

отдела позвоночника у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1996.

8. Левит К. Мануальная медицина. – СПб.: Медицина, 1993.
9. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Возможности дуплексного сканирования в определении объемных показателей мозгового кровотока. // Ультразвук. диагн. – 1996. – № 1. – С. 24-31.
10. Белозеров Ю.М., Магомедова Ш.М., Османов И.М. Диагностика и лечение пролапса митрального клапана у детей и подростков // Журнал Трудный пациент. – 2011. – № 2-3.

Поступила 24.05.12

Сведения об авторах:

Малахов Олег Алексеевич, д-р мед. наук, проф., засл. врач России, акад. мед.-техн. наук, клиника травматологии и ортопе-

дии НЦЗД РАМН; **Челпаченко Олег Борисович**, канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед, науч. сотр. клиники травматологии и ортопедии НЦЗД РАМН, e-mail: chelpachenko81@mail.ru; **Жердев Константин Владимирович**, канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед, ст. науч. сотр., зам. по научной работе клиники травматологии и ортопедии НЦЗД РАМН, e-mail: drzherdev@mail.ru; **Тайбулатов Николай Иванович**, врач травматолог-ортопед, зав. отд-нием восстановительного лечения детей с болезнями опорно-двигательного аппарата ФГБУ НИИ профилактической педиатрии и восстановительного лечения, e-mail: tajbulatov@nczd.ru; **Васильченко Владимир Викторович**, врач УЗДГ КДЦ НЦЗД РАМН и НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., 16.

Обзоры

© Е.А. РОСЛАВЦЕВА, Е.А. САБЕЛЬНИКОВА, 2013

УДК 616.34-008.337-021.3

Е.А.Рославцева¹, Е.А.Сабельникова²

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФОРМАХ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ГЛЮТЕНА

¹ФБГУ Научный центр здоровья детей РАМН, 119991, Москва, Ломоносовский просп., 2/62; ²ЦНИИ гастроэнтерологии Департамента здравоохранения, 111123, Москва, шоссе Энтузиастов, 86

Представлены сравнительная характеристика и диагностические алгоритмы целиакии, аллергии к пшенице и непереносимости глютена с учетом клинических, иммунологических, морфологических и генетических особенностей каждой из перечисленных нозологических форм. Рассмотрена нецелиакийная непереносимость глютена.

Ключевые слова: глютен, целиакия, пищевая аллергия, непереносимость глютена

E.A. Roslavtseva, Sabel'nikova E.A.

MODERN IDEAS OF FORMS OF GLUTEN INTOLERANCE

Federal State budgetary Institution "Scientific Centre of Child Healthcare" of the Russian Academy of Medical Sciences, №2/62 Lomonosov avenue, Moscow, 119991, Russian Federation

The comparative characteristic and diagnostic algorithms for celiac disease, allergy to wheat and gluten intolerance with taking into account clinical, immunological, morphological and genetic features of each of the listed nosological forms are presented. The non-celiac gluten intolerance is considered.

Key words: gluten, celiac disease, food allergy, gluten intolerance

Целиакию определяют как иммуноопосредованное системное заболевание, возникающее под влиянием глютена и соответствующих проламинов у генетически предрасположенных индивидов и характеризующееся наличием глютензависимых клинических проявлений, а также специфических для целиакии антител к тканевой

трансглутаминазе 2 (anti-tTG2), эндомизиуму (ЕМА), деамидированным пептидам глиаина (anti-DPG), гаплотипов HLA DQ2 и/или HLA-DQ8 и энтеропатии [14]. В настоящее время установлено, что распространенность целиакии во многих странах Европы и Америки составляет около 1% от общей численности населения. Увеличение числа больных целиакией стало возможным благодаря широкому применению иммунологических методов диагностики, позволяющих проводить эпидемиологические исследования населения и скрининг групп риска [18]. В результате проведения скрининговых исследований было по-

Для корреспонденции: Рославцева Елена Александровна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд-ния питания здорового и больного ребенка НЦЗД РАМН, e-mail: roslavceva@nczd.ru

Формы целиакии [11]

Форма целиакии	Симптомы	Антитела (ЕМА, anti-tTG)	HLA-DQ2, HLA-DQ8	Атрофическая энтеропатия
Симптомная	Типичные: синдром мальабсорбции	+	+	+
	Атипичные: внекишечные проявления	+	+	+
Бессимптомная	Отсутствуют (лица группы риска)	+	+	+
Латентная	У пациента с целиакией, нарушающего диету, отсутствуют	+ или -	+	отсутствует
Потенциальная	Гастроинтестинальные симптомы: имеются или отсутствуют	+	+	Отсутствует или увеличено количество МЭЛ (стадия Marsh 1); атрофия ворсинок может появиться в последующем (??)

казано, что большинство больных целиакией имеют малосимптомное или бессимптомное течение болезни. Появились новые подходы к классификации целиакии: выделена группа больных с латентной и потенциальной целиакией, в которую вошли пациенты, имеющие положительные результаты иммунологических тестов и исследований на генетические маркеры без наличия морфологических изменений в структуре слизистой оболочки тонкой кишки (СО ТК) [10, 11] (см. таблицу).

Кроме того, результатом скрининговых исследований стало определение широкого спектра других заболеваний, связанных с употреблением в пищу глютена. В отдельную группу стали относить больных с внекишечными проявлениями целиакии (герпетиформный дерматит, глютеносная атаксия). Определена часть больных, имеющих аллергические реакции на глютен.

В последние годы была выделена новая нозологическая форма, также связанная с употреблением в пищу глютена, однако характеризующаяся особенными, признаками, отличными от целиакии и пищевой аллергии. На рис. 1 схематично представлено взаимоотношение между различными формами непереносимости глютена [21].

В настоящее время нет единого мнения о названии этой нозологической формы, поэтому некоторые исследователи обозначают ее как "чувствительность к глютену" (gluten sensitivity – GS) [7, 19, 20, 23, 25], другие считают более обоснованным название "непереносимость глютена, не связанная с целиакией" (non-celiac gluten intolerance – NCGI) [3]. Большинство ученых признают, что число больных, страдающих данным заболеванием, значительно превышает количество больных целиакией.

Заболевания, связанные с непереносимостью глютена

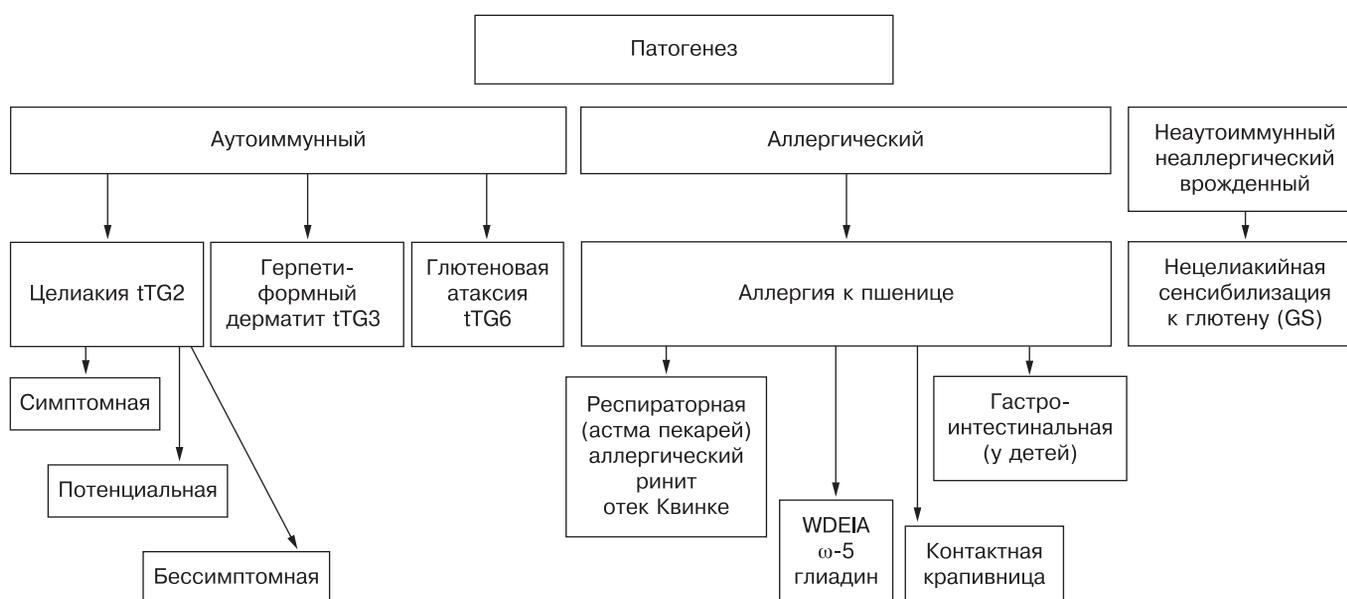


Рис. 1. Заболевания, связанные с непереносимостью глютена.

WDEIA (wheat dependent exercise induced anaphylaxis) – редкая форма анафилаксии к фракции ω-5 глиадину, индуцируемая физической нагрузкой.

Одно из первых описаний непереносимости глютена приведено в 1980 г. В. Cooper, G. Holmes [9]. Авторы описывают группу больных с длительной и упорной диареей, но без стеатореи. Дефекация имела характер водной диареи, часто возникала в ночное время, сопровождалась болями в животе, вздутием живота, значительным уменьшением массы тела. В СО ТК выявлено незначительное, но достоверное увеличение количества плазматических клеток и лимфоцитов в собственной пластинке при нормальной структуре, уровень дисахаридаз в биоптатах не отличался от нормы. Атопические заболевания, эозинофилия, повышение уровня иммуноглобулинов (Ig) класса E, эозинофильная инфильтрация СО ТК отсутствовали, что исключало аллергическую энтеропатию. Антиглиадиновые антитела у больных отсутствовали. При исключении глютена состояние пациентов значительно улучшалось, примерно через 2 нед они чувствовали себя здоровыми, исчезали чувство распирания и боль в животе, частота стула уменьшалась до 1–2 раз в сутки. При повторной экспозиции к глютену симптомы рецидивировали через 3–4 ч и продолжались иногда в течение недели. Одно из последних исследований (2011 г.) принадлежит J. Biesiecki и соавт. [3]. В двойном слепом рандомизированном исследовании вошли пациенты с синдромом раздраженной кишки в соответствии с Римскими критериями III, у которых целиакия была исключена. Показано, что суммарная оценка болевого и диарейного синдромов в баллах была существенно выше у пациентов, получавших содержащую глютен диету, по сравнению с группой плацебо, при этом характерных для целиакии аутоантител (EMA, anti-tTG) и признаков воспаления или повреждения в СО ТК, свидетельствовавших о латентной/потенциальной целиакии, у них обнаружено не было.

Клинические проявления заболевания неспецифичны и могут характеризоваться как наличием гастроэнтерологических симптомов, так и внекишечными проявлениями. В 2004–2010 гг. в Исследовательском центре целиакии университета Мэрилэнд (США) обследовано 5896 больных с подозрением на целиакию; у 347 (6%) из них диагностирована непереносимость глютена со следующими симптомами: боль в животе (68%), экзема/кожные высыпания (40%), головная боль (35%), утомляемость (35%), затруднения при умственной работе (34%), диарея (33%), вздутие живота (25%), запор (20%), анемия (20%), онемение конечностей, артралгии или миалгии (20%), предобморочные состояния (20%), изжога (15%), тошнота и рвота (15%), урчание в животе (10%); глоссит (10%) [21].

Нередко больные отмечают колебания настроения, мышечные судороги, уменьшение массы тела. В некоторых работах есть указания на частые сочетания непереносимости глютена с различными неврологическими и психическими расстройствами.

В ранее проводимых исследованиях отмечалась ассоциация целиакии с деменцией, эпилепсией, аутизмом, хореей, шизофренией и различными поражениями центральной нервной системы [2,6,15]. В случае выявления целиакии у этих больных авторы отмечали положительный эффект от соблюдения безглютеновой диеты (БГД).

У значительной части таких больных гистологические изменения СО ТК и аутоиммунные антитела отсутствовали, т.е. не было данных, подтверждающих наличие целиакии, однако часто наблюдалось повышение уровня антител к глиадину AGA [7]. Исключение глютена из пищевого рациона также приводило к улучшению состояния больных. Полученные результаты обследования этой категории больных позволили предположить наличие у них непереносимости глютена.

Предполагают, что непереносимость глютена связана с активацией врожденного типа иммунной реакции на глютен и в отличие от целиакии не связана с повышенной проницаемостью СО ТК или адаптивными механизмами иммунитета [23]. У больных с непереносимостью глютена отмечены нормальная экспрессия мембранных белков claudine-1, ZO-1 и высокий уровень claudine-4, регулирующих функцию плотных контактов, повышена экспрессия TLR2 – типичных рецепторов врожденного иммунитета, которые в ответ на бактериальную, вирусную или грибковую инфекцию запускают воспалительную реакцию через нейтрофилы и клетки моноцитарно-макрофагальной системы. В отличие от целиакии при непереносимости глютена у больных отмечены нормальные уровни цитокинов адаптивного иммунного ответа (интерлейкинов 6, 17A, 21, интерферона- γ) и пониженную экспрессию молекулы FoxP3 – важного маркера T-регуляторных клеток. У пациентов с непереносимостью глютена увеличено количество межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ) класса α/β , в то время как при целиакии преобладают T-лимфоциты класса γ/δ [24].

Установлено, что генетические маркеры целиакии (HLA-DQ2, HLA-DQ8) обнаруживаются у 50% больных с непереносимостью глютена. Вместе с тем часть исследователей полагают, что в этом случае "непереносимость глютена" не следует считать отдельной нозологической единицей. По их мнению, в этом случае нельзя исключить наличие "потенциальной" целиакии, особенно при наличии положительных результатов серологических тестов и увеличении количества МЭЛ в СО ТК. У этой группы больных в течение дальнейшей жизни нельзя исключить возможности развития полноценной клинической картины целиакии с атрофической энтеропатией [19].

Дискутабельным до настоящего времени остается вопрос определения точных критериев диагностики этой нозологической формы. В связи с этим в феврале 2011 г. была проведена первая международная конференция по вопросам клинических и диагностических аспектов глютениндуцированной патологии: целиакии, аллергии к пшенице и непереносимости глютена, на которой были предложены некоторые дифференциально-диагностические критерии (рис. 2).

Таким образом, случаи непереносимости глютена, при которых удалось исключить целиакию и аллергию к пшенице, СО ТК "виртуально" нормальная, в особенности если возникновение зависимых от употребления глютена симптомов подтверждено двойной слепой нагрузочной пробой, в настоящее время определяют как непереносимость глютена.

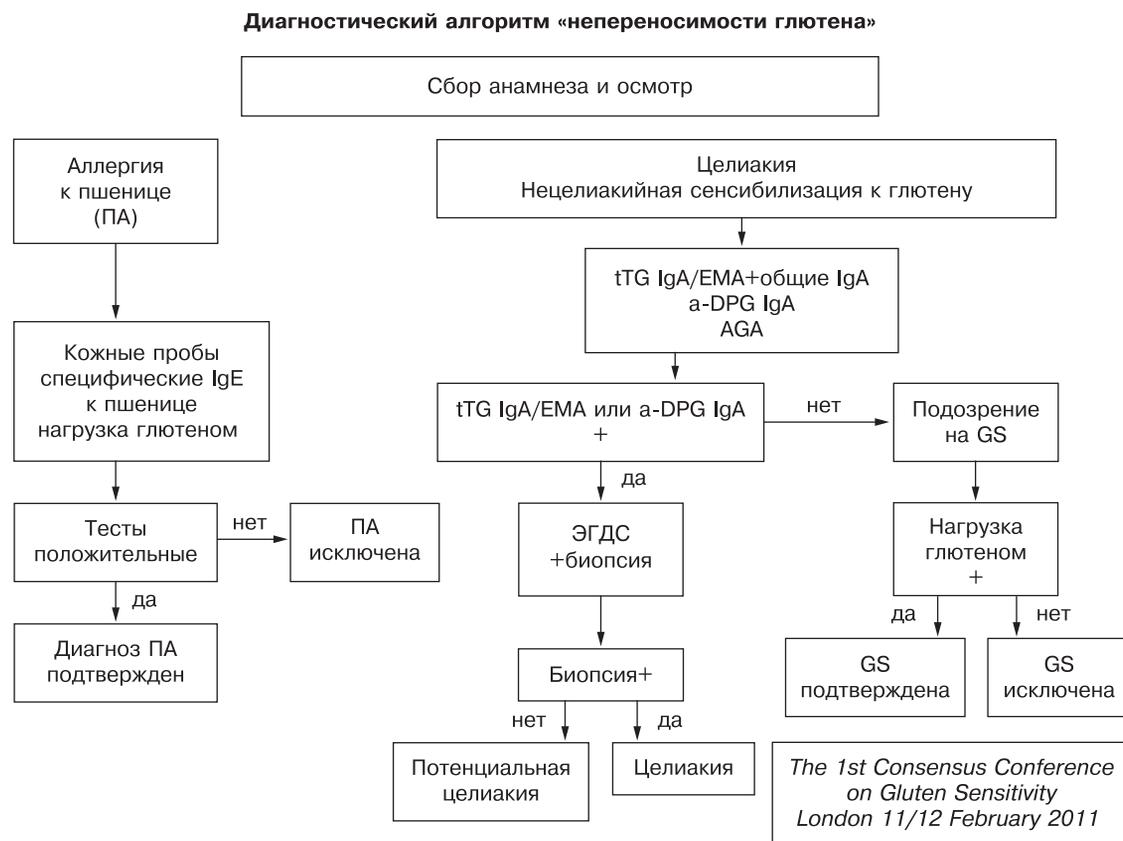


Рис. 2. Диагностический алгоритм непереносимости глютена.
ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия.

HLA-диагностика неспецифична, так как у 50% пациентов определяются маркеры HLA D-Q2 или HLA DQ8. Отмечено, что у 40–50% больных с непереносимостью глютена имеются AGA классов IgG и IgA и не выявляются анти tTG антитела к эндомизиуму и деамидированным пептидам глиадина, специфичные для целиакии [26].

Следовательно, новую нозологическую форму можно считать диагнозом исключения, однако видимая простота диагностики таит в себе большое количество вопросов.

Казалось бы, однозначным пунктом в характеристике этой патологии является вопрос лечения. Элиминационная диета с исключением из пищевого рациона глютена способствует улучшению состояния больного и нередко является единственным методом диагностики непереносимости глютена. В случае соблюдения больным БГД самостоятельно, без предварительной диагностики и консультации врача, однако, невозможно точно дифференцировать целиакию и непереносимость глютена. К сожалению, на данный момент времени возросшая информированность врачей и пациентов о "вреде" употребления в пищу глютена привела к тому, что очень большое количество людей самостоятельно переходят к соблюдению БГД, не имея к тому никаких оснований. Так, по данным J. Biesiekierski и соавт. [4], около 17% больных с непереносимостью глютена соблюдают диету без предварительного обследования и исключения диагноза целиакии, при-

чем диетические рекомендации в 53% случаев даются врачами или диетологами. Такая тенденция характерна не только для стран Запада. И.Д. Успенская, М.В. Ерзутова (Нижегородский НИИ детской гастроэнтерологии) сообщают, что среди 60 детей в возрасте от 1 года до 17 лет, поступивших в институт из 20 субъектов Российской Федерации за последние 3 года, в большинстве (78%) случаев комплексное клиничко-лабораторное обследование позволило отвергнуть этот диагноз и только у 5% – подтвердить. У 17% пациентов ни подтвердить, ни опровергнуть указанную патологию не представлялось возможным в связи с порочной практикой постановки диагноза целиакии и назначения БГД на длительные сроки без проведения морфологического исследования СО ТК. На основании только клинических данных или их сочетания с повышением титра антител к глиадину диагноз целиакии был установлен у половины присланных на обследование детей [1].

Несмотря на то что объединяющей особенностью целиакии и чувствительности к глютену является положительный эффект от БГД, больные целиакией должны строго соблюдать диету в течение всей жизни, в то время как при чувствительности к глютену клиническое состояние будет зависеть от длительности и употребления в пищу его количества [8].

Остается открытым вопрос морфологических изменений в структуре СО ТК при наличии непереносимости глютена. Ряд исследователей полагают,



Рис. 3. Возможные взаимоотношения между целиакией (Ц) и непереносимостью глютена (GS).

что гистологические изменения при этой патологии могут характеризоваться увеличением количества МЭЛ, что по классификации соответствует стадии энтеропатии Marsh I, которая неспецифична и может встречаться как при целиакии, так и при ряде других патологических состояний, таких как прием нестероидных противовоспалительных средств, кишечные инфекции, иммунодефицитные состояния, воспалительные заболевания кишечника, саркоидоз, синдром раздраженной кишки. Имеются также данные об исчезновении инфильтративных изменений в слизистой оболочке после соблюдения такими больными БГД. Следовательно, в данном случае возникает вопрос дифференциальной диагностики с целиакией, особенно тогда, когда имеются специфические генетические маркеры заболевания. При длительном катамнестическом наблюдении среди больных с установленной в детском возрасте целиакией (подтвержденной морфологически), длительно (3 года и более) нарушающих БГД, обнаруживается до 18–19% пациентов, у которых какие-либо жалобы, специфические аутоантитела и какие-либо патологические изменения в СО ТК отсутствуют, таким образом, у них предполагается развитие иммунной толерантности к глютену [16,17]. В этой связи J. Bold и K. Rostami [5] считают, что в недалеком будущем будут разработаны диагностические критерии для выделения подгруппы больных целиакией, не нуждающихся в строгом соблюдении БГД, а для каждого пациента определено индивидуальное количество переносимого глютена.

Возможные взаимоотношения между целиакией и непереносимостью глютена демонстрирует следующая схема (рис. 3 [10]).

При обобщении изложенного выше, становится очевидным, что в настоящее время имеется несколько заболеваний, связанных с употреблением в пищу глютена. Установление диагноза целиакии возможно только при наличии положительных серологических проб (anti-tTG, ЕМА), характерных гистологических признаков стадии Marsh III (атрофии ворсин, гипертрофии крипт и увеличения количества МЭЛ) в СО ТК и генетических маркеров заболевания (гаплотипов HLA-DQ2и/или HLA-DQ8). В случае наличия симптомов, связанных с употреблением в пищу глютена, необходимо, помимо целиакии, исключить

аллергическую природу заболевания путем определения специфических IgE и/или кожных проб на злаковые [31]. Если указанные заболевания исключены и имеется положительный эффект от соблюдения БГД, вероятно, имеет место наличие непереносимости глютена. Подтверждением диагноза может служить двойная слепая нагрузка глютеном.

Однозначного ответа на вопросы о критериях диагностики непереносимости глютена или правомочности установления этого диагноза в настоящее время не по-

лучено. Очевидным является факт наличия большого количества больных, страдающих глютениндуцированной патологией, лечение которой заключается в исключении из пищевого рациона белка злаковых. Активные исследования в этой области позволяют надеяться, что, возможно, в самое ближайшее время мы станем свидетелями рождения новой нозологической единицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Успенская И.Д., Ерзутова М.В. Проблемы в диагностике целиакии на современном этапе. Вопросы детской диетологии. 2012; 10(2): 77.
2. Barcia G., Posar A., Santucci M., Parmeggiani A. Autism and coeliac disease. J. Autism Dev. Disord. 2008; 38: 407–8.
3. Biesiekierski J.R., Newnham E.D., Irving P.M. et al. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. Am. J. Gastroenterol. 2011; 106(3): 508–14.
4. Biesiekierski J., Newnham E., Shepherd S. et al. Self-diagnosis of non-gluten intolerance by Australian adults: failure to exclude celiac disease or benefit from a gluten-free diet. In: 14-th International coeliac disease symposium 2011 (ICDS 2011). June 20-22, 2011, Oslo, Norway, 2011: 28.
5. Bold J., Rostami K. Gluten tolerance; potential challenges in treatment strategies. Gastroenterol. and Hepatol. From Bed to Bench. 2011; 4(2): 53–7.
6. Bushara K.O. Neurologic presentation of celiac disease. Gastroenterology. 2005; 128 (4, suppl 1.): S92–7.
7. Cascella N.G., Kryszak D., Bhatti B. et al. Prevalence of celiac disease and gluten sensitivity in the United States clinical antipsychotic trials of intervention effectiveness study population. Schizophr. Bull. 2011; 37(1): 94–100.
8. Catassi C., Fabiani E., Iacono G. et al. A prospective, double-blind, placebo-controlled trial to establish a safe gluten threshold for patients with celiac disease. Am. J. Clin. Nutr. 2007; 85(1): 160–166.
9. Cooper B.T., Holmes G.K., Ferguson R et al. Gluten-sensitive diarrhea without evidence of celiac disease. Gastroenterology. 1980; 79: 801–806.
10. Evans K.E., Sanders D.S. What is the use of biopsy and antibodies on celiac disease diagnosis? J. Intern. Med. 2011; 269 (6): 572–81.
11. Fasano A., Catassi C. Coeliac disease in children. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2005; 19 (3): 467–78.
12. Guandalini S., Newland C. Differentiating food allergies from food intolerances. Curr. Gastroenterol. Rep. 2011;13(5): 426–34.
13. Hermaszewski R.A., Rigby S., Dalgleish A.G. Coeliac disease presenting with cerebellar degeneration. Postgrad. Med. J. 1991; 67: 1023–24.
14. Husby S., Koletsko S., Korponay-Szabo I.R. et al. ESPGHAN guidelines for the diagnosis of coeliac disease. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2012; 54(1): 136–60.
15. Jackson J.R., Eaton W.W., Cascella N.G., et al. Neurologic and psychiatric manifestations of gluten intolerance. Psychiatr. Q. 2012; 83(1): 91–102.

16. *Limbach A., Hoeffner W., Tamaphel A., Muller D.M., Mothes R., Richter T.* Long-term study of patients with coeliac disease in childhood and adolescence: latent and transient coeliac disease. *Klin Padiatr.* 2004; 215(2):76-81.
17. *Matysiak-Budnik T., Malamut G., de Serre N.P., et al.* Long-term follow-up of 61 coeliac patients diagnosed in childhood: evolution towards latency is possible on a normal diet. *Gut.* 2007; 56: 1379-86.
18. *Mičetić-Turk D.* Epidemiology of coeliac disease. In: Dolinšek J., Ornik T., eds. *Proceedings of International coeliac disease meeting, September 2007.* Maribor: University Medical Center Maribor; 2007: 37-48.
19. *Niveloni S., Pedreira S., Sugai E., et al.* The natural history of gluten sensitivity: report of two new coeliac disease patients resulting from a long-term follow-up of nonatrophic, first-degree relatives. *Am. J. Gastroenterol.* 2000; 95(2): 463-8.
20. *Pietzak M.* Celiac disease, wheat allergy, and gluten sensitivity: when gluten free is not a fad. *J. Parenter. Enterol. Nutr.* 2012;36(1, suppl.): 68-75.
21. *Sapone A.* Gluten Sensitivity: definition and diagnostic process. *Coeliac Forum ed.* 3 June, 2011.
22. *Sapone A., Bai J C., Ciacci C., et al.* Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med.* 2012;10: 13.
23. *Sapone A., Lammers K.M., Casolaro V. et al.* Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity. *BMC Med.* 2011; 9: 23.
24. *Sapone A., Lammers K.M., Mazzarella G. et al.* Differential mucosal IL-17 expression in two gliadin-induced disorders: gluten sensitivity and the autoimmune enteropathy celiac disease. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2010; 152(1): 75-80.
25. *Troncone R., Jabri B.* Coeliac disease and gluten sensitivity. *J. Intern. Med.* 2011; 269(6): 582-90.
26. *Volta U., Tovoli F., Cicola R., et al.* Serological tests in gluten sensitivity (nonceliac gluten intolerance). *J. Clin. Gastroenterol.* 2012; 46(8): 680-5.

Поступила 13.09.12

Сведения об авторах:

Сабельникова Елена Александровна, д-р мед. наук, вед. науч. сотр. отд-ния патологии кишечника, ЦНИИ гастроэнтерологии Департамента здравоохранения Москвы, e-mail: roslavceva@nczd.ru

Социальная педиатрия и организация здравоохранения

© Н.В. УСТИНОВА, 2013
УДК 343.62-053.31

Н.В. Устинова

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ ЖЕСТОКОГО ОБРАЩЕНИЯ С НОВОРОЖДЕННЫМИ ДЕТЬМИ

Научный центр здоровья детей РАМН, 119991, Москва, Ломоносовский просп., 2, стр. 1

Представлен обзор различных стратегий, позволяющих матери анонимно отказаться от новорожденного ребенка в качестве гуманной альтернативы инфантициду и жестокому обращению с детьми. Обсуждаются такие меры, как установление беби-боксов, предоставление права анонимных родов и др.

Ключевые слова: инфантицид, жестокое обращение с детьми, стратегии снижения вреда, анонимный отказ от ребенка, беби-бокс (baby box), анонимные роды

N. V. Ustinova

INTERNATIONAL EXPERIENCE IN THE PREVENTION OF CRUELTY TO NEWBORN BABIES

Federal State Budgetary Institution "Scientific Centre of Child Healthcare" of the Russian Academy of Medical Sciences, 2/62, Lomonosov avenue, Moscow, 119991, Russian Federation

The review of the various strategy allowing mother anonymously to refuse the newborn child as humane alternative to infanticide and cruelty to children is presented. Such measures, as establishment of baby boxing, providing the right of anonymous childbirth, etc. are discussed

Key words: infanticide, cruelty to children, strategy for harm reduction, anonymous refusal of the child, baby box, anonymous childbirth

Для корреспонденции: Устинова Наталья Вячеславовна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр. лаб. медико-социальных проблем охраны здоровья детей отдела социальной педиатрии НЦЗД РАМН, e-mail: ustinova@nczd.ru

Инфантицид и жестокое обращение с новорожденными детьми являются серьезной проблемой для России. По данным официальной статистики МВД РФ, в 2010 г. было зарегистрировано 103, а в 2011 г. – 108 случаев, квалифицированных по статье 106 УК РФ как "убийство