не поддается однозначным оценкам. С одной стороны, было резко улучшено материальное обеспечение научно-педагогических кадров — никогда раньше профессора и доценты кафедр не получали такой сравнительно высокой зарплаты, их

работа была теперь престижной; наука стала предметом постоянного внимания партийного руководства; научные достижения не оставляли желать лучшего (примером может служить атомный проект СССР). С другой стороны, все это касалось точных наук, прежде всего областей науки, работавших на оборону, а гуманитарное знание, биология и медицина именно в эти послевоенные годы стали ареной нового идеологического зажима, мракобесной «охоты на ведьм». Постановлением о журналах «Звезда» и «Ленинград» (1946) была начата травля М. Зощенко и А. Ахматовой, в 1948 г. пришла очередь Д. Шостаковича, С. Прокофьева и других выдающихся советских композиторов, обвиненных в формализме.

В том же 1948 г. на сессии ВАСХНИЛ под руководством Т.Д. Лысенко завершился государственный погром отечественной генетики (начатый еще во второй половине 1930-х гг.), объявленной в СССР реакционной лженаукой, и наступило безраздельное господство «мичуринской биологии». Переворот в медико-биологических науках был продолжен в 1948 г. объединенной сессией двух академий — АН и АМН СССР: «павловское учение» в интерпретации К.М. Быкова и А.Г. Иванова-Смоленского было объявлено единственно верной и всеобъемлющей доктриной в биологии и медицине. Никакого отношения к науке ни та ни другая сессия не имели — это были мероприятия общественно-политического характера, их курировал лично И.В. Сталин, они вполне коррелировали с навязчивой идеей большевистских лидеров о желательности «получения» и возможности воспитания нового — советского — человека по заданной программе. И по форме это были не научные сессии, а суды инквизиции. Третьим краеугольным камнем новой советской «мичуринской биологии», противопоставленной «вейсманизму-морганизму» мировой науки, была объявлена новая «клеточная теория» О.Б. Лепешинской (1950) — о развитии клеток из неживого клеточного вещества, опровергавшая «реакционную» теорию Р. Вирхова.

С «Павловской сессией» в медицину пришел «павловский период» — с тапочками в больничных палатах («чтобы не стучали ногами»), шепотной речью и другими проявлениями «охранительного режима»; терапией пролонгированным (в том числе медикаментозным) сном при гипертонии, язвенной болезни желудка и многих других патологических состояниях; научными исследованиями, переориентированными на изучение состояния высшей нервной деятельности при данной болезни; электроэнцефалографией как основным лабораторно-инструментальным методом научного исследования; обязательным для профессоров чтением популярных лекций о павловском учении (в Боткинской больнице профессор-инфекционист С.И. Ратнер объявил, что прочтет лекцию «Ректоскопия без лампочки в свете павловского учения»; все ждали, что его привлекут к ответственности, но обошлось) — у критически мыслящего научного работника все вызывало иронию и дискредитировало науку. Конечно, были и персональные дела. В начале 1947 г. был арестован выдающийся физиолог и организатор науки, один из основателей и академик-секретарь АМН СССР В.В. Парин — по вздорному обвинению в «измене Родине» он был приговорен к 25 годам лагерей. В конце 1948 г. арестовали и осудили одного из ярких лидеров советской хирургической элиты, главного хирурга Московского НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, академика АМН СССР С.С. Юдина. В 1949 г. по делу Еврейского антифашистского комитета была арестована физиолог и биохимик с мировой известностью академик АН и АМН СССР Л.С. Штерн. Под колесо завершающих эпоху сталинизма

репрессий также попала выдающийся организатор детского здравоохранения, директор Ленинградского педиатрического медицинского института Ю.А. Менделеева.

К рассматриваемому времени для проницательных умов стало очевидным, что послевоенные надежды продвинутой в общественно-политической сфере части общества на благоприятные перемены в стране победителей, на ослабление политико-идеологического диктата в вопросах культуры и науки не оправдались. Наоборот, тоталитаризм достиг своего апогея, репрессии вновь набирали силу, был выброшен лозунг борьбы с космополитами с выраженным антисемитским подтекстом. Страна жила в условиях холодной войны с ведущими державами Запада, отгородившись железным занавесом от экономики, культуры и науки остального мира. Кульминацией репрессивной антисемитской политики позднего сталинизма стали расстрел членов Еврейского антифашистского комитета (ЕАК; 1952; председатель ЕАК, народный артист СССР С. Михоэлс был убит сотрудниками МГБ еще в начале 1948 г.) и печально знаменитое «дело врачей» 1952–1953 гг. Активная подготовка процесса кремлевских врачей проходила в структурах МГБ, под личным контролем И.В. Сталина, на фоне разнузданной пропагандистской кампании против «безродных космополитов» в средствах массовой информации и широко муссировавшихся слухов о скорой массовой депортации евреев в Сибирь. Среди главных обвиняемых, в основном профессоров-терапевтов, по национальности евреев (М.С. Вовси, Э.М. Гельштейн, Б.Б. Коган, Я.Г. Этингер), были также В.Х. Василенко (главный терапевт Кремлевки), В.Н. Виноградов (личный врач Сталина), П.И. Егоров (начальник Лечебно-санитарного управления Кремля). Только внезапная смерть Сталина в марте 1953 г. спасла лидеров советской терапевтической элиты от позорной публичной казни.

В отличие от политических процессов над врачами, которые проходили в 1930-е гг. (например, сфабрикованное подмосковным звенигородским отделом чекистов «дело врачей Москвы и области 1933», по которому Д.В. Никитин, лечащий врач Л. Толстого и М. Горького, и еще 20 врачей были приговорены за контрреволюционную деятельность к высылке в отдаленные города сроком на 5 лет каждый), «дело врачей» 1952–1953 гг. не ограничивалось осуждением отдельных лиц как противников советской власти, изменников, иностранных шпионов, «врагов народа». Впервые фактически дискредитировалась сама медицина; мощный пропагандистский аппарат изошренно валял в грязи белый халат, сеял недоверие к медицинской профессии. Население уже боялось посещать поликлинику, аптеку, ложиться в больницу, везде мерещились «убийцы в белых халатах». Для восстановления психического здоровья народа требовалось немалое время. Таким образом, сам ход исторических событий в СССР в 1940-х — начале 1950-х гг. делает бесперспективными попытки оценить развитие терапевтической и педиатрической клиник на этом этапе.

С «хрущевской оттепели» началась постепенная реанимация отечественной клиники. Можно выделить вторую половину 50-х — первую половину 70-х гг. XX в. как шестой (и последний) этап истории классической терапевтической клиники в СССР (пятый этап — для педиатрической клиники). Начиная с 1960-х гг. в отечественной науке наступили принципиальные перемены. Протест против лысенковщины (открытый либо тщательно скрываемый) многих ведущих отечественных ученых реализовался в форме очередной волны критики мичуринской биологии по Лысенко в АН СССР с соответствующими

оргвыводами; на этот раз руководство страны не вмешалось, и Т.Д. Лысенко, уже не президент ВАСХНИЛ (с 1962), в 1965 г. был снят с должности директора Института общей генетики АН СССР; началось постепенное восстановление учреждений и кадров классической (формальной) генетики, генетики человека, медицинской генетики. Вскоре о мичуринской биологии помнили, может быть, селекционеры в сельском хозяйстве, а в биологической науке этот термин приобрел сугубо ироническое звучание. Параллельно шло освобождение биологии и медицины от пут «павловского учения». О казусе лауреата Сталинской премии академика АМН О.Б. Лепешинской больше не упоминали. Освободившееся для подлинной науки место в теоретической базе медицины вновь заняли генетика и физиология высшей нервной деятельности (в том числе и павловская физиология). Одновременно восстанавливались контакты отечественных и зарубежных исследователей: мировая наука вновь оплодотворяла отечественную медицину.

Расцвет клиники внутренних болезней на шестом этапе ее истории был очевиден. Так, в конце 1950-х гг. в 1-м Московском медицинском институте им. И.М. Сеченова кафедры одновременно занимали яркие лидеры терапевтической элиты: В.Х. Василенко, В.Н. Виноградов, А.Л. Мясников и Е.М. Тареев, а в ЦИУ врачей — М.С. Вовси, Б.Е. Вотчал и И.А. Кассирский — созвездие громких имен. Снова формировались крупные научные клинические школы — Василенко, Виноградова, Кассирского, Мясникова, Тареева.

Медицина в это время развивалась в принципиально новых условиях: на фоне значительного повышения уровня жизни и изменения возрастного состава населения (его старения) сменился основной тип патологии в развитых странах — инфекционные болезни уступили ведущее место сердечно-сосудистой и онкологической хронической дегенеративной патологии, а также отравлениям и травмам. Перестройка советского здравоохранения (при министрах Е.И. Смирнове, М.Д. Ковригиной, С.В. Курашове (1948–1965) и при Б.В. Петровском — с 1965) и высшего медицинского образования (при Б.В. Петровском), опиравшаяся на более «щедрое» финансирование отрасли, способствовала улучшению основных показателей общественного здоровья. Технологическая революция в мировой науке разгоняла процесс дифференциации клинической медицины с образованием новых самостоятельных клинических специальностей. Ведущую роль в их институционализации в СССР сыграли лидеры терапевтической элиты, в том числе те, кто сумел реализовать свой административный ресурс; они стали основоположниками кардиологии (А.Л. Мясников), ревматологии (А.И. Нестеров), гематологии (И.А. Кассирский) и т.д. Обальный характер процесса дифференциации клиники — самая яркая особенность рассматриваемого этапа: единая прежде терапия (как и хирургия) стала теперь напоминать ветвящееся дерево с постоянным разрастанием ветвей за счет толщины основного ствола.

Другая особенность этого этапа — смещение акцентов: в фундаментальных подходах теоретической базы клиники от анатомо-физиологических, анатомо-бактериологических к биохимическим, затем к молекулярно-биологическим и генетическим, а в самой клинике — от нозологического подхода к синдромному. Третья особенность — начало обусловленных технологическим перевооружением клинической медицины невиданных успехов в диагностике и лечении многих болезней. При этом противопоставление болезней терапевтических, где эффективность лечения невысока, но и риск лечения

небольшой, хирургическим болезням, с высокими как эффектом, так и риском лечения, теряло прежнюю категоричность. Например, традиционно «терапевтические» («педиатрические») приобретенные и врожденные пороки сердца благодаря успехам оперативного лечения переходили в ведение кардиохирургов, и наоборот, после появления в аптечной сети омепразола и других ингибиторов протонной помпы оперативное лечение неосложненной язвы желудка к концу века потеряло смысл. Применение современных антибиотиков, гормональная терапия, химиотерапия и лучевое лечение опухолей приравняли консервативную терапию и по эффекту, и по опасности лечения к скальпелю хирурга. Недаром Е.М. Тареев, старый и мудрый академик, в конце XX в. с горечью признавался на лекциях: «Чтобы лечиться в наш век, нужно иметь хорошее здоровье...» Четвертая особенность рассматриваемого этапа — фармацевтический бум во второй половине XX в., в большой мере определивший становление медицины, основанной на научных доказательствах (так называемой доказательной медицины; понятие введено канадскими специалистами в 1990 г.).

Характерной чертой советской медицины того времени была подчеркнутая верность (в большой мере — чисто декларативная) гуманным принципам гиппократической медицины с разработкой современных вариантов клятвы врача «Присяга советского врача» (1971) и др., введением курса врачебной этики в медвузах. Неизменными принципами оставались *Primum non nocere!* («прежде всего — не навреди больному»); понятие о единстве организма с необходимостью обследовать не больной орган, но целостный организм; внимание к личности больного (психосоматический подход); назначение лечения только после выяснения диагноза; отказ от полипрагмазии; использование психотерапевтического воздействия. Это был финальный этап классической клиники, на знамени которой значилась клятва Гиппократов.

Что касается педиатрической практики, то в годы Великой Отечественной войны созданная система охраны здоровья детей доказала свою зрелость. Отметим только три ее главных достижения: 1) сохранение жизни детей во время их массовой эвакуации на восток страны; 2) организация в местах эвакуации медицинского обслуживания сотен тысяч эвакуированных детей; 3) предотвращение масштабных эпидемий детских инфекций [18].

На четвертом этапе истории педиатрии, в послевоенные годы, к достижениям в охране здоровья детей прежде всего следует отнести отсутствие размаха эпидемий детских инфекций в послевоенное лихолетье, впечатляющее снижение в СССР уровня младенческой смертности — со 180 на 1000 родившихся живыми в 1940 г. до 80,3 в 1950-м. В 1950-х гг. произошли существенные изменения в организации работы учреждений здравоохранения, связанные с объединением стационаров детских больниц с консультациями и поликлиниками, — была введена система единого педиатра, когда последний стал оказывать медицинскую помощь детям с рождения до окончания школы. Стали уходить в прошлое понятия «микро-» и «макропедиатры». По сравнению с 1940 г. фактически в 2,5 раза была расширена сеть детских учреждений. Детская больница стала основным учреждением медицинской помощи детскому населению. Началось развитие специализированной медицинской помощи детям [8]. Вместе с тем педиатрическую науку, конечно, не миновали обусловленные мракобесием тоталитаризма страницы в истории отечественной медицины, связанные с итогами работы научной сессии АН и АМН СССР, посвященной проблемам физиологического учения академика И.П. Павлова.

Во второй половине 1950-х и в 1960-е гг. советская система ОЗД, с одной стороны, продолжала активную борьбу с младенческой смертностью, направляя приоритетные усилия на профилактику ее ведущих причин — острой легочной и желудочно-кишечной патологии и детских инфекций. С другой стороны, стали решаться задачи по улучшению кадровой и материально-технической базы детского здравоохранения, особенно в сельской местности.

В 1960–1980-е гг. происходил бурный процесс дифференциации педиатрии на отдельные клинические дисциплины: появились неонатология, детские пульмонология, кардиология, эндокринология, нефрология, гастроэнтерология, онкология. Этот процесс обеспечивался развитием научных школ ряда выдающихся ученых-педиатров: Ю.Е. Вельтищева, И.М. Воронцова, Л.А. Исаевой, А.В. Мазурина, С.Д. Носова, М.Я. Студеникина, В.А. Таболина. Получило развитие (во многом благодаря трудам академика Ю.Е. Вельтищева) новое направление педиатрической службы — медико-генетическая помощь.

Для 1960–1970-х гг. характерны создание новых типов детских учреждений (ясли-сады, скорая помощь для детей, многопрофильные детские стационары, медико-генетические консультации) и появление новых организационных форм оказания медицинской помощи — специализированных центров по лечению конкретных заболеваний (аллергических, пульмонологических, гастроэнтерологических, кардиологических и др.). Существенно сократился разрыв между инфраструктурой педиатрической службы в городах и сельской местности, динамично развивалась специализированная медицинская помощь детям. К этому времени сформировался и был внедрен в практику календарь прививок, фактически ушли в прошлое такие опасные инфекции, как оспа, дифтерия, корь, коклюш, полиомиелит. Младенческая смертность за годы советской власти снизилась на порядок, ее уровень стал сопоставим с таковым в ряде стран Европы и США. Советская система оказания медико-санитарной помощи детскому населению, признанная высокоэффективной и на специальной сессии ВОЗ в 1978 г., была внедрена в систему здравоохранения ряда стран [8].

В педиатрии в 1970–1980-е гг. начинает формироваться социальная педиатрия как важная составляющая педиатрической науки и практики [19]. Стали публиковаться статьи о смертности детского населения, т.е. получил право на обнародование фактически запрещенный ранее важнейший показатель не только состояния здоровья детского населения, но и социального благополучия населения в целом; начало положила опубликованная в журнале «Педиатрия» передовица заместителя министра здравоохранения РСФСР С.Я. Чикина «Здоровье народа, детская смертность и социальные факторы» (1970, № 7). Начинают функционировать несколько научных центров, активно занимающихся социальными проблемами состояния здоровья детского населения: в Москве в НИИ им. Н.А. Семашко (И.И. Гребешова, Т.М. Максимова), Институте педиатрии АМН СССР (Е.А. Лепарский), Институте гигиены детей и подростков (С.М. Громбах, Л.Ф. Бережков), в Горьком (А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий), в Ленинграде (Н.Г. Веселов, В.К. Юрьев), в Иванове (Т.П. Васильева, Л.А. Жданова).

К числу методических новаций конца 1970-х — начала 1980-х гг. относятся статьи об использовании математических (статистических) методов, цифровых технологий в научной и практической педиатрии. Одно из убедительных свидетельств тому — статьи в «Педиатрии» А.Г. Грачевой, Л.А. Стерлигова «Использование методов вычислительного прогнозирования исхода пневмонии

у детей раннего возраста» (1979, № 10) и Ю.Е. Вельтищева с соавторами «Возможности и перспективы использования ЭВМ в педиатрии» (1984, № 2).

С середины 1970-х гг. начался и в течение последней четверти XX в. продолжился переход отечественной клиники на другие рельсы: сначала медленное, затем все убыстряющееся движение пошло по пути западной высокотехнологичной, узкоспециализированной, эффективной, платной (коммерциализированной) медицины, забывшей Гиппократ и утратившей гуманную суть профессии (поскольку бизнес-проекты и гуманность не сочетаются друг с другом). Сегодня в медицине все — другое: цели и задачи (во главе угла — коммерческий эффект) и возможности их реализации; организационная структура медицины и требования к врачу; первичная подготовка врача (с использованием компьютерных схем, муляжей, фильмов и т.д., но без курирования больных); дальнейшие специализация, повышение квалификации (с соответствующими, в том числе международными, сертификатами) и самообразование врача (на основе интернета, а не чтения книг и статей в профильных научных журналах); организация лечебной работы (заведующий терапевтическим или педиатрическим отделением стационара обычно не смотрит больных, а проверяет правильность заполнения историй болезни ординатором); время, отведенное на осмотр больного (его резкое сокращение при безмерно возросшей документации — «писанине»); отношение к врачебным ошибкам (боятся теперь не потери репутации в связи с ошибочным диагнозом, неправильным лечением, а судебного преследования за расхождения с инструктивно-нормативными документами). Все быстрее идет распространение технологий цифровой медицины. Научные исследования и научно-общественная жизнь, включая и издательскую деятельность, финансируются с решающим участием заинтересованных фармацевтических и страховых компаний.

Такова современная нам медицина XXI века [20]. Оценить ее достижения и неудачи, описать ее развитие смогут историки второй половины века. Но одно ясно и нам сегодня: возврата к клятве Гиппократ не будет, классическая медицина просуществовала в России два столетия и скончалась. Только и остается сказать: «Vivat медицине Гиппократ, Гарвея и Сиденгама; Корвизара и Лаэннека; Бернара и Пастера; Вирхова и Коха; Бильрота и Кохера; Пирогова и Федорова; Боткина, Образцова, Плетнева и Ланга; Раухфуса и Филатова, Киселя и Сперанского; Бехтерева и Корсакова! Vivat! — медицине, служившей не коммерческой выгоде, а Человеку».

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

В.И. Бородулин

<https://orcid.org/0000-0002-8899-050X>

В.Ю. Альбицкий

<https://orcid.org/0000-0003-4314-8366>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Лушников А.Г. Клиника внутренних болезней в России первой половины XIX века. — М.: Медгиз; 1959. — 293 с. [Lushnikov AG. *Klinika vnutrennikh boleznei v Rossii pervoi poloviny XIX veka*. Moscow: Medgiz; 1959. 293 p. (In Russ).]
2. Бородулин В.И. Клиника внутренних болезней в Российской империи. История в лицах. — М.: Лакуэр; 2020. — С. 25–27. [Borodulin VI. *Klinika vnutrennikh boleznei v Rossiiskoi imperii. Istoriya v litsakh*. Moscow: Lakuer; 2020. pp. 25–27. (In Russ).]
3. Заблудовская Е.Д. С.Г. Зыбелин — один из первых педиатров в России (К 174-летию «Слова о правильном воспитании с младенчества в обществе народа») // *Педиатрия*. — 1951. — № 1. — С. 42–45. [Zabludovskaya ED. S.G. Zybeline — odin iz pervykh pediatrov v Rossii (K 174-letiyu "Slova o pravil'nom vospitanii s mladenchestva v rassuzhdenii tela, sluzhashchem k razmnzheniyu v obshchestve naroda"). *Pediatr*. 1951;(1):42–45. (In Russ).]
4. Конюс Э.М. Истоки русской педиатрии. — М.; 1946. — С. 128–148. [Konyus EM. *Istoki russkoi pediatrii*. Moscow; 1946. pp. 128–148. (In Russ).]
5. Альбицкий В.Ю. Социальная педиатрия: история и проблемы развития, роль ученых Научного центра здоровья детей Российской академии медицинских наук. Актовая речь на торжественном собрании, посвященном 249-летию НЦЗД РАМН. — М.: Союз педиатров России; 2012. — 24 с. [Al'bitskii VYu. *Sotsial'naya pediatriya: istoriya i problemy razvitiya, rol' uchenykh Nauchnogo tsentra zdorov'ya detei Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk. Aktovaya rech' na torzhestvennom sobranii, posvyashchenom 249-letiyu NTsZD RAMN*. Moscow: Union of Pediatricians of Russia; 2012. 24 p. (In Russ).]
6. Шабалов Н.П. Читая Хотовицкого (К 200-летию со дня рождения и 150-летию «Педиатрики» — первого отечественного руководства по педиатрии) // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. — 1997. — Т. 76. — № 1. — С. 90–95. [Shabalov NP. Reading of Hotovitsky's Book (200th anniversary of S.F. Hotovitsky birth and 150th anniversary of publishing of first russian textbook of pediatrics). *Pediatr. Journal n.a. G.N. Speransky*. 1997;76(1): 90–95. (In Russ).]
7. Голубов Н.Ф. О направлениях в русской клинической медицине (Москва и Петербург). — М.; 1894. — 49 с. [Golubov NF. *O napravleniyakh v russkoi klinicheskoi meditsine (Moskva i Peterburg)*. Moscow; 1894. 49 p. (In Russ).]
8. Альбицкий В.Ю. Развитие системы охраны здоровья детей в России // *Основы социальной педиатрии* / под общ. ред. В.Ю. Альбицкого. — М.; 2021. — С. 22–31. [Al'bitskii VYu. *Razvitie sistemy okhrany zdorov'ya detei v Rossii*. In: *Osnovy sotsial'noi pediatrii*. Al'bitskii VYu, ed. Moscow; 2021. pp. 22–31. (In Russ).]
9. Заблудовская Е.Д. С.П. Боткин и некоторые вопросы детского здравоохранения // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. — 1953. — № 5. — С. 66–71. [Zabludovskaya ED. S.P. Botkin i nekotorye voprosy detskogo zdoravookhraneniya. *Pediatr. Journal n.a. G.N. Speransky*. 1953;(5):66–71. (In Russ).]
10. Бородулин В.И. Клиническая медицина от истоков до 20-го века. — М.; 2015. — С. 341–363. [Borodulin VI. *Klinicheskaya meditsina ot istokov do 20-go veka*. Moscow; 2015. pp. 341–363. (In Russ).]
11. Бородулин В.И. Научные элиты в истории отечественной клиники внутренних болезней (XX век) // *История медицины*. — 2017. — Т. 4. — № 1. — С. 62–72. — doi: <https://doi.org/10.17720/2409-5834.v4.1.2017.06f> [Borodulin VI. The scientific elite in the history of the nation's internal medicine clinical practice (20th century). *Istoriya meditsiny*. 2017;4(1):62–72. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.17720/2409-5834.v4.1.2017.06f>]
12. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. 100 лет советской системе охраны здоровья матери и ребенка: успехи, проблемы, уроки // *Вопросы современной педиатрии*. — 2018. — Т. 17. — № 1. — С. 11–15. — doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v17i1.1851> [Baranov AA, Albitsky VYu. 100th Anniversary of the Soviet Maternal and Child Healthcare System: Successes, Problems, and Lessons. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2018;17(1): 11–15. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v17i1.1851>]
13. Микиртичан Г.Л., Суворова Р.В. История отечественной педиатрии. — СПб.; 1998. — С. 72–79. [Mikirtichan GL, Suvorova RV. *Istoriya otechestvennoi pediatrii*. St. Petersburg; 1998. pp. 72–79. (In Russ).]
14. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Шер С.А. Союз педиатров России (Исторический очерк 1927–2022). — М.: ПедиатрЪ; 2022. — 247 с. [Al'bitskii VYu, Baranov AA, Namazova-Baranova LS, Sher SA. *Soyuz pediatrov Rossii (Istoricheskii ocherk 1927–2022)*. Moscow: Pediatr; 2022: 247 p. (In Russ).]
15. Поддубный М.В., Егорышева И.В., Шерстнева Е.В. и др. История здравоохранения дореволюционной России (конец XVI — начало XX в.) / под ред. Р.У. Хабриева. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. — С. 237–238. [Poddubnyi MV, Egorysheva IV, Sherstneva EV, et al. *Istoriya zdavookhraneniya dorevolutsionnoi Rossii (konets XVI — nachalo XX v.)*. Khabriev RU, ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. pp. 237–238. (In Russ).]
16. Яковлева Т.В., Альбицкий В.Ю., Терлецкая Р.Н. От замечательных традиций прошлого к задачам будущего (к 100-летию советской государственной системы охраны здоровья детей и выходу майского Указа Президента РФ 2018 г.) // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. — 2018. — Т. 97. — № 6. — С. 212–215. — doi: <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-6-212-215> [Yakovleva TV, Albitsky VYu, Terletskaya RN. From wonderful traditions of the past to the future tasks (to the 100th anniversary of the Soviet state system of children healthcare and declaration of May Decree of the PRESIDENT of the Russian Federation in 2018). *Pediatr. Journal n.a. G.N. Speransky*. 2018;97(6):212–215. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-6-212-215>]
17. Альбицкий В.Ю., Шер С.А. Советская система охраны здоровья детей. Предвоенное десятилетие (1930–1940) / под науч. ред. акад. РАН, проф. А.А. Баранова. — М.: ПедиатрЪ; 2022. — 176 с. [Al'bitskii VYu, Sher SA. *Sovetskaya sistema okhrany zdorov'ya detei. Predvoennoe desyatiletie (1930–1940)*. Baranova AA, sci. ed. Moscow: Pediatr; 2022. 176 p. (In Russ).]
18. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А., Шер С.А. Охрана здоровья детей в годы Великой Отечественной войны // *Вопросы современной педиатрии*. — 2020. — Т. 19. — № 1. — С. 182–190. — doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v19i1.2080> [Albitskiy VYu, Baranov AA, Sher SA. Children's Healthcare During World War II. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2020;19(1): 12–19. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v19i1.2080>]
19. Альбицкий В.Ю. Социальная педиатрия как область научного знания, сфера практического действия и предмет преподавания. — М.: Союз педиатров России; 2011. — 24 с. [Al'bitskii VYu. *Sotsial'naya pediatriya kak oblast' nauchnogo znaniya, sfera prakticheskogo deistviya i predmet prepodavaniya*. Moscow: Union of Pediatricians of Russia; 2011. 24 p. (In Russ).]
20. Бородулин В.И. Клиника внутренних болезней в СССР. История в лицах. — М.: М-Принт; 2021. — 348 с. [Borodulin VI. *Klinika vnutrennikh boleznei v SSSR. Istoriya v litsakh*. Moscow: M-Print; 2021. 348 p. (In Russ).]

Р.С. Матвеев¹, В.Ю. Альбицкий², Т.Г. Денисова^{1, 4}, С.А. Шер², М.С. Денисов³, Л.Л. Козырева¹

¹ Институт усовершенствования врачей, Чебоксары, Российская Федерация

² НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского», Москва, Российская Федерация

³ Марийский государственный университет, Йошкар-Ола, Российская Федерация

⁴ Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Чебоксары, Российская Федерация

Охрана здоровья детей в Чувашии в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.

Контактная информация:

Шер Стелла Абелевна, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского»

Адрес: 119333, Москва, ул. Фотиевой, 10, стр. 1, e-mail: anastel@mail.ru

Статья поступила: 21.07.2022, принята к печати: 26.08.2022

В статье представлены результаты историко-медицинского исследования, отражающие состояние системы охраны здоровья детей Чувашской Автономной Советской Социалистической Республики (Чувашской АССР) в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. Цель исследования — анализ ситуации, касающейся детского здравоохранения, в тяжелейший для страны период. Для освещения проблемы изучены опубликованные и неопубликованные документы Государственного архива Российской Федерации, архивов Чувашской Республики, публикации из газет, журналов, научных сборников, главы монографий. В годы войны местные органы здравоохранения в корне перестроили свою работу и выдвинули новые задачи по защите здоровья и жизни местных и эвакуированных детей. В условиях эвакуационных мероприятий, недостаточного финансирования, нехватки квалифицированных специалистов Наркомздраву Чувашской АССР удалось не допустить сокращения сети детских лечебно-профилактических учреждений, добиться укомплектования их кадрами, повысить эффективность терапевтических и превентивных мер, противостоять вспышкам инфекционных заболеваний. Созданная до войны в целом в СССР, в том числе в Чувашии, система охраны здоровья детей и проведенная в годы войны лечебно-профилактическая работа дали положительные результаты. Детская смертность снизилась в 1,7 раза по сравнению с довоенным 1940 г. Таким образом, во время Великой Отечественной войны детское здравоохранение Чувашии выдержало нелегкую проверку на прочность и доказало свою эффективность.

Ключевые слова: охрана здоровья эвакуированных детей, детские лечебно-профилактические учреждения, Чувашская АССР, Великая Отечественная война 1941–1945

Для цитирования: Матвеев Р.С., Альбицкий В.Ю., Денисова Т.Г., Шер С.А., Денисов М.С., Козырева Л.Л. Охрана здоровья детей в Чувашии в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. Вопросы современной педиатрии. 2022;21(4):326–332. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2432>

ВВЕДЕНИЕ

22 июня 1941 г., когда на нашу Родину вероломно, без объявления войны, напала фашистская Германия, для чувашского народа, как и для всех советских людей, наступили дни суровых испытаний. В труднейших условиях военного времени руководство Чувашской АССР (ЧАССР) проявляло большую заботу о местных и эвакуированных детях. Для Народного комиссариата здравоохранения ЧАССР приоритетными направлениями работы являлись организация эвакогоспиталей и обеспечение раненых и больных воинов квалифицированной помощью с целью быстрее возвращения в строй; оказание медицинской помощи гражданскому местному и эвакуированному взрослому и детскому населению; сохранение санитарного и эпидемиологического благополучия в населенных пунктах; улучшение охраны здоровья женщин и детей [1, 2].

Цель статьи

На основе историко-медицинского исследования представить состояние системы охраны здоровья детей

Чувашской АССР в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. и провести анализ ситуации, касающейся детского здравоохранения, в этот тяжелейший период в указанном регионе.

ИСТОЧНИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для освещения проблемы изучены опубликованные и неопубликованные документы Государственного архива Российской Федерации, Центрального Государственного архива Чувашской Республики, государственного исторического архива Чувашской Республики, Чебоксарского городского архива, публикации из газет, журналов, научных сборников, главы монографий и другие материалы.

ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенное историко-медицинское исследование, основанное на изучении архивных документов и научных публикаций, свидетельствует о том, что с началом Великой Отечественной войны перед органами здравоохранения как всей страны, так и Чувашской АССР

встали новые неотложные задачи по охране здоровья женщин и детей, медицинскому обслуживанию эвакуированного детского населения; обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия республики; проведению мер, препятствующих распространению эпидемий детских инфекций; борьбе с социально-бытовыми заболеваниями; снабжению лекарственными средствами лечебно-профилактических учреждений; уменьшению числа случаев освобождения матери от работы по уходу за больным ребенком; снижению детской заболеваемости и смертности; по своевременному приему детей-сирот в детдома; организации питания и оздоровления детей; изысканию дополнительных ресурсов и заменителей особо дефицитных продуктов питания [1, 3].

В годы Великой Отечественной войны Чувашская АССР стала одним из значимых центров приема эвакуированных граждан из различных европейских регионов. Местным властям в спешном порядке приходилось их размещать, кормить, снабжать одеждой, а по возможности и трудоустраивать. Этими вопросами занималась сформированная в Чувашии 26 июня 1941 г. Правительственная Комиссия по приему и размещению прибывших граждан [2].

Первый эшелон с эвакуированными из оккупированных и прифронтовых районов страны (Украинской, Белорусской, Литовской, Латвийской, Эстонской, Карело-Финской ССР, областей РСФСР) в Чувашскую АССР прибыл уже 1 июля 1941 г. Жители Чувашии старались помочь им во всем, окружили вниманием, особую заботу проявили об эвакуированных из Ленинграда. 10 июля 1941 г. на заседании бюро Чувашского обкома ВКП(б) был рассмотрен отдельный вопрос о размещении эвакуированных детей. Было принято решение о выделении для

этих целей временных детских домов на базе Ильинского дома отдыха УДОС (Управление домами отдыха и санаториями) и ВЦСПС (Всесоюзный центральный совет профессиональных союзов), Мариинско-Посадского дома отдыха, помещения Чебоксарского городского пионерского лагеря (село Ильинка) на 150 мест, Кувшинского дома отдыха, Каршлыхского детского санатория [4]. Кроме того, в городах республики нашли приют прибывшие 3 детдома на 388 человек, 3 спецшколы на 219 мест и 9 интернатов-яслей на 493 человека. Им были предоставлены хорошие помещения, выделены продукты питания, одежда и обувь. Для детей, прибывших из прифронтовых районов, в деревнях, поселках и городах ЧАССР открыли детские сады и ясли на 856 мест [5]. «К 19 сентября 1941 г. в республику было эвакуировано с родственниками и без них 5578 детей», а «на 1 марта 1942 г. в Чувашской АССР числилось 17 085 эвакуированных детей в возрасте от 3 до 17 лет», причем «в составе детских домов и детских садов прибыло 705 человек, а остальные 16 380 детей прибыли вместе с родителями» [6]. Данные архивных материалов свидетельствуют о том, что по состоянию на 1 апреля 1942 г. в городах и районах Чувашии были размещены 70 715 беженцев, из них дети до 15 лет составляли 30 960 [7].

В годы Великой Отечественной войны борьба за охрану здоровья и жизни детей и подростков, их обязательное всеобщее обучение являлись одними из важнейших задач. В сложных условиях военного времени в общеобразовательных школах по сравнению с довоенным периодом значительно сократилась численность учащихся, в частности школьников 5–10-х классов — более чем в два раза. В 1941/1942 учебном году в Чувашии количество учащихся в начальных и средних школах составляло

Roman S. Matveev¹, Valeriy Yu. Albitskiy², Tamara G. Denisova^{1, 4}, Stella A. Sher², Melsik S. Denisov³, Ludmila L. Kozyreva¹

¹ Institute for Advanced Training of Physicians, Cheboksary, Russian Federation

² Pediatrics and Child Health Research Institute in Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russian Federation

³ Mari State University, Ioshkar Ola, Russian Federation

⁴ Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russian Federation

Children's Health Care in Chuvashia Region During the Great Patriotic War of 1941–1945

This article presents the results of historical and medical study reflecting the state of child health care system in Chuvash Autonomous Soviet Socialist Republic during the Great Patriotic War of 1941–1945. The aim of the study is to analyze the situation regarding children's health care during the most crucial period for our country. We have studied published and unpublished documents from the State Archive of Russian Federation, archives of Chuvash Republic, newspapers, journals, collections of scientific articles, and monographs to cover this issue. Local health authorities have significantly reorganized their work during the war years and set new tasks for protection of local and evacuated children's health and lives. People's Commissariat of Public Health of Chuvash Autonomous Soviet Socialist Republic has managed to prevent the reduction in the number of pediatric medical and preventive institutions, implemented their adequate staffing level, increase the efficacy of therapeutic and preventive measures, and resist infectious diseases outbreaks even under the evacuation measures, insufficient funding, and lack of qualified specialists. The child health care system created before the war in the whole USSR (Chuvashia included) and the medical and preventive work that was carried out during the war gave positive results. Child mortality decreased by 1.7 times compared to the pre-war 1940. Thus, children's health care in Chuvashia withstood this difficult test and proved its efficacy during the Great Patriotic War.

Keywords: health care for evacuated children, pediatric medical and preventive institutions, Chuvash Autonomous Soviet Socialist Republic, Great Patriotic War of 1941–1945

For citation: Matveev Roman S., Albitskiy Valeriy Yu., Denisova Tamara G., Sher Stella A., Denisov Melsik S., Kozyreva Ludmila L. Children's Health Care in Chuvashia Region During the Great Patriotic War of 1941–1945. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2022;21(4):326–332. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i4.2432>

только 51% от числа школьников 1940/1941 учебного года. В школах республики эвакуированные дети кроме школьной программы обучались правилам противовоздушной и противохимической обороны, военно-физкультурной подготовке, им давали необходимые знания по сельскому хозяйству. Однако, согласно протоколу № 116 заседания Чувашского обкома ВКП(б) от 11 ноября 1941 г., не все эвакуированные дети имели возможность получить школьное образование «из-за отсутствия обуви и теплой одежды» [8]. По данным инспекторской проверки, причинами неполного охвата детей учебой явились повышенная заболеваемость, привлечение школьников к работе в колхозах и на предприятиях, недостаток рабочих рук в семье в связи с мобилизацией на фронт ее взрослых членов и материальной необеспеченностью [8].

Особое внимание уделялось охране здоровья эвакуированных детей и детей погибших воинов. Для улучшения их питания на местах создавались продовольственные базы, подсобные хозяйства, столовые, в ряде колхозов детям организовывалась продажа молочных продуктов по доступным ценам, по инициативе колхозов было открыто 19 колхозных и межколхозных детских домов, в которых на 1 мая 1945 г. воспитывались 512 детей-сирот [4]. Школам выделялись земельные участки для посева зерновых, картофеля и других овощей. В 30 школах для учеников были организованы горячие завтраки [9].

По данным архивных документов известно, что до войны в Чувашии насчитывалось 5 детских домов, в которых воспитывалось свыше 800 мальчиков и девочек. В 1941 г. открыли еще 2 детдома на 250 мест. Кроме того, за 1941–1942 гг. в республику было эвакуировано 9 интернатов-яслей на 493 человека, 3 детдома на 388 человек, 3 спецшколы-интерната для глухонемых и слепых на 219 человек. Всего в течение 1941–1945 гг. в Чувашии функционировало 18 детских учреждений, в которых воспитывалось около 2500 круглых сирот, среди них 380 детей — из блокадного Ленинграда [2] (рис. 1).

Согласно материалам Центрального государственного архива общественных организаций Чувашской Республики (ЦГАОО ЧР. Ф. Р-2852/1262. Оп. 2. Д. 22. Л. 15–17), в августе 1943 г. из детских домов города на Неве в Чувашию прибыли еще около 400 детей в возрасте от 1,5 до 14 лет. Из воспоминаний бывшего директора

детдома № 73 г. Ленинграда В.И. Андреева, эвакуированного в Чувашскую АССР: «...поезд мчит нас к Ладожскому озеру. Ночью благополучно переезжаем через озеро, нас встретили красноармейцы, на плечах перетаскивали ребятшек. Мы на Большой земле... 28 июля вечером мы в Тихвине. Налет фашистской авиации... По обеим сторонам железнодорожной линии воронки от бомб. Бабаево, Череповец, Вологда, везде встречают радушно. Везде готов обед, продукты на дорогу. Кончились обстрелы, бомбежки. Едем дальше. Ярославль, Иваново, Арзамас. 3 августа прибыли в Канаш, мы в Чувашии. Приезжаем в Ишлеи ночью, нас уже ждут...» [10].

В августе 1943 г. 100 юных ленинградцев были эвакуированы в село Ишаки Чебоксарского района Чувашской АССР. Из воспоминаний В.И. Феофанова: «Нас увозили из Ленинграда ночью, на большом военном корабле. Почему я помню, что на военном? Когда плыли по Ладоге, был налет самолетов. С корабля по ним били зенитки. Мы испугались, хоть и привыкли уже к обстрелам, налетам. Многие плакали еще там, на причале. Самых маленьких моряки несли на руках. Страшно было, темно, вот и плакали» [11].

Из воспоминаний В.И. Масасиной (в девичестве Феофановой): «Двенадцать дней ехали из Ленинграда до Чувашии. Первой нашей стоянкой стал г. Канаш, а потом конечная станция. Поезд пришел ночью. По пять-шесть ребят сажали на подводы. До сих пор помним ту ночь. Поразила тишина. Прибыли мы в село, где не рвались бомбы и снаряды, не нужно было спускаться в бомбоубежище и ждать отбоя тревоги <...> Детский дом заменил нам семью. Вместе со взрослыми старались приближать долгожданную Победу. Работали в поле и на току, собирали грибы и ягоды, рвали щавель и крапиву. Это было хорошее подспорье в то голодное время. Учились в школе... Все эти трудности только укрепляли нашу дружбу. День Победы встретили в детском доме» [11].

В условиях эвакуационных мероприятий, недостаточного финансирования, нехватки квалифицированных специалистов Наркомздраву Чувашской АССР удалось не допустить сокращения сети детских лечебно-профилактических учреждений, укомплектовать их кадрами, организовать успешную лечебно-профилактическую работу в борьбе с инфекционными детскими заболеваниями. В соответствии с «Инструкцией по организации в детских садах изоляторов и карантинных групп» Наркомздрава и Наркомпроса СССР от 24 марта 1944 г. местные органы здравоохранения проводили противоэпидемические мероприятия по открытию изоляторов для коревых больных, что способствовало лучшему обслуживанию больных детей, не нуждавшихся в больничном лечении, и детей, находившихся в карантине, а также снижению пропусков матерей на производстве [12]. Благодаря открытию изоляторов и карантинных групп, изготовлению на специальных «коревых станциях» противокоревой сыворотки и ее практическому применению удалось предотвратить в ЧАССР массовую заболеваемость и смертность детей от кори. В ряде детских учреждений Чувашии открывались специальные «коклюшные группы», что позволяло своевременно изолировать больных коклюшем детей. Опираясь на опыт довоенных лет, медицинские работники республики на протяжении всех четырех лет войны проводили в детских учреждениях прививки против таких инфекций, как дифтерия, оспа, брюшной тиф. Кроме того, более 2 тыс. детей ежегодно получали противотуберкулезную вакцинацию. С целью более эффектив-

Рис. 1. Ленинградские дети в Чувашии. 1944 г.
(фото из журнала «Отечественные архивы», 2004, № 2)
Fig. 1. Leningrad children in Chuvashia, 1944.
(Photo from the journal “Domestic Archives”, 2004, № 2)



ного внебольничного обслуживания детского контингента в летнее время были организованы врачебные и фельдшерские пункты в 10 населенных пунктах, где отмечалась наибольшая концентрация эвакуированных детей (поселок Буинск, город Шумерля, села Чкаловское, Красные Четаи, Комсомольское, Яльчики и др.) [7].

В условиях военного времени оказание медицинской помощи населению было затруднено, поскольку большое число врачей мобилизовали на фронт, здания лечебных учреждений занимали эвакуогоспитали, не хватало медикаментов. В первые дни войны из Чувашии на фронт было отправлено 127 врачей и 565 фельдшеров. Несмотря на дефицит медицинского персонала, его численность в республике восполнилась за счет эвакуированных, и в 1942 г. количество врачей составило 481. Однако в дальнейшем за счет мобилизации на фронт число врачей вновь сократилось — до 318 в 1943 г. и до 282 в 1945 г. Вместе с тем за 1941–1945 гг. было подготовлено 2383 медработника среднего звена. Благодаря самоотверженному труду педиатры добились значительных успехов в борьбе с высокими показателями детской заболеваемости и смертности. И в первую очередь в этом заслуга педиатров А.Ф. Фадеевой, К.Ф. Арзамасовой, П.Н. Осипова, В.С. Захлебниковой и многих других врачей [13].

Органы здравоохранения Чувашии придавали должное значение медицинскому обеспечению воспитанников детских домов, где врачи и медсестры следили за здоровьем детей, проводили профилактические прививки, оздоровительные мероприятия, санитарно-гигиеническую работу. Правления колхозов выделяли продовольственные продукты, так что «дети ни одного дня не были без мясного супа и молока» [14]. В докладе начальника отдела Совнаркома ЧАССР по городу Чебоксары за 1942 г. значилось, что детскими яслями и садами охвачено 2279 детей; молочные кухни обслуживают 890 детей; открыты 4 диетические столовые на 2000 мест; 95 детей, потерявших родителей, устроены в детские дома, 247 усыновлены [15].

Из документа Центрального государственного архива Чувашской Республики (ЦГА ЧР. Ф. Р-221. Оп. 1. Д. 2474. Л. 94–97) известны результаты акта обследования Ишаковского детского дома заведующим отделом детских домов Наркомпроса ЧАССР П.Н. Мартыновым от 18–22 мая 1944 г. У детей было трехразовое горячее питание. Дирекция принимала все меры для улучшения качества продуктов питания. Детдом имел подсобное хозяйство, на посевных землях которого выращивали картофель, бобовые, различные овощи, кроме того, разводили домашний скот. Обследование детдома показало, что санитарное состояние учреждения было удовлетворительным. Дети регулярно снабжались мылом, у всех имелись отдельные полотенца. Инфекционных заболеваний среди воспитанников не зарегистрировано, профилактические прививки проводились. И это несмотря на отсутствие в детдоме постоянного медработника. В детдоме работала по совместительству врач Ишаковской больницы А.И. Лунева. Заболевших детей она отправляла в стационар [10].

После принятия 1 сентября 1943 г. Постановления Правительства СССР «Об улучшении работы детских домов» для эвакуированных детей открылись ясли, детсады, детские дома в селах Ишаки Ишлейского района, Явлеи Алатырского района, Алдиарово Янтиковского района, поселках Ибреси Ибресинского района и Кугеси

Чебоксарского района, деревне Каршлыхи Моргаушского района и городе Шумерля. В них часто проводились ревизии по количеству продуктов, одежды, обуви, вводились единые нормы детского питания, обязательные нормы снабжения детских домов топливом. Дети находились под постоянным медицинским наблюдением. По результатам выявленных недочетов при проверках принимались экстренные меры по их исправлению [10].

В годы войны государство не забывало проявлять заботу о матерях. На основании Указа Президиума Верховного Совета СССР от 8 июля 1944 г. был увеличен срок дородового отпуска; снижен стаж, необходимый для назначения пособия по беременности и родам, на рождение ребенка; повышен размер пособий на предметы ухода за новорожденным; введена выплата пособий многодетным матерям при рождении третьего и каждого последующего ребенка (ранее они выплачивались только при рождении седьмого ребенка); было установлено пособие одиноким матерям; предусмотрена выдача дополнительного продуктового пайка беременным женщинам и кормящим матерям; учреждены «Медаль материнства», орден «Материнская слава», почетное звание «Мать-героиня» [16].

Улучшились показатели по родовспоможению. Вновь созданный Республиканский организационно-методический центр Чувашии (приказ Наркомздрава СССР от 24 мая 1941 г.) оказывал научную, организационно-методическую, консультативную помощь медицинским работникам по вопросам лечебно-профилактической помощи по охране здоровья женщин и детей. Особо следует отметить деятельность кандидата медицинских наук Г.А. Гутмана, совмещавшего должность главного врача Чебоксарского родильного дома № 1 и заведующего Научно-медицинским центром охраны материнства и детства. Врачи центра принимали роды, оказывали лечебно-профилактическую и консультативно-методическую помощь районам Чувашии. Так, в 1944 г. было принято 1231, 1945 г. — 1208 родов. Врачи часто выезжали в районные центры для решения вопросов организации колхозных роддомов, работы акушерских пунктов. В 1941–1945 гг. органам здравоохранения Чувашии удалось полностью сохранить лечебно-профилактическую сеть по обслуживанию женщин, число женских консультаций, увеличить количество фельдшерско-акушерских пунктов со 145 до 191, здравпунктов — с 12 до 21, организовать станции скорой помощи и санитарной авиации. Вместе с тем снизилось количество колхозных роддомов — с 83 в 1940 г. до 63 в 1945 г. [17].

Правительство Чувашии принимало все возможные меры по срочному расширению лечебно-санитарных учреждений, что позволило увеличить число детских коек в городских лечебных учреждениях с 63 в 1940 г. до 170 в 1945 г., хотя в сельских лечебных учреждениях оно снизилось с 7 до 4. Возросло количество женских и детских консультаций, а также молочных кухонь. В городах республики были открыты пункты по организации питания на 12 350 детей. В городах и колхозах создавались детские сады или ясли для детей эвакуированных. Для детей-реконвалесцентов, нуждавшихся в особом наблюдении и питании, в яслях создавали санаторные группы. Многие детские ясли и сады переводились на круглосуточную работу, практиковалось донорство грудного молока [17]. Выросло число коек в домах ребенка — со 102 в 1940 г. до 182 в 1945 г., в детских санаториях — соответственно со 150 до 300 [18].

Таблица. Динамика числа лечебно-профилактических учреждений охраны здоровья детей Чувашской АССР в 1941–1945 гг.
Table. Dynamics in the number of pediatric medical and preventive institutions in Chuvash Autonomous Soviet Socialist Republic in 1941–1945

Учреждения	Годы					
	1940	1941	1942	1943	1944	1945
Число консультаций:	32	34	31	34	33	36
в т.ч. женские	19	20	20	20	20	20
детские	13	14	11	14	13	15
Число детских садов:	36	40	44	42	46	46
в т.ч. в городах	19	21	22	23	25	25
в селах	17	19	22	19	21	21
Койки в детсадах:	1419	1483	1570	1563	1699	1698
в т.ч. в городах	894	975	971	1055	1130	1165
в селах	525	508	599	508	569	533
Сезонные ясли	551	767	971	929	744	623
Число детей в период максимального развертывания детских учреждений, тыс.	32,7	40,8	51,7	59,8	50,1	40,7
Дома ребенка	2	3	3	3	3	3
Коек в них	102	156	182	182	182	182
Молочные кухни	5	6	6	7	11	12
Ведомственные детсады	32	45	48	48	50	50
Койки в них	819	2310	2501	2501	2593	2593

Динамика количества детских внебольничных лечебно-профилактических учреждений и посещавших их детей в Чувашии в годы Великой Отечественной войны представлена в таблице [13].

В годы войны в результате большого перемещения и скопления населения возникла опасность распространения эпидемий инфекционных болезней. В 1942 г. начали регистрироваться первые вспышки сыпного тифа, скарлатины, дифтерии. В соответствии с постановлением Государственного Комитета Обороны «О предупреждении эпидемических заболеваний в стране и в Красной Армии» в регионах осуществлялись профилактические и противоэпидемические мероприятия, которые способствовали предупреждению распространения серьезных эпидемий. В 1942 г. в Чувашии была создана Чрезвычайная противоэпидемиологическая комиссия. Работники органов здравоохранения Чувашии успешно справлялись с задачами медицинского обслуживания населения и сохранения санитарно-эпидемиологического благополучия. В республике организовывались санитарные звенья, посты, дружины. Санитарные инспекторы проводили подворные и поквартирные обходы по профилактике эпидемий, города и поселки систематически очищались от мусора и нечистот. С целью профилактики инфекционных болезней медики осуществляли превентивные мероприятия против оспы, брюшного тифа, дизентерии. Более 2 тыс. детей Чувашии ежегодно получали противотуберкулезную вакцинацию. Своевременно проводилась изоляция больных, к каждому инфекционному очагу прикреплялся фельдшер. Благодаря настойчивой работе санитарной службы и всех медицинских работников в Чувашии не было зарегистрировано крупных вспышек инфекционных заболеваний, а детская смертность снизилась в 1,7 раза по сравнению с 1940 г. [17].

В Чувашии были созданы санитарно-контрольные пункты (СКП) на железнодорожных станциях городов Алатырь, Канаш, Шумерля, где медицинские сотрудники осуществляли осмотр пассажиров, организовывали ком-

наты матери и ребенка на станциях, проводили дезинфекции, санитарную обработку вагонов, изолировали больных с подозрением на инфекционные заболевания [18].

В связи с массовой эвакуацией многие дети потеряли родителей и близких родственников, поэтому в годы войны актуальной стала проблема детской беспризорности и безнадзорности. В соответствии с постановлением СНК СССР от 23 января 1942 г. «Об устройстве детей, оставшихся без родителей» 4 марта 1942 г. была создана Центральная правовая инспекция по борьбе с детской беспризорностью и безнадзорностью. На НКВД СССР были возложены обязанности по розыску беспризорников и определению их в детские дома, детские приемники-распределители (рис. 2), детские трудовые воспитательные колонии. Также использовались такие формы устройства сирот и потерявшихся детей, как усыновление, патронирование и передача под опеку в семьи. В ходе двухнедельника, проведенного на основании директивы Главного управления милиции НКВД СССР от 8 августа 1942 г., с 15 августа по 1 сентября в Чувашии при поддержке общественности сотрудники милиции выявили и задержали 535 беспризорных детей, из них 234 подростка были трудоустроены, а 164 — направлены в детские приемники-распределители. В 1942 г. в Чувашской АССР функционировало три приемника-распределителя: в Чебоксарах — на 40 детей и подростков в возрасте до 15 лет, в Канаше и Алатыре — по 30 человек в каждом [19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ архивных источников и документальных материалов из научных сборников, журналов и газет показал, что в годы Великой Отечественной войны здравоохранение Чувашской АССР в корне перестроило свою работу в тылу. В военное лихолетье защита здоровья и жизни детей представляла ответственную задачу, особенно это касалось эвакуированного контингента. В условиях эвакуационных мероприятий, недостаточ-

ного финансирования, нехватки квалифицированных специалистов Наркомздраву Чувашской АССР удалось не допустить сокращения сети детских лечебно-профилактических учреждений, добиться укомплектования их кадрами, повысить эффективность лечебной и профилактической работы, противостоять вспышкам инфекционных заболеваний. Созданная до войны в целом в СССР, в том числе и в Чувашии, система охраны здоровья детей и проведенная в годы войны лечебно-профилактическая работа дали положительные результаты. Детская смертность снизилась в 1,7 раза по сравнению с довоенным 1940 г. Таким образом, во время Великой Отечественной войны детское здравоохранение Чувашии выдержало нелегкую проверку на прочность и доказало свою эффективность.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

В.Ю. Альбицкий

<https://orcid.org/0000-0003-4314-8366>

С. А. Шер

<http://orcid.org/0000-0003-4364-2604>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Государственный архив Российской Федерации (ГАРФ). Ф. 8009. Наркомздрав СССР. Оп. 21. Д. 219. Краткий отчет о деятельности Управления НКЗ СССР и аппаратов на местах в деле лечебно-профилактического обслуживания детей и состоянии детского здравоохранения за годы Великой Отечественной войны (4 ноября 1947). — Л. 1–23. [State Archive of the Russian Federation (SARF). Fund 8009. People's Commissariat of Public Health of the USSR. Inventory 21. Records 219. Brief report on the activities of the Department of Therapeutic and Preventive Care for Children of the People's Commissariat of Public Health of the USSR and local administration, and the state of children's health care service during the Great Patriotic War (November 4, 1947). L. 1–23. (In Russ).]
2. Григорьев А.Д. Эвакуация и размещение населения и материальных ценностей в Чувашской АССР в период Великой отечественной войны 1941–1945 гг. (по материалам государственных архивов Чувашской Республики) // Архивный вестник Чувашии: информационный бюллетень. — 2006. — Вып. 1. — С. 132–137. [Grigor'ev AD. Evakuatsiya i razmeshchenie naseleniya i material'nykh tsennostei v Chuvashskoi ASSR v period Velikoi otechestvennoi voyny 1941–1945 gg. (po materialam gosudarstvennykh arkhivov Chuvashskoi Respubliki). *Arkhiynyi vestnik Chuvashii: News bulletin*. 2006;1:132–137. (In Russ).]
3. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А., Шер С.А. Охрана здоровья детей в годы Великой Отечественной войны // Вопросы современной педиатрии. — 2020. — Т. 19. — № 1. — С. 13–19. — doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v19i1.208> [Albitskiy VYu, Baranov AA, Sher SA. Children's Healthcare During World War II. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2020;19(1): 12–19. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v19i1.2080>]

Рис. 2. Детский приемник-распределитель на ул. Коммунальная слобода, г. Чебоксары (фото с сайта <https://foto.cheb.ru/foto/250935.htm>. Ссылка активна на 15.07.2022)

Fig. 2. Reception center for children, Communal Sloboda street, Cheboksary (Photo from the website <https://foto.cheb.ru/foto/250935.htm>. Accessed on 15.07.2022)



Р.С. Матвеев

<https://orcid.org/0000-0002-0207-2994>

Т.Г. Денисова

<https://orcid.org/0000-0002-0517-2632>

М.С. Денисов

<https://orcid.org/0000-0002-8763-5206>

4. Мурышкин Н.М. Патриотизм трудящихся Чувашии в годы Великой Отечественной войны. — Чебоксары: Чувашгосиздат; 1959. — С. 161–162. [Muryshkin NM. *Patriotizm trudyashchikhsya Chuvashii v gody Velikoi Otechestvennoi voyny*. Cheboksary: Chuvashgosizdat; 1959. pp. 161–162. (In Russ).]
5. Государственный исторический архив Чувашской Республики (ГИА ЧР). Ф. 258. Оп. 24. Д. 70. — Л. 17–18. [State Historical Archive of the Chuvash Republic (SHA ChR). Fund 258. Inventory 24. Records 70. L. 17–18. (In Russ).]
6. Тимофеев В.В. Детские эвакуированные учреждения в годы Великой Отечественной войны (1941–1945 гг.) (на примере республик Волго-Вятского региона) // Единство фронта и тыла в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. (К 65-летию Победы): материалы Всероссийской научно-практической конференции. — Чебоксары: ЧГПУ; 2010. — С. 149–154. [Timofeev VV. *Detskie evakuirovannye uchrezhdeniya v gody Velikoi Otechestvennoi voyny (1941–1945 gg.) (na primere respublik Volgo-Vyatskogo regiona)*. *Edinstvo fronta i tyla v gody Velikoi Otechestvennoi voyny 1941–1945 gg. (K 65-letiyu Pobedy)*: Materials of the All-Russian scientific-practical conference. Cheboksary: Cheboksary State Pedagogical University; 2010. pp. 149–154. (In Russ).]
7. ГИА ЧР. Ф. 1. Оп. 23. Д. 726. — Л. 163. [SHA ChR. Fund 1. Inventory 23. Records 726. L. 163. (In Russ).]
8. Толстова Н.Ю. Трудоустройство эвакуированного населения в годы великой отечественной войны (на примере Чувашской АССР) // Гасырлар авазы — Эхо веков. — 2018. — № 2. — С. 84–92. [Tolstova NYu. *Employment of the evacuated population during the Great Patriotic War (the case of the Chuvash ASSR)*. *Echo of Centuries*. 2018;(2):84–92. (In Russ).]