

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ



Союз
педиатров
России

Научно-практический журнал Союза педиатров России

Издается с 2002 г.

Выходит один раз в два месяца

Учредитель

Союз педиатров России

Главный редактор

Баранов А.А., д.м.н., проф.,
академик РАМН

Заместители главного редактора

Алексеева Е.И., д.м.н., проф.;

Альбицкий В.Ю., д.м.н., проф.

Научные редакторы

Киргизов И.В., д.м.н., проф.;

Литвицкий П.Ф., д.м.н., член.-корр. РАМН;

Сергеева Т.В., д.м.н., проф.;

Середа Е.В., д.м.н., проф.

Ответственный секретарь

Сайгитов Р.Т., д.м.н.

Секретариат редакции

Антонова Е.В., к.м.н.;

Бакрадзе М.Д., к.м.н.;

Винярская И.В., д.м.н.

Денисова Р.В., к.м.н.

Дизайн

Архутин А.Б.

Выпускающий редактор

Пугачева У.Г.

Отдел рекламы

rek@nczd.ru

rek1@nczd.ru

Телефон (499) 132-30-43

Адрес редакции

119991, Москва,

Ломоносовский проспект, д. 2/62

Телефон (499) 132-72-04

Факс (499) 132-30-43

e-mail: vsp@nczd.ru

www.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

Редколлегия

Акоев Ю.С., д.м.н., проф.
Александров А.Е., д.м.н.
Баканов М.И., д.м.н., проф.
Балаболкин И.И., д.м.н., член.-корр. РАМН
Балева Л.С., д.м.н., проф.
Боровик Т.Э., д.м.н., проф.
Ботвиньева В.В., д.м.н., проф.
Ваганов Н.Н., д.м.н., проф.
Волгина С.Я., д.м.н., проф.
Гарашенко Т.И., д.м.н., проф.
Горелов А.В., д.м.н., проф.
Горелова Ж.Ю., д.м.н.
Дворяковский И.В., д.м.н., проф.
Доскин В.А., д.м.н., проф.
Дулькин Л.А., д.м.н., проф.
Зоркин С.Н., д.м.н., проф.
Конова С.Р., д.м.н., проф.
Конь И.Я., д.м.н., проф.
Коровина Н.А., д.м.н., проф.
Короткий Н.Г., д.м.н., проф.
Корсунский А.А., д.м.н., проф.
Кучма В.Р., д.м.н., проф.
Лильин Е.Т., д.м.н., проф.
Лукина О.Ф., д.м.н., проф.
Лыскина Г.А., д.м.н., проф.
Лыткина И.Н., к.м.н.
Маслова О.И., д.м.н., проф.
Микиричан Г.Л., д.м.н., проф.
Намазова-Баранова Л.С., д.м.н., проф.

Нисевич Л.Л., д.м.н., проф.
Новик Г.А., д.м.н., проф.
Орел В.И., д.м.н., проф.
Петеркова В.А., д.м.н., проф.
Полунина Н.В., д.м.н., проф., член.-корр. РАМН
Потапов А.С., д.м.н., проф.
Римарчук Г.В., д.м.н., проф.
Рошаль Л.М., д.м.н., проф.
Румянцев А.Г., д.м.н., проф.
Рюмина И.И., д.м.н., проф.
Самсыгина Г.А., д.м.н., проф.
Семикина Е.Л., д.м.н.
Смирнов И.Е., д.м.н., проф.
Сухарева Л.М., д.м.н., проф.
Талалаев А.Г., д.м.н.
Таточенко В.К., д.м.н., проф.
Тимофеева А.Г., к.м.н.
Учайкин В.Ф., д.м.н., проф., академик РАМН
Чичерин Л.П., д.м.н., проф.
Чумакова О.В., д.м.н., проф.
Шахгильдян И.В., д.м.н., проф., член.-корр. РАМН
Шиляев Р.Р., д.м.н., проф.
Школьникова М.А., д.м.н., проф.
Щербаков П.Л., д.м.н., проф.
Эрдес С.И., д.м.н., проф.
Юрьев В.К., д.м.н., проф.
Яковлева Т.В., д.м.н.
Яцык Г.В., д.м.н., проф.

Редакционный совет

Анкерблюм Х. (Хельсинки, Финляндия)
Аксенова В.А. (Москва)
Баликин В.Ф. (Иваново)
Баранов К.Н. (Москва)
Белобородова Н.В. (Москва)
Богомильский М.Р. (Москва)
Ботвиньев О.К. (Москва)
Бочков Н.П. (Москва)
Брански Д. (Иерусалим, Израиль)
Валиулина С.А. (Москва)
Волков А.И. (Нижний Новгород)
Волошин В.М. (Москва)
Выхристюк О.Ф. (Москва)
Демин В.Ф. (Москва)
Дмитриева Н.В. (Рязань)
Дроботько Л.Н. (Москва)
Ефимова А.А. (Москва)
Запруднов А.М. (Москва)
Зелинская Д.И. (Москва)
Зельман В.Л. (Лос-Анджелес, США)
Иванова В.В. (Санкт-Петербург)
Исаков Ю.Ф. (Москва)
Казанская И.В. (Москва)
Камилов А.И. (Ташкент, Узбекистан)
Касаткина Э.Л. (Москва)
Катаргина Л.А. (Москва)
Катосова Л.К. (Москва)

Коростовцев Д.С. (Санкт-Петербург)
Краснов М.В. (Чебоксары)
Лапин Ю.Е. (Москва)
Леванович В.В. (Санкт-Петербург)
Лешкевич И.А. (Москва)
Мазитова Л.П. (Москва)
Махмудов О.С. (Ташкент, Узбекистан)
Муталов А.Г. (Уфа)
Найговзина Н.Б. (Москва)
Никанорова М.Ю. (Москва)
Новиков П.В. (Москва)
Пивоваров Ю.П. (Москва)
Прошин В.А. (Москва)
Разумовский А.Ю. (Москва)
Рачинский С.В. (Москва)
Рокицкий М.Р. (Москва)
Семенов Б.Ф. (Москва)
Симаходский А.С. (Санкт-Петербург)
Сударова О.А. (Москва)
Сухарев А.Г. (Москва)
Уварова Е.В. (Москва)
Халлманн Н. (Хельсинки, Финляндия)
Царегородцев А.Д. (Москва)
Шахбазян И.Е. (Москва)
Якушенко М.Н. (Нальчик)
Ясинский А.А. (Москва)
Яцык С.П. (Москва)

Издатель

Союз педиатров России

119991, г. Москва,

Ломоносовский проспект, 2/62

Тел./факс: (499) 132-30-43



Союз
педиатров
России

Журнал «Вопросы современной педиатрии» зарегистрирован в Министерстве Российской Федерации по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций 25.07.2003 г. Перерегистрирован 15.12.2005 г. Регистрационный номер 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 ЗАО «Полиграфист и издатель», 129972, Москва, ул. Сувецкий вал, д. 64. Тел.: 8 (495) 681-30-17. Тираж 7000 экземпляров.

Подписные индексы в каталоге «Роспечать»: для физических лиц — 82574 для юридических лиц — 82575

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ / 2010 / ТОМ 9 / № 5

СОДЕРЖАНИЕ

- РЕДАКЦИОННАЯ СТАТЬЯ**
- 5 А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, Р.Н. Терлецкая, Д.И. Зелинская
КОНЦЕПЦИЯ СОКРАЩЕНИЯ ПРЕДОТВРАТИМЫХ ПОТЕРЬ ЗДОРОВЬЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ
- СОЦИАЛЬНАЯ ПЕДИАТРИЯ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**
- 10 С.Ф. Соснина, Д.К. Волосников
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗАКРЫТОМ АДМИНИСТРАТИВНО-ТЕРРИТОРИАЛЬНОМ ОБРАЗОВАНИИ
- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**
- 14 А.М. Запруднов, Н.В. Буторина, Я.М. Вахрушев
ИССЛЕДОВАНИЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ
- 18 А.Л. Фроленко, М.В. Спаскова, Н.Н. Каган, И.Ю. Скачкова
РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ МИОКАРДИОДИСТРОФИЙ У ДЕТЕЙ
- 24 С.М. Харит, О.В. Иозефович, Т.Г. Кокарева, Н.П. Акинчева
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, УХА И СОСЦЕВИДНОГО ОТРОСТКА В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ (АНАЛИЗ ЗА 2003–2009 ГГ.)
- 30 Н.В. Малюжинская, М.В. Гарина, А.В. Шаталин, Н.А. Смирнов, В.А. Горбунов, А.В. Разваляева
МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ СОПРОТИВЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА, ОСНОВАННЫЙ НА ТЕХНИКЕ КРАТКОВРЕМЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ ПОТОКА
- 36 С.Н. Орлова, А.И. Рывкин, Н.С. Побединская
ВЛИЯНИЕ РИБОСОМАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА НА СОСТОЯНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ СТЕНОЗИРУЮЩИМ ЛАРИНГОТРАХЕИТОМ
- ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**
- 42 М.В. Кудин, А.В. Скрипкин, Ю.Н. Федоров
ПОКАЗАТЕЛИ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ С РАЗВИТОЙ ЦЕМЕНТНОЙ ИНДУСТРИЕЙ
- ЛЕКЦИИ**
- 48 П.Ф. Литвицкий
КОМА
- 56 О.А. Маталыгина
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОДУКТОВ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. НАСТОЯТЕЛЬНАЯ НЕОБХОДИМОСТЬ ИЛИ ПРОСТОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЫБОРА?
- ОБМЕН ОПЫТОМ**
- 64 Л.Ф. Казначеева, А.В. Молокова, К.С. Казначеев, Н.В. Пименова
ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВИРУЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА
- 67 Н.Ю. Каширская, Н.И. Капранов, Т.А. Богданова
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ МЕТОДА ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ОСЦИЛЛЯЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ «THE VEST AIRWAY CLEARANCE SYSTEM» У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ
- 72 С.Г. Ушакова, П.И. Белавина, О.И. Симонова, О.В. Карнеева
НОВЫЙ МЕТОД КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ
- 80 О.А. Солнцева
ЛИХОРАДКА КАК ОСНОВНОЙ СИМПТОМ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ЖАРА У ДЕТЕЙ
- 85 О.Г. Шадрин, С.В. Дюкарева-Безденежных
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИВИТАМИННОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА
- В ПОМОЩЬ ВРАЧУ**
- 90 Р. Адам
ГИГИЕНИЧЕСКИЙ УХОД ЗА ДЕТСКОЙ КОЖЕЙ
- 95 Е.Н. Кожевникова, С.В. Николаева
ЗНАЧЕНИЕ КАЛЬЦИЯ В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ
- 99 М.Г. Галицкая
ВЕТРЯНАЯ ОСПА: ВОЗМОЖНОСТИ БОРЬБЫ СО «СТАРЫМ ВРАГОМ» В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА
- 103 Л.М. Житникова
ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНЫЕ КОМПЛЕКСЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ, ПОСТРАДАВШИХ ОТ ЛЕСНЫХ ПОЖАРОВ
- 107 Г.Л. Балясинская
ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОЙ ФОРМЫ ФУЗАФУНГИНА
- 111 Е.Г. Цимбалова
КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ
- 117 А.А. Алексеева
ЦИКЛОСПОРИН В ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ
- 121 М.Ю. Денисов
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ (ОБСТИПАЦИОННЫМ) ЭНКОПРЕЗОМ
- КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**
- 127 Т.В. Слепцова, Е.И. Алексеева, С.И. Валиева, Т.М. Бзарова, А.О. Лисицин, К.Б. Исаева, Р.В. Денисова
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНФЛИКСИМАБА У БОЛЬНОЙ С РАННИМ ПОЛИАРТИКУЛЯРНЫМ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ
- КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ**
- 133 Т.В. Яковлева, Л.И. Герасимова, Э.В. Бушуева
ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ПОДРОСТКОВ С УЧЕТОМ МАССЫ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ
- 136 Л.Н. Мельник, М.Н. Фёдорова
МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
- ИЗ ИСТОРИИ ПЕДИАТРИИ**
- 138 Л.В. Абольян, Ф.М. Евлоева
НАЦИОНАЛЬНЫЕ ТРАДИЦИИ ЧЕЧЕНСКИХ И ИНГУШСКИХ СЕМЕЙ В ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА
- ПРЕСС-РЕЛИЗ**
- 142 **ФАРМАКОТЕРАПИЯ И ДИЕТОЛОГИЯ В ПЕДИАТРИИ-2010**
- 145 **РОССИЯ ПЕРВАЯ ОТМЕТИЛА ВСЕМИРНЫЙ ДЕНЬ БОРЬБЫ С АРТРИТОМ!**

Current pediatrics



The Union of Pediatricians of Russia Scientific Practical Journal

Published since 2002

Issued once in two months

Founder

The Union of Pediatricians of Russia

Editor-in-chief

Baranov A.A., PhD, professor,
RAMS academician

Deputy editors-in-chief

Alekseyeva Ye.I., PhD, professor;
Albitsky V.Yu., PhD, professor

Research editors

Kirgizov I.V., PhD, professor;
Litvitsky P.F., PhD,
RAMS corresponding member;
Sergiyeva T.V., PhD, professor;
Sereda Ye.V., PhD, professor

Editorial secretary

Saygitov R.T., PhD

Secretaries-general

Antonova Ye.V., MD;
Bakradze M.D., MD;
Denisova R.V., MD
Vinyarskaya I.V., PhD

Art director

Arkhotik A.B.

Publishing editor

Pugacheva U.G.

Advertising department

rek@nczd.ru
rek1@nczd.ru
Phone: (499) 132-30-43

Correspondence address

№ 2/62, Lomonosov avenue,
Moscow, 119991
Phone: (499) 132-72-04
Fax: (499) 132-30-43
e-mail: vsp@nczd.ru
www.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.**

Editorial board

Akoyev Yu.S., PhD, professor
Alexandrov A.Ye., PhD
Bakanov M.I., PhD, professor
Balabolkin I.I., PhD, RAMS corresponding member
Baleva L.S., PhD, professor
Borovik T.Ye., PhD, professor
Botvinieva V.V., PhD, professor
Vaganov N.N., PhD, professor
Volgina S.Ya., PhD, professor
Garaschenko T.I., PhD, professor
Gorelov A.V., PhD, professor
Gorelova J.Yu., PhD
Dvoryakovskiy I.V., PhD, professor
Doskin V.A., PhD, professor
Dulkin L.A., PhD, professor
Zorkin S.N., PhD, professor
Konova S.R., PhD, professor
Kon I.Yu., PhD, professor
Korovina N.A., PhD, professor
Korotkiy N.G., PhD, professor
Korsunskiy A.A., PhD, professor
Kuchma V.R., PhD, professor
Lilyin Ye.T., PhD, professor
Lukina O.F., PhD, professor
Lyiskina G.A., PhD, professor
Lytikina I.N., MD
Maslova O.I., PhD, professor
Mikirtychyan G.L., PhD, professor
Namazova-Baranova L.S., PhD, professor

Nisievich L.L., PhD, professor
Novik G.A., PhD, professor
Orel V.I., PhD, professor
Peterkova V.A., PhD, professor
Polunina N.V., PhD, professor, RAMS corresponding member
Potapov A.S., PhD, professor
Rimarchuk G.V., PhD, professor
Roshal L.M., PhD, professor
Rumyantsev A.G., PhD, professor
Riumina I.I., PhD, professor
Samsyigina G.A., PhD, professor
Semikina Ye.L., PhD
Smirnov I.Ye., PhD, professor
Sukhareva L.M., PhD, professor
Talalayev A.G., PhD
Tatochenko V.K., PhD, professor
Timofeeva A.G., MD
Uchaikin V.F., PhD, professor, RAMS academician
Chicherin L.P., PhD, professor
Chumakova O.V., PhD, professor
Shkhguldyan I.V., PhD, professor, RAMS corresponding member
Shiliyev R.R., PhD, professor
Shkolnikova M.A., PhD, professor
Shcherbakov P.L., PhD, professor
Erdess S.I., PhD, professor
Yuryev V.K., PhD, professor
Yakovleva T.V., PhD
Yatsyik G.V., PhD, professor

Drafting committee

Accerblum X. (Helsinki, Finland)
Aksienova V.A. (Moscow)
Balikin V.F. (Ivanovo)
Baranov K.N. (Moscow)
Beloborodova N.V. (Moscow)
Bogomyilsky M.R. (Moscow)
Bochkov N.P. (Moscow)
Botviniev O.K. (Moscow)
Bransky D. (Jerusalem, Israel)
Valiullina S.A. (Moscow)
Volkov A.I. (Nizhny Novgorod)
Voloshin V.M. (Moscow)
Vuikhristiuk O.F. (Moscow)
Demin V.F. (Moscow)
Dmitrieva N.V. (Ryazan)
Drobotko L.N. (Moscow)
Efimova A.A. (Moscow)
Zaprudnov A.M. (Moscow)
Zelinskaya D.I. (Moscow)
Zelman V.L. (Los Angeles, USA)
Ivanova V.V. (St. Petersburg)
Isakov Yu.F. (Moscow)
Kazanskaya I.V. (Moscow)
Kamilov A.I. (Tashkent, Uzbekistan)
Kasatkina Ye.L. (Moscow)
Katargina L.A. (Moscow)
Katosova L.K. (Moscow)

Korostovtsev D.S. (St. Petersburg)
Krasnov M.V. (Tcheboksary)
Lapin Yu.Ye. (Moscow)
Levanovich V.V. (St. Petersburg)
Leshkevich I.A. (Moscow)
Mazitova L.P. (Moscow)
Makhmudov O.S. (Tashkent, Uzbekistan)
Mutalov A.G. (Ufa)
Naigovzina N.B. (Moscow)
Nikanorova M.Yu. (Moscow)
Novikov P.V. (Moscow)
Pivovarov Yu.P. (Moscow)
Proshin V.A. (Moscow)
Razumovsky A.Yu. (Moscow)
Rachinsky S.V. (Moscow)
Rokitsky M.R. (Moscow)
Semionov B.F. (Moscow)
Simakhodsky A.S. (St. Petersburg)
Sudarova O.A. (Moscow)
Sukharev A.G. (Moscow)
Uvarova Ye.V. (Moscow)
Hallmann N. (Helsinki, Finland)
Tsaregorodsev A.D. (Moscow)
Shakhbazian I.Ye. (Moscow)
Iakushenko M.N. (Nalchik)
Yasinsky A.A. (Moscow)
Yatsyik S.P. (Moscow)

Publisher

The Union of Pediatricians of Russia
2/62, Lomonosov avenue,
Moscow, 119991
tel./fax: (499) 132-30-43



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 in the printing-office «PRINTER & PUBLISHER»,
64, Sushevsky val str., Moscow, 129972.
Tel.: 8 (495) 681-30-17.

Edition 7000 copies
Subscription indices are in the catalogue «Rospechat»
For natural persons 82574
For juridical persons 82575

CONTENT

	EDITORIAL
5	A.A. Baranov, V.Yu. Albitskiy, R.N. Terletskaya, D.I. Zelinskaya CONCEPTION OF DECREASING OF PREVENTABLE HEALTH LOSS IN CHILDREN
	SOCIAL PEDIATRICS AND HEALTH CARE
10	S.F. Sosnina, D.K. Volosnikov THE QUALITY OF LIFE OF ADOLESCENTS LIVING IN A CLOSED ADMINISTRATIVE TERRITORIAL UNIT
	ORIGINAL ARTICLES
14	A.M. Zaprudnov, N.V. Butorina, Ya.M. Vakhrushev EVALUATION OF MOTOR FUNCTION OF STOMACH IN CHILDREN WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX
18	A.L. Frolenko, M.V. Spaskova, N.N. Kagan, I.Yu. Skachkova ROLE OF METABOLIC THERAPY IN TREATMENT OF MYOCARDIUM DYSTROPHY IN CHILDREN
24	S.M. Kharit, O.V. Iozefovich, T.G. Kokareva, N.P. Akincheva AIRWAYS EAR AND MASTOID BONE DISEASES IN ST.-PETERSBURG (ANALYSIS OF 2003–2009 YEARS)
30	N.V. Malyuzhinskaya, M.V. Garina, A.V. Shatalin, N.A. Smirnov, V.A. Gorbunova, A.V. Razvalyayeva MEASURING OF AIRWAYS RESISTANCE BASED ON INTERRUPTER TECHNIQUE IN PRE-SCHOOLCHILDREN
36	S.N. Orlova, A.I. Ryvkin, N.S. Pobedinskaya INFLUENCE OF RIBOSOMAL COMPLEX ON THE STATE OF RESPIRATORY SYSTEM IN CHILDREN WITH RECURRENT STENOSING LARYNGOTRACHEITIS
	LITERATURE REVIEW
42	M.V. Kudin, A.V. Skripkin, Yu.N. Fedorov EVALUATION OF HEALTH IN CHILDREN LIVING IN REGION WITH DEVELOPED CEMENT INDUSTRY
	LECTURES
48	P.F. Litvitskiy COMA
56	O.A. Matalygina INDUSTRIALLY PRODUCES FOOD IN INFANTS' NUTRITION. IS IT PRESSING NEED OR SIMPLE WIDENING OF CHOICE?
	EXCHANGE OF EXPERIENCE
64	L.F. Kaznacheyeva, A.V. Molokova, K.S. Kaznacheyev, N.V. Pimenova PROPHYLAXIS OF RECURRENT RESPIRATORY INFECTIONS IN CHILDREN WITH ALLERGIC DISEASES OF RESPIRATORY TRACT
67	N.Yu. Kashirskaya, N.I. Kapranov, T.A. Bogdanova CLINICAL AND FUNCTIONAL EFFECTIVENESS AND SAFETY OF HIGH-FREQUENCY OSCILLATION OF CHEST WITH «THE VEST AIRWAY CLEARANCE SYSTEM» IN CHILDREN WITH CYSTIC FIBROSIS
72	S.G. Ushakova, P.I. Belavina, O.I. Simonova, O.V. Karneyeva NEW METHOD OF CONSERVATIVE TREATMENT OF CHRONIC RHINOSINUSITIS IN CHILDREN WITH CYSTIC FIBROSIS
80	O.A. Solntseva FEVER AS KEY SYMPTOM OF ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS AND MODERN METHODS OF THERAPY FOR HIGH TEMPERATURE IN CHILDREN
85	O.G. Shadrin, S.V. Dyukareva-Bezdenzhnykh EFFECTIVENESS OF POLYVITAMINS COMPLEX IN INFANTS WITH ORGANIC DISEASES OF INTESTINE
	A DOCTOR'S AID
90	P. Adam HYGIENIC CARE OF CHILDREN'S SKIN
95	Ye.N. Kozhevnikova, S.V. Nikolayeva IMPORTANCE OF CALCIUM IN CHILDREN'S NUTRITION
99	M.G. Galitskaya VARICELLA: OPPORTUNITIES OF FIGHTING WITH «OLD ENEMY» IN PEDIATRIC PRACTICE
103	L.M. Zhitnikova VITAMINS AND MINERALS IN REHABILITATION OF CHILDREN-SUFFERERS FROM FOREST CONFLAGRATIONS
107	G.L. Balyasinskaya ON EFFECTIVENESS OF NEW FORM OF FUSAFUNGINE
111	Ye.G. Tsymbalova COMPLEX TREATMENT OF DIARRHEA IN CHILDREN
117	A.A. Alekseyeva CYCLOSPORINE IN TREATMENT OF SEVERE ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN
121	M.Yu. Denisov REHABILITATION OF CHILDREN WITH FUNCTIONAL (OBSTIPATIONAL) ENCOPRESIS
	CLINICAL OBSERVATION
127	T.V. Sleptsova, Ye.I. Alekseyeva, S.I. Valiyeva, T.M. Bzarova, A.O. Lisitsyn, K.B. Isayeva, R.V. Denisova TREATMENT WITH INFlixIMAB IN PATIENT WITH EARLY POLYARTICULAR JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS
	SHORT REPORTS
133	T.V. Yakovleva, L.I. Gerasimova, E.V. Bushuyeva PHYSICAL DEVELOPMENT OF ADOLESCENTS TAKING INTO ACCOUNT ABORNING BODY MASS
136	L.N. Melnik, M.N. Fedorova METABOLIC TREATMENT IN COMPLEX THERAPY OF INFANTS WITH PERINATAL LESIONS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM
	HISTORY OF PEDIATRICS
138	L.V. Abol'yan, F.M. Yevloyeva NATIONAL TRADITIONS OF CHECHEN AND INGUSH FAMILIES IN PROTECTION OF MOTHER'S AND CHILD'S HEALTH
	PRESS-RELEASE
142	PHARMACOTHERAPY AND DIETOLOGY IN PEDIATRICS-2010
145	RUSSIA WAS THE FIRST CELEBRATED THE WORLD DAY AGAINST ARTHRITIS

А.А. Баранов^{1, 2}, В.Ю. Альбицкий¹, Р.Н. Терлецкая¹, Д.И. Зелинская¹

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Концепция сокращения предотвратимых потерь здоровья детского населения

Контактная информация:

Терлецкая Римма Николаевна, доктор медицинских наук, заслуженный врач РФ, ведущий научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем охраны здоровья детей Научного центра здоровья детей РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: (499) 967-15-71, e-mail: rterletskaya@mail.ru

Статья поступила: 29.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Анализируются материалы о современной оценке здоровья с позиции его потерь на этапах формирования самочувствия от оптимального до соответствующего максимального уровня болезни (смерти). Приведены индикаторы, используемые для корректной оценки здоровья в зарубежной и отечественной практике. Представлена разработанная в НЦЗД РАМН концепция сокращения предотвратимых потерь здоровья вследствие хронических заболеваний, инвалидности и смертности. Впервые это сделано применительно к детскому населению.

Ключевые слова: предотвратимые потери здоровья, детское население, заболеваемость, инвалидность, смертность.

Проблема оценки медико-экономической эффективности — одна из главных в организации и экономике здравоохранения. Однако, несмотря на всю важность этой проблемы для современного российского здравоохранения, ее теоретические и прикладные аспекты находятся в стадии становления. Особую сложность представляет недостаточная разработка общей методологии исследования экономического ущерба от суммарных потерь капитала здоровья населения, четких критериев оценки этих потерь и интегральных медико-экономических показателей эффективности программ по развитию здравоохранения и социальной сферы.

По мере развития «эпидемиологического перехода» (замены острых инфекционных заболеваний в структуре смертности на хронические неинфекционные заболевания) эффективность системы здравоохранения все чаще ставится под сомнение. В первую очередь это вызвано тем, что растущие расходы системы здравоохранения

не сопровождались адекватным улучшением показателей здоровья населения и ростом продолжительности жизни. Следствием этого стало появление новой идеологии планирования целей и задач здравоохранения на основе выявления и оценки предотвратимости потерь здоровья населения. Данная идеология сформировалась в европейских странах на рубеже 1970-х годов. Она предусматривает сосредоточение на тех проблемах, средства для решения которых разработаны медицинской наукой, а технологии доступны специалистам лечебно-профилактических учреждений [1].

Проблема распределения ресурсов еще более усугубилась в последние годы, так как научные исследования в области медицины и огромные ресурсы медицинской промышленности дали инструменты диагностики, лечения и профилактики болезней, которые во много раз превышают экономические возможности по их внедрению.

A.A. Baranov^{1, 2}, V.Yu. Albitskiy¹, R.N. Terletskaya¹, D.I. Zelinskaya¹

¹ Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² I.M. Sechenov 1st Moscow State Medical University

Conception of decreasing of preventable health loss in children

Authors analyzed materials on modern estimation of health from a position of its loss on the stage of self-feeling forming from optimal to maximal level of disease (death). Indicators used for correct evaluation of health in foreign and Russian practice are presented. Specialists of Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, developed conception of decreasing of preventable health loss as a consequence of chronic diseases, disability and death. This conception is newly developed concerning to children.

Key words: preventable health loss, children, morbidity, disability, mortality.

В основе выбора приоритетов развития здравоохранения лежит оценка состояния здоровья, поскольку она позволяет определить те причины заболеваемости и смертности, которые, с одной стороны, наносят максимальный социально-экономический ущерб, а с другой — являются предотвратимыми при современном уровне развития медицинской помощи.

Поиск адекватных индикаторов для корректной оценки здоровья в соответствии с современной концепцией воплощает понимание того, что состояние здоровья населения далеко не исчерпывается лишь характеристикой преждевременной смертности, что необходимы сведения о несмертельных последствиях болезней, о качестве жизни больных с хроническими заболеваниями, о социальных аспектах ухудшения здоровья. Ключевое место в оценке бремени болезней принадлежит инвалидности с учетом ее высокой распространенности, выраженности и разнообразия социально значимых последствий.

В литературе обсуждаются различные модели оценки здоровья населения, которые дают ответы на вопросы организации и управления в системе здравоохранения.

В разные исторические периоды перед здравоохранением стояли разные задачи, соответственно, также существенно отличалась система показателей, позволяющих оценивать эффективность деятельности службы. Так, если в методах демографии основной единицей измерения считается единичное событие (например, рождение или смерть), то в возникшей позднее потенциальной демографии такой единицей стала продолжительность того или иного состояния.

В основе большинства показателей потенциальной демографии лежит продолжительность жизни. По мере снижения смертности от управляемых причин на первый план выступили задачи увеличения не столько продолжительности жизни, сколько жизни в здоровом состоянии, без болезней. Хронические заболевания являются более сложными по своей природе и проявлениям, в связи с чем они требуют новых измерителей. Особенно ярко это отражается на примере инвалидности, которая выражается ограничениями жизнедеятельности, влияющими на качество жизни. Именно поэтому общая логика развития методологических подходов связана с более детальной оценкой инвалидности в этом контексте.

Первоначально основой для расчета служили сведения о распространенности инвалидности в отдельных возрастных группах по данным опросов или исследований; при этом предполагалось, что статус инвалида ведет к полной утрате здоровья (DFLE — disability free life expectancy или продолжительность жизни без инвалидности). Учет степени инвалидности привел к разработке показателей, отражающих влияние патологии на качество жизни пациента (QALY — Quality-Adjusted Life Years или годы жизни с поправкой на качество жизни). Наиболее детальная проработка методологических и статистических вопросов использования демографических методов для обобщенной количественной оценки здоровья населения нашла свое выражение в новом подходе — оценке глобального бремени болезней населения [2, 3]. Через 20 лет после появления показателей QALY в рамках данного концептуального подхода были сформированы показатели DALY (Disability-Adjusted Life Years или годы жизни с поправкой на нетрудоспособность) для расчета числа человеко-лет жизни с кор-

рекцией на ограничение жизнедеятельности в связи с нарушениями здоровья. Эти показатели также имеют комплексную структуру. Показатель DALY учитывает, во-первых, потери в результате преждевременной смертности, которая определяется как разница между фактическим возрастом на момент смерти и ожидаемой продолжительностью жизни в этом возрасте для населения с низким уровнем смертности, и, во-вторых, утрату здоровых лет жизни в результате наступления инвалидности, тяжесть которой дифференцирована. Дальнейшим развитием этих идей является оценка продолжительности жизни, скорректированной с учетом нарушений здоровья (DALE — disability adjusted life expectancy), для чего используются оценки распространенности нарушений здоровья, взвешенные с учетом тяжести таких нарушений.

Эти разработки основаны на определении продолжительности жизни в здоровом состоянии или с нарушениями (потерянные годы жизни). Концептуальной основой таких моделей («моделей индексов статуса здоровья») является представление здоровья человека как непрерывно изменяющегося «мгновенного состояния здоровья» (instantaneous total health), коэффициенты которого на оси времени (континууме) принимают значения от соответствующего оптимальному самочувствию до соответствующего максимальному уровню болезни (смерти).

Основоположником подхода к оценке потерь здоровья на основе динамических рядов можно считать J. Neuman, впервые предложившего модель континуума здоровья [4]. Позже, в 1955 г., используя аналогичный подход, H. Dorn разработал модель континуума патологических изменений [5]. В дальнейшем многие исследователи стали применять данный подход не только для разработки обобщенных медико-демографических индексов, но и для решения экономических задач здравоохранения — оценки рентабельности различных программ [6].

Один из инициаторов использования медико-демографических индексов для экономических оценок потерь здоровья, G. W. Torrance, систематизировал все модели индексов статуса здоровья и предложил свою концепцию в виде модели «индекса момента здоровья», в структуру которой укладывались большинство существовавших в то время моделей. Предложенный автором индекс момента здоровья, по сути, отражает ожидаемую продолжительность жизни каждой возрастной группы, скорректированной по качеству жизни в соответствии с распространенностью тех или иных симптомов и болезненных состояний [7].

В России Л. Е. Поляков и Д. М. Малинский в 1971 г. предложили метод комплексной вероятностной оценки здоровья населения с применением показателей общей заболеваемости, инвалидности и временной утраты трудоспособности [8]. Суть этого метода заключалась в оценке вероятностей отклонения отдельных показателей от соответствующих средних значений. С. П. Ермаков (1988) разработал индекс, отражающий динамику потерь трудового потенциала, вызванных преждевременной смертностью, заболеваемостью, инвалидностью, и позволяющий вычленив долю предотвратимых случаев [9, 10].

Другой подход к исчислению индекса здоровья был предложен Н. Е. Савченко и М. П. Поповым (1977–1978) [11]. По их мнению, критерий здоровья населения должен

рассчитываться по данным о заболеваемости, болезненности и смертности в виде так называемого «функционала потерь» и может быть использован непосредственно как целевая функция, характеризующая качество процесса сохранения и улучшения здоровья населения. Несколько медико-демографических индексов потерь общества от заболеваемости, инвалидности и смертности населения представлено Д.З. Бороховым (1985) [12]. Им предложен показатель прогностического медико-социального потенциала трудоспособности, который учитывает как преждевременно умерших, так и неработающих вследствие инвалидности от общих и профессиональных заболеваний.

Со временем популярность методов анализа с использованием QALY увеличивалась, хотя дебаты, касающиеся теоретической обоснованности и практического значения показателей, продолжают и в настоящее время. Начало таких дебатов положено в 1980 г., когда были определены условия расчета QALY для оценки эффективности мероприятий по повышению уровня здоровья [13]. Авторы показали, что задача максимизации QALY в условиях многофакторного влияния мероприятий правомерна при ряде ограничений, снижающих практическую значимость результатов анализа. После продолжительных обсуждений показатели QALY были рекомендованы в качестве стандарта при анализе рентабельности медицинских мероприятий [14–16]. В настоящее время в большинстве экономических оценок используется вся структура показателей QALY.

С начала нового века эксперты ВОЗ включили ожидаемую продолжительность жизни без инвалидности в систему показателей мониторинга деятельности систем здравоохранения; в ежегодном докладе «О состоянии здравоохранения в мире» они публикуют показатели ожидаемой продолжительности жизни без инвалидности по всем странам. На сегодняшний день опубликованы данные за 1999–2002 гг. За 2002 г. опубликованы показатели DALY при всех причинах (болезнях) по 194 странам. В России этот показатель (27 353 лет на 100 тыс. населения) более чем в 2 раза выше, чем в Англии (12 790), США (14 266) и в 3 раза выше, чем в Японии (10 430). Самый низкий показатель DALY при всех причинах в целом в 2002 г. зарегистрирован в Исландии — 9 863, самый высокий в Сьерре Леоне — 94 806 на 100 тыс. населения [17].

Анализ данных зарубежной литературы показал, что DALY широко используется также в эпидемиологических исследованиях (эффективность программ при малярии, лепре, различных эпидемиях у взрослых и детей) и клинических исследованиях (эффективность лечения онкологических, сердечно-сосудистых заболеваний, травм) [18–20].

В России существуют определенные трудности в использовании системы показателей «моделей индексов статуса здоровья» в связи с отсутствием ряда базовых аутентичных коэффициентов [21].

Более того, здоровье нации в России до сих пор не воспринимается как экономическая категория. Его сохранение и укрепление не является приоритетным направлением ни государственной политики, ни индивидуального образа жизни российских граждан [22]. Исследования состояния здоровья показали, что на региональном уровне в России отсутствуют закономерности, характерные для всего мира. Принимаемые решения не подкрепляются экономическими обоснованиями, принятыми в междуна-

родной практике и основанными современной теорией глобального бремени болезней населения. Кроме того, большинство территорий страны по критериям экономического развития пока могут быть охарактеризованы как регионы с довольно низкими показателями уровня жизни населения [23].

В европейских странах сведения о распространении нарушений здоровья и связанных с ними ограничений жизнедеятельности формируются на основе опросов и специальных обследований населения. В России сведения об инвалидности получают в рамках ведомственной статистики по результатам медико-социальной экспертизы [24].

Это обстоятельство требует адаптации разработанных методик оценки потерь здоровой жизни к условиям отечественной информационной среды и определения особенностей их интерпретации.

В нашей стране проводились лишь единичные диссертационные исследования, касающиеся предотвратимых потерь здоровья, в первую очередь предотвратимой смертности населения. Актуальность такого подхода обусловлена высокой заболеваемостью российского населения, чрезмерно высокими показателями инвалидности и смертности, а также неоконченной реорганизацией системы здравоохранения, слабой экономикой страны.

В исследованиях используется адаптированная методика оценки потерь здоровой жизни населения, объединяющая с помощью методов демографического моделирования данные полицейской статистики смертности и инвалидности. Информационной базой этих исследований стали оценки ожидаемой продолжительности здоровой жизни, ориентированные на официальную статистику. Это может послужить началом осуществления в условиях российского информационного пространства на регулярной основе расчета и анализа продолжительности жизни населения в здоровом состоянии и в случае инвалидности для характеристики тенденций и региональных особенностей деятельности здравоохранения [25–27]. Однако при раздельном анализе показателей заболеваемости, инвалидности или смертности нельзя судить о взаимосвязи их предотвратимых частей.

Следует особо отметить, что в настоящее время исследование предотвратимой смертности в России практически не включает проблемы смертности детей, прежде всего раннего возраста. Это представляется важным, так как установлено, что до 60% случаев смерти на первом году жизни и до 80% — в подростковом возрасте обусловлены предотвратимыми причинами [28]. Кроме того, в российских исследованиях учитываются опыт европейских стран и возможности их систем здравоохранения по предупреждению летальных исходов, но в них нет национальной классификации и списка причин, скорректированного с учетом возможностей системы здравоохранения [29].

Известно, что для снижения потерь здоровья здравоохранение располагает определенными возможностями [22].

К наиболее значимым из них относят:

- повышение доступности (с позиций организации) и качества оказания медицинской помощи;
- выявление заболеваний на ранних стадиях;
- санитарно-просветительное образование населения;
- совершенствование системы первичной (распространение соответствующих знаний), вторичной и третичной профилактики;

- развитие сети реабилитационных медицинских учреждений и т. д.

Для создания системы научно обоснованного моделирования управленческих решений по сокращению потерь здоровья детского населения страны и систематизации исследований в этой области НЦЗД РАМН разработана «Концепция сокращения предотвратимых потерь здоровья детского населения России». В основу концептуального подхода положена идея расчета потерь лет здоровой жизни детей на разных этапах утраты здоровья (жизнь с хроническим заболеванием, инвалидностью и смерть как максимальный уровень болезни), а также возможность их предотвращения исходя из современных знаний и практики здравоохранения.

Формирование Концепции проводилось по следующим направлениям:

- создание понятийного аппарата в целях Концепции;
- определение необходимых источников информации для оценки предотвратимых потерь здоровья детского населения и описание тех сведений, которые можно и необходимо из них получить;
- разработка классификации предотвратимых причин при хронических заболеваниях, инвалидности и преждевременной смертности, рейтинг которых будет неодинаковым;
- модификация расчета потерь лет здоровой жизни в детском возрасте;
- моделирование программ сокращения потерь здоровья у детского населения.

Настоящая Концепция предполагает определение потерь продолжительности здоровой жизни вследствие хронического заболевания, инвалидности или смертности с учетом возраста ребенка в момент начала события. Предполагается, что к потерям здоровья относятся такие состояния, которые, начавшись, сопровождают ребенка в течение всей последующей жизни. При этом жизненный цикл ребенка может включать все стадии последовательного перехода состояний от изначально длительно (пожизненно) текущего заболевания или формирования при определенных условиях хронической формы болезни к инвалидности и далее — к смерти, а также разные варианты сочетания стадий перехода.

Предотвратимость потерь здоровья может изучаться по классам болезней или по отдельным нозологическим формам в гендерном аспекте как среди детского населения в целом, так и в отдельных возрастных группах, а также в разрезе административных делений (город, район, регион, РФ).

Источниками информации являются официальные статистические данные. Помимо этого, используются сведения различных баз данных, в том числе системы ОМС и регистров больных с различными заболеваниями, содержащих общие сведения о ребенке и подробную информацию о самом заболевании. Для выявления параметров предотвратимости исходов болезней проводится анализ медицинских документов, а также социологическое исследование мнения врачей и родителей о качестве медицинской помощи и возможности предотвращения данного конкретного состояния ребенка.

К параметрам предотвратимости отнесены этапы, на которых могут возникать или быть предупреждены те или иные исходы болезни: на этапе профилактики поведенческих факторов риска, своевременной диагностики и адекватного лечения. Указанные этапы выделены

в соответствии с Европейской классификацией предотвратимых потерь населения [30].

Изучение и анализ статистической информации, случаев хронических заболеваний, инвалидности и смертности, данных социологического исследования являются основой для разработки классификации предотвратимых причин при этих состояниях, а также для их ранжирования, что важно при моделировании алгоритмов принятия решений. Разработка классификации предотвратимых причин осуществляется и по данным опроса компетентных специалистов с учетом специальности, места и стажа работы. На основании полученных данных оценивается груз потерянных лет здоровой жизни с помощью критерия DALY, который позволяет вскрыть основные проблемы, стоящие перед службами общественного здоровья в определенном регионе.

Определены также необходимые сведения для расчета критерия DALY у детей: средняя продолжительность жизни при рождении, возраст наступления случая хронизации процесса (инвалидности/смертности), число случаев, численность изучаемого населения и др.

Особенностью расчета критерия DALY у детей, по нашему мнению, является отсутствие необходимости дисконтирования, которое используется для уравнивания в правах на вмешательство, направленные на продление и сохранение здоровой жизни молодых и пожилых членов общества. В данном случае детское население относится к молодому возрасту.

Материалы медико-статистического анализа, изучения качества медицинской помощи и социологического исследования дают информацию о том, какая патология и в каком возрасте приводит к наиболее выраженным потерям лет здоровой жизни в количественном выражении. На основании этих данных возможен расчет экономических затрат (потерь) в связи с различными состояниями. Выявляется рейтинг предотвратимости заболеваний, классов болезней, степень предотвратимости (полностью или частично предотвратима, непредотвратима), а также значимые факторы в предотвращении инвалидности и смертности для разных классов болезней или отдельных заболеваний.

Следующим важным компонентом Концепции сокращения потерь здоровья является непосредственно моделирование решений о приоритетных действиях на различных этапах возможного сокращения потерь здоровья (профилактика, своевременная диагностика, адекватное лечение) на основании полученных данных и в соответствии с медико-экономическими расчетами эффективности помощи. На этапе организационного моделирования предполагается определение последовательности решения проблем (в нашем случае — сокращение потерь здоровья детей) и четкий алгоритм их решения, в первую очередь — концентрация внимания на зонах неэффективности.

Таким образом, используются основные свойства организационной модели, которая отвечает на вопросы: что, как, где, кто, когда и почему, в той строго очерченной области, в которой для нее имеются алгоритмы и данные; удовлетворяет принципам минимальности и полезности (охватывает только то, что необходимо для принятия важных решений, все остальное не учитывается).

Раздел моделирования предлагает схему (алгоритм) поэтапного проведения оценки потерь здоровья в детском возрасте в различных ситуациях и выбора мер для

их сокращения. Для этого потребуется дополнительное изучение взаимосвязи заболеваемости, инвалидности и смертности с ресурсами здравоохранения, разработка «турнирной» таблицы эффективности вмешательств.

Полученные результаты можно использовать:

- для оценки эффективности системы медицинской помощи, медицинской службы и реабилитации, здравоохранения в целом. Критерием этого является снижение доли предотвратимых потерь в целом и по отдельным классам болезней. Мониторинг эффективности обоснованной тактики охраны здоровья позволит разработать системоорганизующую идеологию охраны здоровья детского населения России;

- планирования и экспертизы программ, проектов (национальных, региональных), мероприятий. Темпы изменения отдельных составляющих предотвратимых потерь здоровья отразят эффективность усилий разных субъектов управления причинами потерь;
- определения медико-экономической эффективности и построения прогнозов применительно к предотвратимости хронических форм заболеваний, инвалидности и смертности. Важнейшим итогом моделирования и прогнозирования является оптимизация планов, состоящая в сравнении альтернатив по достижению вычисленных прогнозных показателей и выборе наилучшего варианта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Rutstein D.D., Berenberger W., Chalmers T.C. et al. Measuring the quality of medical care // *N. Engl. J. Med.* — 1976; 294: 582–588.
2. Murray C.J., Lopez A.D. Quantifying disability: data, methods and results // *Bulletin of the World Health Organization.* — 1994; 72: 481–494.
3. Murray C.J. Quantifying the burden of disease: the technical basis for Disability-Adjusted Life Years // *Bulletin of the World Health Organization.* — 1994; 72: 429–445.
4. Neyman J. Outline of the statistical treatment of the problem of diagnosis // *Public Health Reports.* — 1947; 62: 1449–1456.
5. Dorn H.F. Techniques in the geographic pathology of cancer // *Pathobiology.* — 1955; 18 (4): 409–415.
6. Bush J.W., Chen M.M., Patrick D.L. Health status index in cost-effectiveness analysis of PKU programme // *Health status indexes.* — Chicago, 1973.
7. Torrance G.W. Measurement of health state utilities for economic appraisal // *Journal of Health Economics.* — 1986; 5: 1–30.
8. Поляков Л.Е., Малинский Д.М. Метод комплексной оценки состояния здоровья населения (опыт построения модели и решения задачи на электронной машине) // *Сов. здравоохранение.* — 1971; 3: 7–15.
9. Ермаков С.П. Тенденции и особенности структуры смертности населения. — М.: МГУ, 1988. — 96 с.
10. Ермаков С.П. Критерии сравнительной оценки потерь трудового потенциала населения по медицинским показаниям / Рукопись депонирована во ВНИИМИ МЗ СССР, № 16864 от 26.12.1988. — 25 с.
11. Анализ, моделирование и прогнозирование: Научно-технический сборник / под ред. Н.Е. Савченко, М.П. Попова. — Минск, 1977. — 165 с.
12. Борохов Д.З. Здоровье трудоспособного населения (критерии и методы комплексной социально-гигиенической оценки): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1985. — 32 с.
13. Pliskin J.S., Shepard D.S., Weinstein M.C. Utility functions for life years and health status // *Operations Research.* — 1980; 28: 206–224.
14. Bleichrodt H., Johannesson M. The validity of QALYS: an experimental test of constant proportional trade-off and utility independence // *Medical Decision Making.* — 1996; 17: 21–32.
15. Gold M.R., Siegel J.E., Russell L.B. Cost-effectiveness in health and medicine. — New York: Oxford University Press, 1996.
16. McPake B., Kumaranayake L., Normand C. Health economics. An international perspective. — London: Routledge, 2002. — 84 p.
17. World health organisation. Mondiale de la sante department of measurement and health information. — December, 2004. URL: <http://www.who.int/evidence/bod>
18. Aran B.M., Gispert R., Puig X. et al. Geographical distribution and time trends in avoidable mortality in Catalonia, Spain (1986–2001) // *Gac. Sanit.* — 2005; 19 (4): 307–315.
19. The global burden of disease (2004 update), WHO. — Library cataloguing in publication data, 2008. — 160 p.
20. Treurniet H.F., Boshuizen H.C., Harteloh P.P. Avoidable mortality in Europe (1980–1997): a comparison of frends // *J. Epidemiol Community Health.* — 2004; 58 (4): 290–295.
21. Орлов В.И., Сабгайда Т.П., Антонюк В.В. Этапы развития методов оценки экономических потерь, связанных со здоровьем населения // *Социальные аспекты здоровья населения.* — 2009; 5. URL: <http://www.vestnik.mednet.ru>
22. Михайлова Ю.В., Шестаков М.Г., Мирошникова Ю.В. и др. Предотвратимые потери здоровья населения как объект анализа // *Экономика здравоохранения.* — 2008; 2: 37–42.
23. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Смертность детского населения России. — М.: Союз педиатров, 2009. — 392 с.
24. Социально-экономические аспекты инвалидности / под ред. Ю.В. Михайловой, А.Е. Ивановой. — М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2006. — 136 с.
25. Ермаков С.П., Иванова А.Е. Количественная и качественная оценка продолжительности жизни и инвалидности в России / Государственный доклад «О положении инвалидов в Российской Федерации». — М., 1997. — С. 45–76.
26. Иванова А.Е., Семенова В.Г. Новые явления российской смертности // *Народонаселение.* — 2004; 3: 85–93.
27. Предотвратимая смертность в России и пути ее снижения / под ред. Ю.В. Михайловой, А.Е. Ивановой. — М.: ЦНИИОИЗ, 2006. — 308 с.
28. Westerling R. Commentary: evaluating avoidable mortality in developing countries-an important issue for public health // *Int. J. Epidemiol.* — 2001; 30 (5): 973–975.
29. Баранов А.А., Яковлева Т.В., Альбицкий В.Ю. и др. Сокращение предотвратимых потерь здоровья детского населения — стратегия социальной педиатрии // *Российский педиатрический журнал.* — 2008; 4: 6–8.
30. Holland W.W. European Community Atlas of Avoidable Death. Second edition. Volume one. Commission of the European Communities Health Services Research Series No. 6. — New York: Oxford Medical Publications, 1991.

С.Ф. Соснина¹, Д.К. Волосников²¹ Центральная медико-санитарная часть № 71, Озёрск, Челябинская область² Челябинская государственная медицинская академия

Качество жизни детей подросткового возраста, проживающих в закрытом административно-территориальном образовании

Контактная информация:

Соснина Светлана Фаридовна, заведующая педиатрическим отделением № 2 детской больницы ЦМСЧ №71, аспирант кафедры педиатрии №2 ЧГМА

Адрес: 456780, г. Озёрск, Челябинская область, ул. Строительная, д. 1, тел.: (35130) 2-36-40, e-mail: www.svetlana_18@mail.ru

Статья поступила: 18.05.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Представлены результаты исследования качества жизни у подростков 15–17 лет, проживающих в закрытом административно-территориальном образовании (г. Озёрск), с помощью опросника PedsQL 4.0. Проведено анкетирование 309 детей и их родителей, группу сравнения составили 298 семей из соседнего города. В целом не выявлено различий по суммарной оценке показателей качества жизни в обеих группах, что указывает на отсутствие воздействия специфики города на данную категорию населения.

Ключевые слова: подростки, качество жизни, закрытое административно-территориальное образование.

Подростковый возраст — один из критических этапов жизни человека. Изучение здоровья подростков имеет важное значение для прогнозирования трудового, репродуктивного и оборонного потенциала страны [1]. В последние десятилетия нарастают негативные тенденции в состоянии здоровья детей подросткового возраста, так что зачастую приходится говорить не о его сохранении и укреплении, а о спасении [2]. Значительное ухудшение состояния здоровья детей, рост частоты факторов риска определили формирование выраженных медико-социальных последствий этих процессов. Среди старшеклассников, имеющих хронические заболевания, в 2,5–3 раза чаще, чем среди здоровых, выявля-

ется социальная и психологическая дезадаптация [3]. Негативные тенденции показателей здоровья населения России требуют поиска новых путей для скорейшего восстановления здоровья нации [4].

В условиях современной жизни вопрос о новых подходах определения здоровья с учетом качества жизни ребенка встает очень остро. Оценка качества жизни, сделанная самим человеком — ценный и надежный показатель его общего состояния. Показатели качества жизни могут являться, в свою очередь, критериями качества оказываемой медицинской помощи и инструментом оценки действенности мероприятий, направленных на улучшение здоровья детей [5]. В международной

S.F. Sosnina¹, D.K. Volosnikov²¹ Central Clinic № 71, Ozersk, Chelyabinsk Region² Chelyabinsk State Medical Academy

The quality of life of adolescents living in a closed administrative territorial unit

The article illustrates results from a study of the quality of life of adolescents aged 15–17 living in a closed administrative territorial unit (town of Ozersk) using the questionnaire PedsQL 4.0. It describes the questionnaire survey of 309 children and their parents with the comparison group made up of 298 families from a nearby town. On the whole, no differences were identified in the overall assessment of quality of life indicators in both groups, which indicates there is no impact of a specific town on this category of population.

Key words: adolescents, quality of life, closed administrative territorial unit.

практике изучение качества жизни является общепринятым, высокоинформативным, чувствительным и экономичным методом оценки состояния здоровья как населения в целом, так и его отдельных социальных групп. В настоящее время в России изучение качества жизни приобретает особую актуальность в свете реализации приоритетных национальных проектов [6].

Повышенный интерес к проблеме изучения качества жизни подростков обусловлен тем, что его показатели отражают состояние здоровья детей и могут помочь в интегральной оценке эффективности профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий [7]. В данный момент практически отсутствуют популяционные медико-социальные исследования, позволяющие сравнить уровень качества жизни подростков в различных регионах.

Актуальной представляется оценка качества жизни детей в так называемых «закрытых» городах. Закрытое административно-территориальное образование (ЗATO) — модель малого российского города, отличающегося спецификой социального управления, режимными особенностями, накладывающими отпечаток на деятельность и поведение населения. ЗATO являются своеобразными изолятами с особым статусом и замкнутым социумом. Для компенсации режимности, создающей определенный психологический дискомфорт, в закрытых городах ранее была создана полноценная инфраструктура с эксклюзивным обеспечением, способная компенсировать иллюзию «клаустрофобии» и препятствовать развитию «синдрома ЗATO».

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей качества жизни детей подросткового возраста (15–17 лет), проживающих на территории ЗATO.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проведено анкетирование подростков в возрасте 15–17 лет и их родителей в г. Озёрске — ЗATO, расположенном вблизи градообразующего предприятия атомной промышленности, с населением около 80 тыс. человек. Группу сравнения составили подростки того же возраста г. Кыштыма, расположенного в 10 км от ЗATO, с населением 50 тыс. человек.

Исследование проведено на базе всех средних общеобразовательных учреждений г. Озёрска и г. Кыштыма. В опрос не включались подростки из специализированных школ (гимназии, коррекционные и частные школы), в итоге — анкетированием были охвачены 13 учебных заведений. Опросники раздавались непосредственно в школах на родительских собраниях. Перед проведением опроса подростки и их родители давали письменное информированное согласие на участие в исследовании. В целях соблюдения конфиденциальности заполненные анкеты возвращались в запечатанных конвертах. Анализу подвергались только «парные» опросники, заполненные подростком и одним из его родителей. В исследование не включали подростков, имеющих психическое заболевание или обострение хронического заболевания. Состояние здоровья детей оценивали по данным ежегодных профилактических осмотров путем выкопировки сведений из «Истории развития ребенка» (форма № 112/у) и «Медицинской карты школьника» (форма № 26/у).

Изучение качества жизни было проведено с использованием опросника PedsQL 4.0 (Pediatric Quality of Life Questionnaire) [8]. PedsQL 4.0 — один из наиболее популярных опросников в мире, прошедший испытания в мультицентровых исследованиях нескольких стран. Опросник состоит из 23 вопросов, позволяющих оценить физическое, эмоциональное, социальное и ролевое функционирование — жизнь в школе у детей разного возраста. Общее количество баллов рассчитывается по 100-балльной шкале: чем выше итоговая величина, тем лучше качество жизни ребенка. Кроме того, в процессе шкалирования данных могут быть получены баллы психосоциального компонента качества жизни и рассчитан суммарный балл. Наличие параллельных форм опросника — детской (self-report) и родительской (proxy-report) версий — позволяет выявить различия в восприятии проблем ребенком и его родителями.

Анкетирование подростков проводилось нами после получения официального разрешения на использование русского варианта PedsQL 4.0 для детей 13–18-летнего возраста от Международного института по изучению качества жизни MAPI RESEARCH TRUST (Франция). Заполнение опросника проводилось в соответствии с руководством по применению. Консультации по вопросам протокола исследования и расчет минимального объема выборки с учетом статистических данных по численности подростков были любезно предоставлены специалистом Межнародного Центра исследования качества жизни (Санкт-Петербург) Т.П. Никитиной.

Статистическая обработка результатов проведена с помощью программ STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., США). До проведения статистического анализа оценивался характер распределения каждого показателя с помощью вычисления критерия Шапиро–Уилкса. В связи с тем, что абсолютное большинство показателей имели распределение, отличное от нормального, при статистическом анализе применялись методы непараметрической статистики. При описании количественных данных в качестве меры центральной тенденции указывалась медиана, в качестве меры рассеяния — интерквартильный размах (25; 75 перцентиль). Достоверность различий между независимыми группами оценивалась по критерию Манна–Уитни (для двух групп) и Крускала–Уоллиса (для трех групп одновременно), в связанных выборках — с помощью парного критерия Уилкоксона. Соотношения величин, выраженных в процентах, оценивались с использованием критерия χ^2 . Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего было роздано 1100 конвертов с анкетами, обратно получено 664 (60,4%). В исследование были включены ответы 607 подростков — 309 детей из г. Озёрска (59,9% девочек) и 298 подростков (58,7% девочек) — из г. Кыштыма.

При изучении состояния здоровья по данным медицинской документации морфофункциональные отклонения и хронические заболевания выявлены у 265 (85,7%) подростков г. Озёрска и 175 (58,7%) детей г. Кыштыма ($p < 0,001$). В группе респондентов г. Озёрска 44 ребенка (14,2%) имели I группу здоровья, 197 (63,8%) — II, 68 (22,0%) подростков были отнесены к III группе здоро-

Таблица. Показатели качества жизни у подростков г. Озёрска (ЗАТО) и г. Кыштыма

Респонденты	г. Озёрск, n = 309	г. Кыштым, n = 298	Значение p
Физическое функционирование			
Подростки	84 (75–91)	84 (75–94)	0,449
Родители	81 (69–88)**	81 (69–88)**	0,626
Эмоциональное функционирование			
Подростки	65 (55–80)	70 (55–80)	0,064
Родители	70 (60–85)**	70 (60–85)	0,619
Социальное функционирование			
Подростки	90 (80–100)	95 (85–100)	0,382
Родители	90 (80–100)	95 (80–100)	0,465
Жизнь в школе			
Подростки	70 (60–80)	70 (60–85)	0,693
Родители	65 (55–80)*	70 (55–80)*	0,927
Психическое здоровье			
Подростки	75 (67–85)	78 (68–85)	0,099
Родители	75 (67–85)	78 (67–85)	0,791
Общий балл			
Подростки	77 (69–85)	78 (71–86)	0,12
Родители	77 (68–85)	79 (69–86)	0,711

Примечание. * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$ — по сравнению с оценкой качества жизни, данной подростками.

вья. В группе сравнения число детей с I группой здоровья составило 123 человека (41,3%; $p < 0,001$), со II — 89 (29,9%; $p < 0,001$) детей, с III группой — 86 (28,9%; $p = 0,065$). Эти различия можно связать с большими лечебно-диагностическими возможностями и медицинским обеспечением подростков, проживающих в г. Озёрске.

У подростков в г. Озёрске чаще всего обнаруживалась патология костной системы (сколиозы, нарушение осанки, плоскостопие) — у 226 (73,1%) детей-респондентов; 2-е ранговое место занимала патология органов зрения (миопия, гиперметропия, астигматизм) — у 88 (28,5%) анкетированных. Кроме того, было установлено, что 67 (21,7%) подростков страдают вегетативными расстройствами, 31 (10,0%) — заболеваниями органов пищеварения. Структура морфофункциональных отклонений и хронических заболеваний среди подростков г. Кыштыма была несколько иной: отмечено преобладание патологии органов зрения — у 75 детей (25,2%; по сравнению с показателем в группе подростков из г. Озёрска $p = 0,407$), болезни костно-мышечной системы были выявлены у 45 (15%; $p < 0,001$), хронические заболевания желудочно-кишечного тракта — у 42 (14,1%; $p = 0,158$), вегетативные нарушения — у 24 (8%; $p < 0,001$) опрошенных.

Как видно из таблицы, статистически значимых различий оценки качества жизни у подростков в сравниваемых группах не выявлено. При этом в обоих городах самое высокое число баллов было получено по шкале социального функционирования, а наиболее низкие показатели качества жизни — при оценке эмоционального функционирования. Это свидетельствует о наличии у некоторых подростков проблем в эмоционально-личностной сфере, повышенной тревожности, ранимости, эмоциональной неуравновешенности, чрезмерной чувствительности.

Аналогичный результат по суммарному баллу получен при анализе параметров качества жизни у родителей подростков (в г. Озёрске — 77, в г. Кыштыме — 79; $p = 0,711$), максимальные значения также зарегистрированы по шкале социального функционирования ($p = 0,465$). По данным родительских версий, наименьшее число баллов получено по шкале «жизнь в школе» ($p = 0,927$), что отражает отношение родителей к проблемам обучения, их тревогу по поводу трудностей, испытываемых ребенком в школе, неблагоприятным особенностям школьной среды. Между тем при сравнении показателей качества жизни детей и родителей Озёрска получены статистически значимые различия по шкалам физического и эмоционального функционирования ($p < 0,001$) и по шкале «жизнь в школе» ($p = 0,032$). Подростки оценивают свои физические возможности и школьное функционирование выше, чем их родители, что может быть обусловлено как завышенной самооценкой, так и повышенными требованиями к ребенку со стороны родителей. Более низкие показатели по шкале «эмоциональное функционирование» детского опросника в сравнении с таковыми в родительской версии свидетельствуют о недостаточно адекватном представлении родителей об эмоциональном благополучии своих детей. Родители должны осознавать необходимость понимания природы детских проблем, т.к. эмоциональные расстройства неизбежно приводят к нарушению социальных контактов ребенка.

Хотя суммарная оценка качества жизни у детей и родителей г. Кыштыма не выявила статистически значимых различий, анализ отдельных составляющих показал, что, как и в г. Озёрске, по шкалам «физическое функционирование» ($p < 0,001$) и «жизнь в школе» ($p = 0,022$) подростками дана более высокая оценка, чем их родителями. Последние были больше обеспокоены вопросами обучения подростков, пропусками занятий, озабочены трудностями в усвоении ребенком учебного материала, его способностями к сосредоточению.

Анализ оценки качества жизни подростков в зависимости от возраста не показал статистически значимых различий. Исключение составил показатель социального функционирования в группе подростков г. Кыштыма, величина которого, согласно самооценке 15-летних подростков, была ниже значений, зарегистрированных в группах 16–17-летних ($p = 0,032$), что отражает неуверенность в отношениях между сверстниками в данной среде.

При сравнении параметров качества жизни у детей разного возраста, по данным анкетирования родителей, статистически значимое снижение показателей получено по шкале «социальное функционирование» в группе 17-летних подростков г. Озёрска ($p = 0,029$), что может

говорить о недостаточной осведомленности родителей о поведении их детей в коллективе. Достоверных различий по другим показателям у подростков разного возраста, по данным родительских версий в обеих группах, не найдено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на выявленные различия в состоянии здоровья, подростки, проживающие на территории ЗАТО, и их сверстники из контрольной группы в целом практически одинаково оценили уровень качества жизни. Это доказывает, что специфика «закрытого города» на параметры качества жизни подростков не влияет. Наибольшее число баллов отмечено при оценке подростками обеих групп социального функционирования, что отражает высокий уровень межличностных отношений, хорошую адаптацию в микросоциальной среде. Вместе с тем, наименьшая оценка была дана по шкале эмоционального функционирования, показывающая преобладание у ряда подростков негативных эмоций, наличие внутренней тревоги, страхов. У подростков и их родителей в г. Озёрске выявлены статистически значимые различия оценки физического, эмоционального и ролевого функционирования, свидетельствующие о разном восприятии проблем пубертатного периода взрослыми и детьми. Разницы в оценке показателей качества жизни подростков в г. Озёрске в зависимости от возраста не найдено. Таким образом, материалы исследования свидетельствуют об отсутствии влияния статуса ЗАТО на качество жизни подростков, проживающих на его территории.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Альбицкий В. Ю., Макеев Н. И., Антонова Е. В. Теоретические подходы к составлению программы (анкеты) исследования здоровьесберегающего поведения подростков в возрасте 15–17 лет // Вопросы современной педиатрии. — 2009; 8 (4): 23–25.
2. Романова Т. А., Акиншин В. И. Сравнительная оценка состояния здоровья детей подросткового возраста, проживающих в городской и сельской местности // Вопросы современной педиатрии. — 2008; 7 (3): 17–19.
3. Резолюция XII Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» // Вопросы современной педиатрии. — 2008; 7 (3): 118–121.
4. Мирская Н. Б. Сравнительный анализ состояния здоровья учащихся средних классов в зависимости от их образа жизни // Вопросы современной педиатрии. — 2008; 7 (5): 11–15.
5. Павленко Т. Н., Калинина Е. А., Винярская И. В. Состояние здоровья и качество жизни девочек подросткового возраста г. Оренбурга // Вопросы современной педиатрии. — 2009; 8 (5): 9–13.
6. Юрьев В. К., Сайфулин М. Х. Оценка динамики качества жизни детей как критерий эффективности стационарного лечения // Вопросы современной педиатрии. — 2009; 8 (6): 7–11.
7. Бахадова Е. В., Стерликов С. А. Показатели качества жизни как инструмент оценки действенности мероприятий по улучшению здоровья детей в современной России / Сборник материалов XI Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». — М., 2007. — С. 63.
8. Varni J. M., Seid M., Kurtin P. S. The PedsQLTM 4.0: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory™ Version 4.0 Generic Core Scales in healthy and patient population // Medical Care. — 2001; 39 (8): 800–812.



СНИМАЕТ
БОЛЬ В ГОРЛЕ

АКТИВИРУЕТ
ИММУНИТЕТ

НЕЙТРАЛИЗУЕТ
ВИРУСЫ И БАКТЕРИИ

ТРОЙНОЙ ЭФФЕКТ ПРИ БОЛИ В ГОРЛЕ

Иммуномодулирующий препарат для местного применения при боли в горле (таблетки для рассасывания).



Восстанавливает иммунитет полости рта и глотки.
Имеет приятный вкус.
Разрешен детям с 3-х лет.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ
ПРОЧИТАЙТЕ ИНСТРУКЦИЮ

А.М. Запруднов, Н.В. Буторина, Я.М. Вахрушев

Ижевская государственная медицинская академия

Исследование моторной функции желудка у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

Контактная информация:

Буторина Наталья Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней ФПК и ПП Ижевской государственной медицинской академии

Адрес: 426034, Ижевск, ул. Коммунаров, д. 281, тел.: (3412) 52-62-01, e-mail: n.ata1974@live.ru

Статья поступила: 13.01.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Обследовано 62 ребенка с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), из них в возрасте 9–12 лет (препубертатный возраст) 39% детей, 13–17 лет (пубертатный возраст) — 61%. При проведении электрогастрографии (ЭГГ) утром натощак, в течении 15–20 мин, выявлено, что у детей в возрасте 9–12 лет преобладает тахигастрия ($5,8 \pm 2,4$ цикла/мин). У детей в возрасте 13–17 лет в 68% случаев частота волн соответствовала брадигастрии ($1,6 \pm 1,0$ цикла/мин). Амплитуда волн у обследуемых в возрасте 9–12 лет соответствовала гиперкинетическому типу ЭГГ и составила $55,4 \pm 15,7$ мм. У 68% детей в возрасте 13–17 лет наряду с брадигастрией отмечен гипокинетический тип ЭГГ с амплитудой волн $18,4 \pm 7,5$ мм. Таким образом, проведенное исследование показало, что нарушения двигательной функции желудка при ГЭРБ у детей разного возраста неодинаковы. Для детей препубертатного возраста характерна гиперкинетическая активность мускулатуры желудка, тогда как у большинства детей пубертатного возраста ГЭРБ протекает на фоне сниженной частоты и амплитуды сокращений желудка.

Ключевые слова: дети, подростки, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, моторная функция желудка, электрогастрография.

В детском возрасте нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) лежат в основе патогенеза как функциональных, так и органических заболеваний, особенно верхних отделов пищеварительного тракта [1, 2]. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — наиболее типичный пример этих нарушений. Даже у взрослых пациентов, страдающих ГЭРБ, особенности сократительной деятельности желудка изучены недостаточно [3–5], а у детей с ГЭРБ исследованы только на фоне пищевой нагрузки и воздействия лекарственных препаратов [6, 7] и не изучены с учетом возраста и состояния вегетативной нервной системы. Для оценки моторной функции желудка применяют периферическую электрогастрографию, которая

позволяет регистрировать так называемые медленные волны гладкой мускулатуры. Отмечено, что медленные изменения электрической активности в ЖКТ, и в частности в желудке, происходят с постоянной частотой [8–10]. Ранее проведенными исследованиями показано существование тесной взаимосвязи электрической и сократительной деятельности ЖКТ, при этом характер и величина биоэлектрической активности в достаточно широком диапазоне совпадает с изменениями сократительной деятельности желудка [8, 11–13].

Целью настоящего исследования явилось изучение моторной функции желудка при ГЭРБ у детей разного возраста.

А.М. Zaprudnov, N.V. Butorina, Ya.M. Vakhrushev

Izhevsk State Medical Academy

Evaluation of motor function of stomach in children with gastroesophageal reflux

Authors examined 62 children with gastroesophageal reflux (GER), 39% of these children were in pre-pubertal period (9–12 years old) and 61% — in pubertal period (13–17 years old). Electrogastrography (EGG) performed in the morning on an empty stomach during 15–20 min showed that children 9–12 years old predominantly have tachigastria (5.8 ± 2.4 cycle/min). In children 13–17 years old bradigastria (1.6 ± 1.0 cycle/min) was more common (in 68% of children). Amplitude of waves in children 9–12 years old was similar to hyperkinetic type of EGG ($55.4 \pm 15/7$ mm). 68% of children 13–17 years old had hypokinetic type of EGG with wave amplitude 18.4 ± 7.5 mm. Thus, the study showed that disorders of motoric function of stomach are different in different age. Children in pre-pubertal period have hyperkinetic activity or gastric muscles, and in pubertal period GER is characterized by low frequency and amplitude of gastric contractions.

Key words: children, adolescents, gastroesophageal reflux disease, motor function of stomach, electrogastrography.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены дети с ГЭРБ, госпитализированные для обследования и лечения в детское гастроэнтерологическое отделение ГДКБ № 7 (Ижевск) в период с сентября 2008 г. по сентябрь 2009 г. Критериями включения служили клинические признаки ГЭРБ в период обострения, наличие эзофагита, возраст до 18 лет. Критерии исключения: подозрение на «острый живот», острую кишечную инфекцию, наличие эндоскопически негативной ГЭРБ.

Всем детям диагноз ГЭРБ был поставлен впервые. В верификации ГЭРБ помимо общеклинических данных использованы результаты эзофагогастроуденофиброскопии. Электрогастрограмма (ЭГГ) записывалась на аппарате ЭГС-4М (ЭМА, Россия). Исследование проводилось в течение первых трех дней с момента поступления ребенка в стационар. Для регистрации сигнала использовались наконечники электроды. Активный электрод накладывался в проекции передней стенки желудка в эпигастральной области. Неактивный электрод фиксировался на правой голени. Электроды накладывались на марлевую салфетку, смоченную физиологическим раствором, участок кожи предварительно обезжиривался спиртом. Запись осуществлялась утром натощак в течение 15–20 мин. На ЭГГ определяли частоту (P) и амплитуду (A) волн сокращений желудка. В зависимости от частоты сокращений желудка выделяли три типа моторно-эвакуаторной функции желудка — брадикастрию (< 2 цикла/мин), нормогастрию (2–4 цикла/мин) и тахикастрию (> 4 циклов/мин) [7]. По средней амплитуде биоэлектрической активности желудка выделяли нормокинетический (0,2–0,4 мВ или 20–40 мм), гипокинетический (< 0,2 мВ или < 20 мм) и гиперкинетический (> 0,4 мВ или > 40 мм) типы ЭГГ (см. рис.) [2, 14].

Оценку вегетативного статуса проводили по величине индекса Кердо, который рассчитывали по формуле: $(1 - \text{диастолическое артериальное давление/пульс}) \times 100$. Величину индекса Кердо оценивали по номограмме, значения выше +5 расценивали как преобладание симпатического тонуса, ниже -5 — преобладание парасимпатического тонуса [15].

В контрольную группу включены здоровые дети, поступившие в отделение дневного стационара по направлению отдела социальной защиты мэрии Ижевска, а также поступившие на оздоровление по поводу других заболеваний в стадии ремиссии.

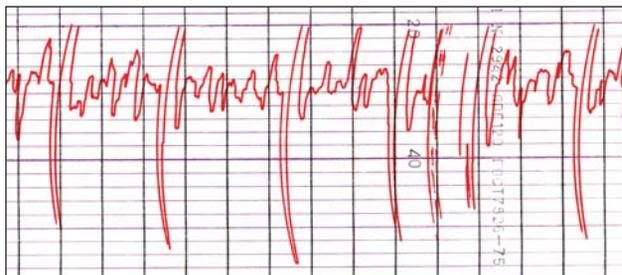
Статистическая обработка результатов исследования выполнена с использованием пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., США). Анализ распределения значений количественных признаков (частота и амплитуда волн) проводился с помощью теста Шапиро–Уилка. Во всех случаях результаты теста указывали на нормальное распределение значений ($p > 0,80$). Описание количественных признаков выполнено с помощью среднего арифметического значения \pm стандартное отклонение. При оценке различий показателей в сравниваемых группах использовали t -критерий Стьюдента для независимых выборок. Частота качественных признаков в группах сравнивалась с использованием точного 2-стороннего критерия Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

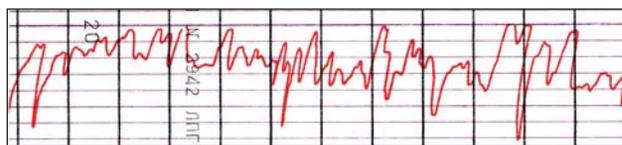
Всего в исследование было включено 62 ребенка с ГЭРБ, в возрасте от 9 до 17 лет; из них 27 (44%) мальчиков и 35 (56%) девочек. В возрасте 9–12 лет (препубертатный возраст) было 24 (39%), в возрасте 13–17 лет (пубертатный возраст) — 38 (61%) детей. В контрольной группе было 32 ребенка: 11 (34%) мальчиков и 21 (66%)

Рис. Нормокинетический (А), гипокинетический (Б) и гиперкинетический (В) тип моторно-эвакуаторной функции желудка на электрогастрограмме

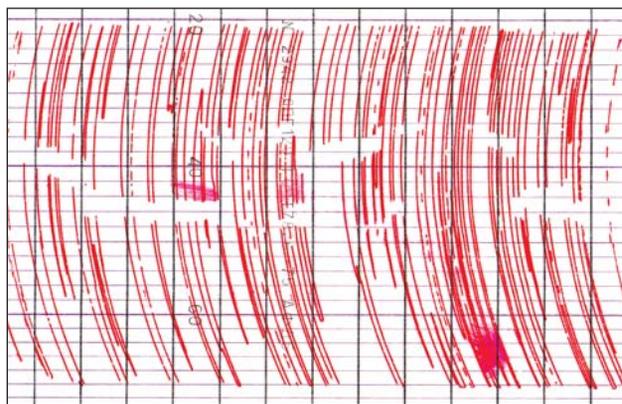
А) Пациент Д., 17 лет



Б) Пациент К., 16 лет



В) Пациент Б., 9 лет



девочка (при сравнении с основной группой $p = 0,390$). В возрасте 9–12 и 13–17 лет было, соответственно, 13 (41%) и 19 (59%) детей (при сравнении с основной группой $p = 0,862$).

При описании своих жалоб 15 (63%) детей в возрасте 9–12 лет с ГЭРБ отмечали после приема пищи неприятные ощущения в глотке или за грудиной, иногда отрыжку, тошноту. Клинические проявления ГЭРБ у 27 (71%) детей в возрасте 13–17 лет характеризовались типичными жалобами на изжогу, которая большинство пациентов (20 детей) беспокоила 2–3 раза в неделю, 7 человек отмечали изжогу ежедневно.

У всех детей с ГЭРБ диагностирован сопутствующий гастродуоденит, у 10 (16%) — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (у 3 больных в возрасте 9–12 лет, у 7 — в возрасте 13–17 лет). При эндоскопическом исследовании у 28 (45%) пациентов отмечено эрозивное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки (у 9 детей в возрасте 9–12 лет, у 19 — в возрасте 13–17 лет). У всех детей с ГЭРБ диагностирован эзофагит, причем у 26 (42%) пациентов — эрозивный эзофагит: у 22 пациентов в возрасте 13–17 лет, и только у 4 — в возрасте 9–12 лет.

При электрогастрографии у всех детей с ГЭРБ в возрасте 9–12 лет выявлена тахикастрия, тогда как у 26 (68%) детей в возрасте 13–17 лет частота волн соответствовала

Таблица. Показатели моторной функции желудка у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и контрольной группы разного возраста

Показатель	Дети в возрасте 9–12 лет		Дети в возрасте 13–17 лет	
	контрольная группа (n = 13)	дети с ГЭРБ (n = 24)	контрольная группа (n = 19)	дети с ГЭРБ (n = 26)
Частота волн, цикл/мин	4,6 ± 1,1	5,8 ± 2,4*#	3,2 ± 2,1	1,6 ± 1,0*
Амплитуда волн, мм	40,6 ± 10	55,4 ± 15,7***	36,6 ± 10,8	18,4 ± 7,5*

Примечание. ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ — по сравнению с показателем в контрольной группе; # — $p < 0,01$ — по сравнению с показателем в группе детей с ГЭРБ в возрасте 13–17 лет.

ла брадикастрии. Амплитуда волн на ЭГГ у всех обследуемых препубертатного возраста соответствовала гиперкинетическому типу ЭГГ. В пубертатном возрасте у тех же 26 человек наряду с брадикастрией отмечен гипокинетический тип ЭГГ (см. табл.). У 32% детей в возрасте 13–17 лет отмечены нерегулярные сокращения желудка: сочетание брадикастрии и гипокинетических сокращений с последующим переходом в тахикастрию и гиперкинетическому типу ЭГГ. Частота сокращений желудка у всех детей контрольной группы соответствовали нормогастрии и нормокинетическому типу биоэлектрической активности желудка.

Анализ значений индекса Кердо показал, что у 28 (74%) детей с ГЭРБ пубертатного возраста наблюдается преобладание парасимпатического тонуса, тогда как у детей в возрасте 9–12 лет признаки этого отмечались лишь у 8 (33%) пациентов ($p = 0,002$).

У детей препубертатного возраста преобладает влияние симпатической иннервации, что физиологично для этого возраста [1, 16]. Поэтому формирование гастроэзофагеального рефлюкса, а в последующем — развитие ГЭРБ, происходит за счет частых и интенсивных сокращений желудка. В этой связи у большинства детей в возрасте 9–12 лет не наблюдается застоя в желудке, эпизоды рефлюкса возникают нерегулярно, что в целом соответствует

их неспецифическим жалобам. В пубертате, когда влияние симпатической нервной системы ослабевает, отмечается склонность к ваготонии [2, 16]. Также в пубертатном возрасте происходит пик выброса половых гормонов [17, 18], способствующих брадикастрии, гипомоторике желудка и расслаблению сфинктеров [19]. Вследствие этого происходит забрасывание желудочного содержимого в пищевод, обладающего «агрессивными» свойствами. Соответственно, у детей в возрасте 13–17 лет возникают более выраженные изменения слизистой пищевода и клинические симптомы, характерные для ГЭРБ [19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования показали, что у детей с ГЭРБ в препубертатном возрасте выявляется тахикастрия и преимущественно гиперкинетический тип моторно-эвакуаторной функции желудка, что связано с высокой активностью симпатической нервной системы. Напротив, в пубертатном возрасте у детей с ГЭРБ преобладает брадикастрия и гипокинетический тип моторно-эвакуаторной функции желудка. В этом существенную роль играет доминирование парасимпатического тонуса. Клинические проявления ГЭРБ у детей находятся в тесной зависимости от характера нарушений моторной функции желудка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Краснова Е.Е. Заболевание желудка и двенадцатиперстной кишки у детей (патогенетические механизмы, диагностика, прогноз, лечебно-реабилитационные мероприятия): Автореф. дис. ... док. мед. наук. — Иваново, 2005. — С. 24.
- Пономарева А.П., Рачкова Н.С., Бельмер С.В., Хавкин А.И. Периферическая электрогастроэнтеромиография в детской гастроэнтерологии. Методические аспекты. — М., 2007. — С. 41.
- Потапова Л.О. К вопросу патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Материалы V съезда научного общества гастроэнтерологов России. — М., 2005. — С. 143–144.
- Циммерман Я.С. Синдром функциональной (неязвенной) диспепсии: современные представления, спорные и нерешенные вопросы // Клиническая медицина. — 2004; 5: 25–22.
- Шляхова Г.Н. Роль электрогастрографии в прогнозировании рецидива язвенной болезни рабочих некоторых профессий: в сб. «Инструментальные методы исследования во врачебной практике». — Саратов, 1996. — С. 96–97.
- Блат С.Ф., Ахвердян Ю.Р. Антисекреторная терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей // Детская гастроэнтерология. — 2005; 3: 17–19.
- Ребров В.Г., Станковский Б.А., Куланина Г.И. Особенности регистрации электрической активности желудка и кишечника с поверхности тела пациентов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колонопроктологии. — 1996; 6 (2): 48–52.
- Закиров Д.Б. Оценка моторно-эвакуаторной функции органов ЖКТ у хирургических больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — С. 20.
- Ступин В.А., Смирнова Г.О., Баглаенко М.В. и др. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике // Лечащий врач. — 2005; 2: 7–10.
- Саблин О.А., Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Ратников В.А. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии. Учебно-методическое пособие. — СПб., 2002. — С. 38–44.
- Маев И.В. Синдром неязвенной диспепсии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2002; 2: 37–40.
- Нотова О.Л. Оценка моторной деятельности желудка и различных отделов кишечника по данным периферической полиэлектрографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — С. 20.
- Шаймарданов Р.Ш., Биряльцев В.Н., Филиппов В.А. Электрогастроэнтерография в диагностике пилородуоденальных язв // Клиническая медицина. — 2003; 1: 45–47.
- Пономарева А.П., Рачкова Н.С., Хавкин А.И., Бельмер С.В. Диагностические возможности электрогастроэнтерографии у детей при различных заболеваниях ЖКТ / Материалы 13 Конгресса детских гастроэнтерологов России. Всероссийское совещание «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». — М., 2006. — С. 168–173.
- Kerdo I. Einaus der Blutzirkulation kalkulierten Index zur Beurteilung der vegetativen Tonuslage // Acta neurovegetativa. — 1966; 29 (2): 250–268.
- Белякова Т.Д. Моторные нарушения у детей и их связь с состоянием вегетативной нервной системы / Материалы Российского научного форума «Санкт-Петербург — Гастро-2002» // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга (приложение). — 2002; 2 (3): 27.
- Медико-биологические и психосоциальные проблемы подросткового возраста (монография) / под ред. В.Р. Кучмы и Л.М. Сухаревой. — М., 2004. — С. 198.
- Подростковая медицина: руководство для врачей / под ред. Л.И. Левиной. — СПб., 1999. — С. 731.
- Детская гастроэнтерология (избранные главы) / под ред. А.А. Баранова. — М., 2002. — С. 24–30.

“...мои пациенты – самые маленькие...
для них жизнь только началась,
иногда даже раньше ожидаемого срока.
И им уже угрожает инфекция: сепсис...”

Я профессионал в своем деле.
Ежедневно я должна принимать жесткие,
быстрые и взвешенные решения.
От них зависит жизнь моих маленьких пациентов.

Такой препарат должен быть в моем арсенале

Нетромицин® 50 мг нетилмицин

- Разрешен к применению у новорожденных и недоношенных детей
- Самая низкая нефро- и ототоксичность среди аминогликозидов
- Преодоление проблемы резистентности к классу аминогликозидов



Бета-лактамы плюс Нетромицин® - комбинированное лечение нозокомиальных инфекций, в т.ч. и тяжелых, вызванных *Pseudomonas aeruginosa*, *MRSA Staphylococcus aureus*, *E. coli*, *Acinetobacter spp.*

Краткая инструкция о препарате Нетромицин® (нетилмицин), Аминогликозид. Внимание! Полную информацию о препарате Нетромицин смотрите в Инструкции по медицинскому применению. Форма выпуска: раствор для инъекций во флаконах по 2 мл в дозировке 50 или 200 мг. Показания: лечение сепсиса (в т.ч. сепсиса новорожденных); тяжелых инфекций дыхательных путей; инфекций почек и мочеполового тракта; кожи и мягких тканей; костей и суставов; брюшной полости (включая перитонит); желудочно-кишечного тракта; лечение ожогов, ран, послеоперационных инфекций. Противопоказания: повышенная чувствительность или серьезные токсические реакции на нетилмицин или другие аминогликозиды, беременность, период лактации, неврит слухового нерва, тяжелая хроническая почечная недостаточность. С осторожностью применять при миастении, паркинсонизме, ботулизме, в пожилом возрасте. Следует избегать совместного применения с лекарственными средствами с потенциально нейтро- и/или нефротоксическим действием. Терално Нетромицином следует проводить путем в/в или в/м инъекций с дозированием на основании массы тела пациента. Средняя продолжительность терални составляет 7-14 дней, при тяжелых инфекциях с осложнениями может потребоваться более длительный курс лечения. Препарат разводят от 50 до 200 мг стерильного 0,9% раствора натрия хлорида или 5% водного раствора декстрозы (детям объем раствора определяют в зависимости от потребностей в жидкости). Полученный раствор вводят капельно в течение 0,5-2 часов, в некоторых случаях – в вену или венозный катетер в течение 3-5 минут. Побочные явления: возможно нефротоксическое действие, токсическое действие на VI пару черепно-мозговых нервов, головная боль, нарушение зрения, дезориентация, Парестезии, болезненность в месте инъекции, рвота, диарея, повышение активности ЩФ, АЛТ, АСТ, повышение уровня билирубина, тахикардия, гипотензия, сердцебиение, тромбоцитоз, снижение уровня гемоглобина, числа лейкоцитов и тромбоцитов, эозинофилия, анемия, сыпь, озноб, лихорадка, анафилактические реакции, общее недомогание. Повышение содержания декстрозы или калия в сыворотке крови, увеличение протромбинового времени.

Литература:
1. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под редакцией Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова, М., Боргес, 2002 г.
2. Инструкция по медицинскому применению препарата Нетромицин® (нетилмицин).

Для медицинских специалистов

За дополнительной информацией обращайтесь в представительство Шеринг-Плай Централ Ист Аф

119049, Москва, ул. Шаболовка, д. 10, стр. 2
Тел.: (495) 916-71-00
Факс (495) 916-70-94

 Шеринг-Плай

SP-PR-NET-14-10/07

А.Л. Фроленко, М.В. Спаскова, Н.Н. Каган, И.Ю. Скачкова

Областная детская клиническая больница, Оренбург

Роль метаболической терапии в лечении миокардиодистрофий у детей

Контактная информация:

Фроленко Анна Львовна, заведующая отделением кардиоревматологии Областной детской клинической больницы г. Оренбурга, главный внештатный специалист, детский кардиолог Министерства здравоохранения Оренбургской области

Адрес: 460000, Оренбург, ул. Рыбаковская, д. 3, тел.: (83532) 57-20-05, e-mail: annafr@mail.ru

Статья поступила: 12.08.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния препарата коэнзима Q_{10} (Кудесан) на состояние сердечно-сосудистой системы у детей с миокардиодистрофией. Пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по клиническим проявлениям миокардиодистрофии, изменениям на электрокардиограмме (ЭКГ) и результатам эхокардиографии. Больные 1-й группы ($n = 20$) и 2-й группы ($n = 28$) в дополнение к немедикаментозной базисной терапии (массаж, ЛФК, психо- и рефлексотерапия) получали сосудистые, ноотропные и седативные средства; больные 2-й группы дополнительно в течение 4 нед получали препарат коэнзима Q_{10} . Показано, что включение препарата коэнзима Q_{10} в комплекс лечения больных миокардиодистрофией оказывает положительное влияние на самочувствие ребенка, способствует исчезновению признаков нарушений реполяризации на ЭКГ, сопровождается увеличением фракции выброса. Таким образом, использование препарата коэнзима Q_{10} в комплексном лечении детей с миокардиодистрофией представляется целесообразным.

Ключевые слова: дети, миокардиодистрофия, коэнзим Q_{10} , лечение.

Миокардиодистрофия — заболевание сердца, в основе которого лежит нарушение метаболизма миокарда, сопровождающееся дистрофией и нарушением функции сердечной мышцы. Миокардиодистрофия возникает вследствие нарушения обмена веществ — первичного по отношению к морфологическим изменениям миофибрилл и обратимого на ранних стадиях [1]. По происхождению миокардиодистрофии принято делить на анемиче-

ческие, эндокринные, дисметаболические, токсические, алкогольные, возникающие вследствие физического перенапряжения, наследственно-семейные, алиментарные (классификация по Н. Р. Палееву) [2].

Метаболические нарушения в кардиомиоцитах при миокардиодистрофии выражаются в нарушении энергетического обеспечения клетки на уровне продукции АТФ, транспорта и утилизации энергии. В митохондриях при

A.L. Frolenko, M.V. Spaskova, N.N. Kagan, I.Yu. Skachkova

Regional Children's Clinical Hospital, Orenburg

Role of metabolic therapy in treatment of myocardium dystrophy in children

The objective of present research was studying of influence of co-enzyme Q_{10} (Kudesan) on cardiovascular system in children with myocardial dystrophy (MCD). Patients were divided on two comparable groups ($n = 20$ and $n = 28$) according to clinical symptoms of MCD, changes on electrocardiogram (ECG) and results of echocardiography. Patients received non-drug means (massage, physical training in treatment regimen, psycho- and reflexotherapy) and vasoactive, nootropic and sedative medications; patients from 2nd group were additionally treated with co-enzyme Q_{10} during 4 weeks. It was shown that inclusion of co-enzyme Q_{10} in complex treatment of MCD resulted in beneficial effect on self-feeling of child, favored to disappearance of repolarization disorders on ECG and increase of ejection fraction. Thus, using of co-enzyme Q_{10} in complex treatment of children with MCD is reasonable.

Key words: children, myocardial dystrophy, co-enzyme Q_{10} , treatment.

этом происходит уменьшение количества крист, что еще больше потенцирует недостаточность энергообеспечения клеток [3, 4], приводит к нарушению многих других важных обменных процессов, дальнейшему повреждению клетки, вплоть до ее гибели [5].

Комплексная патогенетическая терапия миокардиодистрофии включает препараты метаболической группы. Для коррекции энергетического обмена применяют энерготропные средства, то есть усиливающие интенсивность обмена энергии на клеточном уровне. Коэнзим Q₁₀, Карнитин, Рибоксин, Милдронат, витамины группы В и многие другие вещества данного класса широко используются в современной медицине [3]. Именно внутриклеточные процессы анаэробного и аэробного окисления подвергаются воздействию со стороны энерготропных средств. При этом наибольшее значение имеют препараты, которые воздействуют на процессы, происходящие в митохондриях. Образовавшаяся энергия АТФ в последующем используется в других участках клетки.

Коэнзим Q₁₀ (убихинон) является витаминоподобным жирорастворимым веществом, естественным антиоксидантом. Он играет ключевую роль в процессе окислительного фосфорилирования в дыхательной цепи митохондрий, участвует в выработке энергии, нейтрализует действие свободных радикалов, тем самым предохраняя клетки от повреждения и разрушения [6, 7]. В Московском НИИ педиатрии накоплен большой положительный опыт применения препарата коэнзима Q₁₀ у детей с нарушениями реполяризации миокарда и сердечными аритмиями, в том числе и при использовании препаратов в виде монотерапии [8]. Рекомендованные по итогам исследований дозы препарата составляют: для детей в возрасте до 1 года — 3 мг 3 раза в день; от 1 года до 5 лет — 7,5 мг 2 раза в день; от 5 до 10 лет — 12 мг 2–3 раза в день; старше 10 лет — 15 мг 1–2 раза в день в течение месяца [8]. Эффект в виде нормализации или значительного улучшения процессов реполяризации выявлен у 70% обследованных, при этом в 15% случаев зафиксирована выраженная положительная динамика у детей, рефрактерных к предшествующей метаболической терапии [8]. Необходимо отметить, что диапазон доз убихинона, применяемых в клинической медицине, чрезвычайно широк: от 1 до 10 мг/кг массы тела в зависимости от тяжести заболевания, но в среднем дозировка составляет 2 мг/кг. Выраженность терапевтического эффекта препарата коэнзима Q₁₀ у кардиологических пациентов напрямую зависит от его дозы и максимальной в дозе, превышающей средний уровень препарата в плазме крови в 2–4 раза [9].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности и безопасности препарата коэнзима Q₁₀ у детей с миокардиодистрофией.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на базе Оренбургской областной детской клинической больницы. Период проведения исследования: с марта по май 2010 г. В исследование включали детей с миокардиодистрофией, сопровождавшейся увеличением полости левого желудочка и снижением сократительной способности миокарда (фракция

Таблица 1. Значения 90-го перцентиля для КСР и КДР у здоровых детей с разной массой тела

Масса тела, кг	КСР, мм	КДР, мм
20	23–24	34–35
25	24–26	36–37
30	25–27	37–38
35	28–30	40–41
40	29–31	41–46
45	30–33	44–48
50	29–33	44–49

Примечание. КСР/КДР — конечный систолический/диастолический размер левого желудочка.

выброса менее 65%). Об увеличении полости левого желудочка говорили при значении конечного систолического (КСР) и конечного диастолического размеров (КДР) левого желудочка более 90-го перцентиля величины этих показателей у здоровых детей (табл. 1) [11, 12].

Наличие миокардиодистрофии устанавливали на основании следующих критериев:

- **жалобы:** боли в области сердца, сердцебиение, слабость, перебои в работе сердца;
- **анамнез:** наличие заболеваний или патологических состояний, часто осложняющихся миокардиодистрофией (анемии, диффузного зоба, хронической гастродуоденальной патологии, хронических очагов инфекции);
- **объективно:** нерегулярный пульс, тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, приглушение тонов сердца, ослабление 1-го тона на верхушке, появление систолического шума;
- **ЭКГ:** выявление различных аритмий, часто не влияющих на системную гемодинамику (синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, экстрасистолия); снижения вольтажа комплекса QRS, неполной блокады ножек пучка Гиса. Диагностически значимыми считали обнаружение нарушений процессов реполяризации: уплощенный или отрицательный зубец Т, депрессия или элевация сегмента ST [10].

Критериями исключения являлись: перенесенное инфекционное заболевание в течение месяца перед госпитализацией, наличие органической патологии сердца (врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиомиопатии), воспалительных заболеваний сердца (миокардит, перикардит, эндокардит), патологии коронарных сосудов.

Пациенты были разделены на две группы. Дети 1-й группы проходили курс базисной немедикаментозной терапии (массаж, ЛФК, психо- и рефлексотерапия); дети 2-й группы в дополнение к базисной терапии получали коэнзим Q₁₀ (Кудесан, Аквион, Россия): дети в возрасте от 3 до 14 лет в дозе 2 мг/кг массы тела в сутки, однократно, в течение 4 нед.

Таблица 2. Медикаментозная терапия детей с миокардиодистрофией до начала исследования

Препараты	1-я группа, абс. (%)	2-я группа, абс. (%)
Седативное средство	3 (15)	3 (11)
Аспарагинат калия и магния	7 (35)	9 (32)
Пентоксифиллин	20 (100)	28 (100)
Гопантенновая кислота	20 (100)	28 (100)

Кардиологическое обследование включало запись электрокардиограммы (ЭКГ) на трехканальном аппарате «Альтон» (Россия) и шестиканальном — «Bioset» (Германия), в 12 классических отведениях. Холтеровское мониторирование ЭКГ выполнено с помощью аппарата «Oxford» (Англия). Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проведено на аппаратах «Aloka-5000» и «Vivid-7» (Япония) в М- и В-режимах.

Статистический анализ результатов исследования выполнен с помощью программы STATISTICA 5.0 (StatSoft Inc., США). Количественные признаки представлены в виде среднего арифметического значения \pm стандартное отклонение, качественные призна-

ки — в виде частоты события (в % к общему числу наблюдений). Сравнение количественных признаков в обеих группах проводили с помощью *t*-критерия Стьюдента для независимых выборок, их изменение в ходе исследования — с помощью критерия Вилкоксона. Сравнение качественных признаков в обеих группах выполнено с помощью критерия χ^2 или точного критерия Фишера при числе наблюдений в одной из ячеек таблицы 2×2 менее 5. Изменение качественных показателей в ходе исследования определяли с помощью критерия МакНемара. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования в 1-ю группу были включены 20 пациентов с миокардиодистрофией, во 2-ю — 28 больных. Средний возраст детей в сравниваемых группах составил $9,2 \pm 3,8$ и $9,9 \pm 3,7$ лет соответственно ($p = 0,900$). Указанные группы были сопоставимы также и по числу больных разного пола: мальчиков/девочек в 1-й группе был 10/10, во 2-й — 14/14. При включении в исследование дети в сравниваемых группах получали одинаковое медикаментозное лечение: седативное средство — каждый десятый больной, препараты калия и магния — каждый третий, все пациенты — сосудистые и ноотропные средства (табл. 2). Продолжительность медикаментозной терапии составила 3 нед.

Таблица 3. Жалобы детей с миокардиодистрофией до лечения и после его завершения

Жалобы	Группы	До лечения, абс. (%)	После лечения, абс. (%)	p^*
Кардиалгии в покое	1-я	10 (50)	2 (10)	0,006
	2-я	20 (71)	3 (11)	0,001
Кардиалгии при физической нагрузке	1-я	10 (50)	1 (5)	0,005
	2-я	13 (46)	0	0,001
Сердцебиение	1-я	7 (35)	1 (5)	0,017
	2-я	9 (32)	0	0,002
Головокружение	1-я	6 (30)	0	0,008
	2-я	8 (29)	0	0,003
Слабость	1-я	12 (60)	10 (50)	0,525
	2-я	15 (54)	1 (4)	0,001
Утомляемость	1-я	14 (70)	6 (30)	0,011
	2-я	20 (72)	10 (36)	0,001
Головная боль	1-я	5 (25)	1 (5)	0,077
	2-я	3 (11)	0	0,075
Чувство нехватки воздуха	1-я	7 (35)	4 (20)	0,288
	2-я	10 (36)	1 (5)	0,138
Нарушение сна	1-я	4 (20)	0	0,035
	2-я	3 (11)	0	0,075

Примечание. * Здесь и в табл. 5: величина рассчитывалась при парном сравнении каждой группы (до-после).

Таблица 4. Частота сопутствующих заболеваний у детей с миокардиодистрофией

Заболевания	1-я группа, абс. (%)	2-я группа, абс. (%)	p
Частые респираторные инфекции	5 (25)	5 (18)	0,721
Хроническая гастродуоденальная патология	2 (10)	3 (11)	1,000
Анемия	3 (15)	4 (14)	1,000
Диффузный зуб I ст.	3 (15)	6 (21)	0,716
Кариес	2 (10)	6 (21)	0,440
Аденоиды	5 (25)	6 (21)	1,000
Хронический тонзиллит	5 (25)	6 (21)	1,000
Без сопутствующей патологии	3 (15)	4 (14)	1,000

При включении в исследование дети с миокардиодистрофией жаловались на кардиалгии в покое и при физической нагрузке, чаще — кратковременные (табл. 3). Некоторые пациенты ощущали нехватку воздуха; нередко кардиалгии сопровождались перебоями в работе сердца. В ходе обследования были выявлены сопутствующие заболевания: хронический гастрит, анемия легкой

и средней степени, диффузный зуб I степени, кариес, хронический тонзиллит, аденоиды, признаки состояния «часто болеющие дети» (табл. 4). Анализ данных ЭКГ до лечения выявил у всех детей изменения комплекса ST-T, которые выражались в смещении сегмента ST более 1,5 мм выше или ниже изолинии, деформации (высокий и острый) и уплощении зубца T, а также сни-

Кудесан® – препарат коэнзима Q₁₀

- **Источник коэнзима Q₁₀, который:**
 - улучшает энергетический обмен во всех клетках организма,
 - является сильным естественным антиоксидантом,
 - безопасен при длительном применении.
- **Не содержит искусственных красителей.**

Применяется в составе комплексной терапии нарушений ритма сердца и проводимости у детей:

- улучшает процессы реполяризации,
- уменьшает представленность экстрасистолии,
- уменьшает представленность эктопического ритма.



реклама

Таблица 5. Изменения на ЭКГ, выявляемые у детей с миокардиодистрофией до лечения, и их динамика в условиях проводимой терапии

Показатели	Группы	До лечения, абс. (%)	После лечения, абс. (%)	p
Депрессия/элевация сегмента ST	1-я	20 (100)	10 (50)	0,001
	2-я	28 (100)	12 (43)	0,001
Зубец T (высокий и острый)	1-я	13 (65)	8 (40)	0,113
	2-я	18 (64)	4 (14)	0,001
Зубец T (уплощен)	1-я	7 (35)	2 (10)	0,058
	2-я	8 (29)	1 (4)	0,010
Снижение вольтажа зубцов QRS	1-я	6 (30)	4 (20)	0,460
	2-я	8 (29)	2 (7)	0,030
Непароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	1-я	1 (5)	0	0,300
	2-я	1 (4)	0	0,310
Тахиаритмия	1-я	2 (10)	1 (5)	0,540
	2-я	2 (7)	0	0,140
Синоатриальная блокада II ст.	1-я	4 (20)	2 (10)	0,870
	2-я	6 (21)	2 (7)	0,150
Атриовентрикулярная блокада I ст.	1-я	1 (5)	1 (5)	0,440
	2-я	1 (4)	0	0,310
Укорочение PQ	1-я	7 (35)	3 (15)	0,140
	2-я	4 (14)	1 (4)	0,300
Синдром преждевременной реполяризации желудочков	1-я	1 (5)	1 (5)	0,440
	2-я	1 (4)	1 (4)	0,440

Таблица 6. Динамика показателей ЭхоКГ на фоне лечения детей с миокардиодистрофией

Показатель	Группы	До лечения, n = 20	После лечения, n = 28
ФВ, %	1-я	60,3 ± 5,3	62,6 ± 7,9
	2-я	60,1 ± 5,3	69,8 ± 5,4*
КДР, мм	1-я	43,6 ± 5,9	43,0 ± 5,6
	2-я	44,6 ± 8,0	42,4 ± 6,9
КСР, мм	1-я	30,1 ± 5,6	30,0 ± 5,5
	2-я	30,6 ± 5,9	30,0 ± 5,7

Примечание. * $p < 0,05$ — по сравнению с показателем до лечения; ФВ — фракция выброса; КСР/КДР — конечный систолический/диастолический размер левого желудочка.

жении вольтажа комплекса QRS < 15 мм (RI + RII + RIII) (табл. 5). Нарушения ритма возникали в покое или при проведении проб с физической нагрузкой. При этом выявлены суправентрикулярная непароксизмальная тахикардия, тахиаритмия, брадиаритмия, дисфункция синусового узла (1-й и 3-й вариант); отмечены наруше-

ния проводимости: синоатриальная блокада II ст. и атриовентрикулярная блокада I ст., укорочение интервала PQ < 0,11 сек. Наряду с ЭКГ-изменениями отмечались изменения показателей ЭхоКГ: увеличение КСР и КДР левого желудочка и снижение сократительной способности миокарда (табл. 6) [11].

По ходу лечения у всех детей отмечено улучшение самочувствия, ни у одного из пациентов 2-й группы не было осложнений во время приема Кудесана (см. табл. 3). Отсутствовали жалобы на кардиалгии при физической нагрузке и сердцебиение; купировались головная боль, головокружения, нарушения сна. У детей 1-й группы исчезли жалобы только на сердцебиения и нарушения сна. Во второй группе было отмечено исчезновение суправентрикулярной непароксизмальной тахикардии, тахиаритмии, атриовентрикулярной блокады II ст., в 1-й группе — только суправентрикулярной тахикардии (см. табл. 5). Анализ результатов повторного ЭхоКГ-исследования пока-

зал, что в процессе лечения у пациентов 2-й группы наблюдалось увеличение значений фракции выброса (см. табл. 6).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение препарата сопровождалось уменьшением жалоб на кардиалгии, слабость, исчезновением жалоб на головокружения и сердцебиения. Улучшились процессы реполяризации, нарастала сократительная функция миокарда левого желудочка. В целом результаты исследования подтверждают данные о целесообразности использования препарата Кудесан в комплексном лечении детей с миокардиодистрофией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Леонтьева И. В., Лебедькова С. Е. Миокардиодистрофия у детей и подростков. — М.: Медицина, 2005. — 114 с.
2. Палеев Н. Р., Нейштут Г. М., Одиноква В. А. и др. Классификация некоронарных повреждений миокарда // Кардиология. — 1978; 5: 14–20.
3. Libby P. Braunwald's Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed. — Elsevier Science, 2001. — P. 1751–1792.
4. Marin G., Goldenth J. M. Cardiomyopathies and abnormal mitochondrial function // Cardiovascular Res. — 1994; 28 (4): 456–463.
5. Сухоруков В. С. Врожденные дисфункции митохондриальных ферментов и их роль в формировании тканевой гипоксии и связанных с ней патологических состояний / В кн.: Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты / под ред. Л. Д. Лукьяновой, И. Б. Ушакова. — М.: Истоки, 2004. — С. 439–455.
6. King T. E. Ubiquinone proteins and cardiac mitochondria / V. L. Trumpower. Function of quinones in energy conserving systems. — New York: Academic Press, 1982. — P. 3–25.
7. Singh R. B., Niaz M. A., Rastogi S. S. Coenzyme Q in cardiovascular disease // J. Assos. Physicians India. — 1998; 46 (3): 299–306.
8. Школьникова М. А., Березницкая В. В. Отчет о научно-исследовательской работе по теме «Исследование действия «Кудесана» при тахиаритмиях, синдроме удлинненного интервала QT, кардиомиопатиях, экстрасистолиях, синдроме слабости синусового узла». Антиоксидантный препарат КУДЕСАН (коэнзим Q₁₀ с витамином Е). Применение в кардиологии. Часть I. — М.: Медпрактика-М, 2006. — С. 83–89.
9. Langsjoen P. H., Langsjoen A. M. Overview of the CoQ₁₀ in cardiovascular disease // BioFactors. — 1999; 9: 273–284.
10. Леонтьева И. В. Лекции по кардиологии детского возраста. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 536 с.
11. Пыков М. М., Ватолин К. В. Детская ультразвуковая диагностика. — М.: Видар, 2001. — 668 с.
12. Белозеров Ю. М., Попылико Г. Н., Болбиков В. В., Гнусаев С. Ф. Ультразвуковая семиотика и диагностика детского возраста. — М.: Медицинские компьютерные системы, 1995. — 171 с.

Из истории медицины



Томас Аддисон

Наука Томаса Аддисона

В 2010 г. исполнилось 150 лет со дня смерти Томаса Аддисона (1793–1860): английского врача (клинициста и патологоанатома). Т. Аддисона заслуженно называют отцом эндокринологии. Своими оригинальными клиническими наблюдениями Аддисон прояснил многие актуальные вопросы еще зарождающейся науки. Защитив в 1815 г. в Эдинбургской медицинской школе диссертацию «О сифилисе», Т. Аддисон до 1820 г. проработал вра-

чом Лондонской городской венерологической больницы. Впоследствии, до конца жизни — он трудился в крупнейшем Лондонском госпитале, где преподавал «медицинскую материю». Здесь, совместно с нефрологом Ричардом Брайтом, он читал лекции по практической медицине, которые позднее были им обобщены в книге «Элементы практической медицины» (1839 г.).

Богатый опыт научной деятельности позволил Т. Аддисону начать работу, которая принесла ему мировую известность. В 1848 г. врач приступил к изучению неизвестной тогда болезни, которая проявлялась мышечной слабостью, повышенной утомляемостью, истощением и последующей смертью пациента. При проведении вскрытий им была обнаружена гипотрофия и деформация корковой поверхности надпочечников. Результаты наблюдений Аддисона имели принципиальное значение — они послужили основой для допущения, что надпочечники и ряд других желез организма ответственны за выработку определенных веществ, которые крайне важны для полноценного функционирования организма человека.

Вскоре хроническая недостаточность коры надпочечников, возникающая при их двустороннем поражении, стала именоваться не иначе как Аддисонова болезнь или «бронзовая» болезнь (из-за часто наблю-

дающейся бронзовой пигментации кожи). Это классическое описание хронической надпочечниковой недостаточности, сделанное более 160 лет назад, сегодня, несмотря на значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза заболевания, почти не нуждается в дополнении.

В 1849 г. Томас Аддисон, а затем в 1872 г. более подробно немецкий врач Антон Бирмер, описали пернициозную анемию (от лат. *perniciosus* — гибельный, опасный) — заболевание, обусловленное нарушением кроветворения из-за недостатка в организме витамина В₁₂. Так пернициозная анемия стала анемией Аддисона-Бирмера. С тех пор заболевание привлекало пристальное внимание многих ученых. В 1926 г. патофизиологи У. Мёрфи, Дж. Майнот и Дж. Уипл сообщили, что пернициозная анемия лечится введением в рацион питания сырой печени. Они показали, что в основе этого заболевания лежит врожденная неспособность желудка секретировать вещество, необходимое для всасывания витамина В₁₂ в кишечнике. За это открытие в 1934 г. они получили Нобелевскую премию.

До конца жизни Томас Аддисон продолжал заниматься наукой. Посмертно были изданы его работы по анатомии и патологии легких (пневмония, туберкулез), основанные на наблюдениях, сделанных им в патологоанатомическом музее госпиталя.

С.М. Харит¹, О.В. Иозефович¹, Т.Г. Кокарева², Н.П. Акинчева²

¹ НИИ детских инфекций, Санкт-Петербург

² Городской организационно-методический центр оценки и прогнозирования здоровья матери и ребенка, Санкт-Петербург

Болезни органов дыхания, уха и сосцевидного отростка в Санкт-Петербурге (анализ за 2003–2009 гг.)

Контактная информация:

Харит Сусанна Михайловна, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела профилактики инфекционных заболеваний НИИ детских инфекций

Адрес: 197022, Санкт-Петербург, ул. проф. Попова, д. 9, тел.: (812) 234-57-59, e-mail: Kharit-S@mail.ru

Статья поступила: 22.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

24

На основании данных городского Организационно-методического центра оценки и прогнозирования здоровья матери и ребенка проведен анализ заболеваемости болезнями органов дыхания, в том числе пневмоний, а также болезнями уха и сосцевидного отростка у детей Санкт-Петербурга за 2003–2009 гг. Сведения были представлены в сводных документах — для детей в возрасте от 0 до 14 лет (форма № 12) и детей первого года жизни (форма № 31). Рост заболеваемости болезнями органов дыхания и пневмониями за 7 лет, сохраняющаяся летальность от пневмоний в стационаре и тенденция к ее росту у детей первого года жизни, устойчивое число детей с хроническими отитами свидетельствуют о необходимости введения эффективных и современных средств профилактики, к которым относятся вакцинопрофилактика пневмококковых инфекций.

Ключевые слова: дети, заболеваемость, болезни органов дыхания, болезни уха и сосцевидного отростка.

Пневмонии и отиты — ведущие у детей заболевания по частоте развития, использованию антибактериальной терапии и госпитализации. По данным ВОЗ, ежегодно регистрируется около 150 млн случаев пневмонии у детей в возрасте младше 5 лет, из них более 20 млн требуют госпитализации [1]. Среди причин смерти детей в возрасте до 5 лет пневмонии составляют 17%, а в структуре причин неонатальной смертности на пневмонии и сепсис

приходится 26% всех случаев [2]. В Северной Америке и Европе заболеваемость пневмонией у детей в возрасте до 5 лет составляет 34–40 случаев на 1000 человек этой возрастной группы, в возрасте 12–15 лет — 7 случаев; смертность — менее чем 10 на 10000 детей. В развивающихся странах от пневмонии ежегодно умирают до 4 млн детей [3, 4]. Учитывая высокий риск смерти у детей первых лет жизни, заболевших пневмонией,

S.M. Kharit¹, O.V. Iozefovich¹, T.G. Kokareva², N.P. Akincheva²

¹ Scientific Center of Children's Infections, St.-Petersburg

² City Organizational-Methodical Center of Assessment and Prognosis of Mother's and Child's Health, St.-Petersburg

Airways ear and mastoid bone diseases in St.-Petersburg (analysis of 2003–2009 years)

Analysis of morbidity with airways (including pneumonia), ear and mastoid bone diseases in children in 2003–2009 years was performed on the basis of City Organizational-Methodical Center of Assessment and Prognosis of Mother's and Child's Health, St.-Petersburg. The data was presented in summary documents for children 0–14 years old (form № 12) and for infants (form № 31). Growth of morbidity with airways pathologies and pneumonias during last 7 years, remaining mortality due to pneumonias in hospitals and tendency to its increase in infants, stable quantity of patients with otitis show necessity of inclusion of effective and modern prophylactic measures including vaccination against pneumococcal infections.

Key words: children, morbidity, diseases of airways, diseases of ear and mastoid bone.

эксперты ВОЗ рекомендуют всем странам с показателем смертности 50 и более на 1000 детей проводить специфическую профилактику пневмококковой инфекции [5]. В России, по данным ГМЦ Росстата, смертность детей в возрасте до 1 года в 2009 г. составила 7,8 на 1000 детского населения, т.е. в 1,5–2 раза выше, чем в других экономически развитых странах (3,0–5,0 на 1000) [6]. Не менее серьезной проблемой педиатрии являются рецидивирующие и хронические отиты: ими болеют от 1,5 до 4% населения в мире [7].

Значительную роль в возникновении инфекций дыхательных путей, отитов, синуситов, пневмоний, а также бактериальных менингитов, играет *Streptococcus pneumoniae*. Наибольшую угрозу пневмококки представляют для детей раннего возраста, после того как через 2–3 мес жизни у них снижается содержание иммуноглобулинов, полученных от матери. До настоящего времени в России отсутствует учет случаев пневмококковой инфекции. Гемокультуры при оккультной бактериемии, сепсисе, пневмонии, отите изучаются лишь в небольшом числе учреждений, в основном в исследовательских целях. Этиологическая расшифровка проводится при бактериальных менингитах, однако и при этой нозологической форме до 30% случаев остаются неисследованными [8].

Для приблизительной оценки заболеваемости пневмококковой пневмонией и отитами можно воспользоваться данными об общей заболеваемости этими формами патологии, проведя корреляцию с международными данными. Так, пневмококковые пневмонии составляют 70–80% всех рентгенологически подтвержденных случаев воспаления легких, отиты — 20–30% [9]. Однако необходимо отметить, что статистический учет случаев пневмоний и отитов даже при отсутствии этиологической расшифровки ведется с потерями, поскольку при кодировке пневмонии и отита как осложнений острой респираторной инфекции (ОРИ) они не учитываются в качестве основного диагноза.

Целью настоящего исследования было изучение заболеваемости пневмониями и отитами в 2003–2009 гг. у детей Санкт-Петербурга в возрасте от 0 до 14 лет.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В соответствии с существующим порядком официальной статистики городской Организационно-методический центр оценки и прогнозирования здоровья матери и ребенка получает сведения из детских лечебно-профилактических учреждений Санкт-Петербурга о числе болезней органов дыхания (шифр по МКБ-10 — J 00–J 99), в том числе пневмоний (J 12), болезней уха и сосцевидного отростка (H 60–H 95), включая хронические отиты (H 65.2–9). Данные суммируются в сводных документах, касающихся детей в возрасте от 0 до 14 лет (форма № 12) и детей первого года жизни (форма № 31). В этих формах представлено абсолютное число официально зарегистрированных случаев болезней. Для расчета показателей заболеваемости были использованы данные по контингентам детей Санкт-Петербурга в возрасте от 0 до 12 мес и от 0 до 14 лет за 2003–2009 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В Санкт-Петербурге в 2003–2009 гг. отмечен рост впервые зарегистрированных форм заболеваний: на 30,4% (с 932 775 до 1 339 266 случаев) у детей в возрасте от 0 до 14 лет и на 33,3% (с 94 173 до 141 002 случаев) у детей в возрасте от 0 до 12 мес (табл. 1, 2). Таким образом, за 7 лет произошло существенное повышение показателя заболеваемости, причем у детей первого года жизни в большей степени, чем в целом в детской популяции. В структуре впервые зарегистрированных заболеваний у детей в возрасте 0–14 лет основной удельный вес во все годы наблюдения составляли болезни органов дыхания: 68,7% — в 2003 г. и 63,8% — в 2009 г.; у детей в возрасте от 0 до 12 мес, соответственно, — 45,4 и 44,7%. Несмотря на отсутствие изменения доли болезней органов дыхания в общей структуре заболеваемости, абсолютное число случаев болезней органов дыхания выросло с 2003 по 2009 гг. на 24,5% у детей в возрасте от 0 до 14 лет и существенно выше — на 32,2% — у детей в возрасте до 1 года.

Таблица 1. Болезни органов дыхания и пневмонии у детей в возрасте от 0 до 14 лет в Санкт-Петербурге

Год	Всего детей, абс.*	Впервые зарегистрировано, абс.	Болезни органов дыхания		Пневмонии	
			абс.	на 1000	абс.	на 1000
2003	616 176	932 775	641 140	1040,5	3790	6,15
2004	597 156	962 991	578 377	968,6	4508	7,54
2005	583 915	957 169	624 099	1068,8	4160	7,12
2006	562 403	1 025 771	676 522	1202,9	3644	6,47
2007	547 850	1 057 813	670 126	1223,2	4135	7,54
2008	551 679	1 115 295	716 528	1298,8	3510	6,36
2009	557 206	1 339 266	854 552	1533,6	3643	6,53

Примечание. * — Здесь и в последующих таблицах указано число детей соответствующего возраста, проживавших в городе в указанный период.

Таблица 2. Болезни органов дыхания и пневмонии у детей в возрасте от 0 до 12 мес в Санкт-Петербурге

Год	Всего детей, абс.	Впервые зарегистрировано, абс.	Болезни органов дыхания		Пневмонии		ОРИ, грипп, пневмония	
			абс.	на 1000	абс.	на 1000	абс.	на 1000
2003	35535	94173	42786	1204,1	256	7,2	39965	1124,7
2004	37887	98441	43013	1135,3	331	8,7	40759	1075,8
2005	38429	100358	43493	1131,8	287	7,5	41629	1083,3
2006	38210	103594	43991	1151,3	233	6,1	42217	1104,7
2007	39170	105552	42531	1085,8	262	6,7	40569	1035,8
2008	42278	120823	47330	1119,5	231	4,6	45595	1078,5
2009	45135	141002	63057	1397,1	268	6,3	60038	1330,2

Таблица 3. Структура болезней органов дыхания у детей в возрасте от 0 до 14 лет

Год	Всего детей, абс.	Пневмонии, абс. (%)	Поллиноз, абс. (%)	Хронический фарингит, ринит, синусит, абс. (%)	Хронические болезни миндалин и аденоидов, абс. (%)	Бронхит (хронический и неуточненный), абс. (%)	Другая хроническая обструктивная легочная болезнь, абс. (%)	Астма, абс. (%)	Гнойные легочные болезни, абс. (%)	Расшифрованные диагнозы, абс. (%)*
2003	641140	3790 (0,59)	442 (0,06)	240 (0,04)	7829 (1,22)	78 (0,012)	34 (0,053)	1236 (0,19)	22 (0,03)	13671 (2,1)
2004	578377	4508 (0,77)	608 (0,1)	345 (0,05)	9229 (1,59)	90 (0,015)	34 (0,058)	1417 (0,24)	11 (0,001)	16242 (2,8)
2005	624099	4160 (0,66)	521 (0,08)	226 (0,04)	10007 (1,6)	61 (0,009)	119 (0,19)	1712 (0,27)	14 (0,002)	16820 (2,7)
2006	676522	3644 (0,53)	666 (0,09)	180 (0,02)	9318 (1,3)	52 (0,007)	55 (0,008)	1459 (0,21)	11 (0,0016)	15385 (2,3)
2007	670126	4135 (0,61)	593 (0,08)	152 (0,02)	8750 (1,3)	37 (0,005)	28 (0,004)	1518 (0,22)	8 (0,0011)	15221 (2,3)
2008	716528	3510 (0,48)	684 (0,09)	124 (0,02)	8705 (1,21)	50 (0,006)	95 (0,007)	1513 (0,21)	16 (0,002)	14697 (2,1)
2009	854552	3643 (0,42)	766 (0,09)	381 (0,04)	9478 (1,1)	19 (0,002)	131 (0,015)	1331 (0,15)	12 (0,0014)	15761 (1,8)

Примечание. * — Сумма всех случаев болезней, зарегистрированных в течение каждого года и расшифрованных в отчетной форме № 12.

В структуре болезней органов дыхания у детей в возрасте 0–14 лет 1-е ранговое место занимают хронические болезни миндалин и аденоидов, которые регистрируются практически в 2 раза чаще пневмоний; 2-е — пневмонии (табл. 3). Заболеваемость пневмониями у детей в возрасте от 0 до 14 лет находилась примерно на одном уровне с 2003 по 2007 гг. с тенденцией к нарастанию в период с 2004 по 2007 гг., составив в 2009 г. 6,53 случаев на 1000 населения. Это в 6 раз меньше, чем в странах

Европы и США [10]. Такая ситуация может быть связана с ранним назначением антибиотикотерапии при ОРИ, что предупреждает развитие пневмоний, а также с неполной регистрацией случаев пневмонии у детей. Последнее возможно, так как при развитии у ребенка пневмонии как осложнения ОРИ регистрируется первичное заболевание. В целом расшифрованные (в форме № 12) диагнозы болезней органов дыхания составляют 1,84–2,8% (табл. 3, 4). Более 97% из них остаются нерасшифро-

Таблица 4. Показатели летальности в стационаре от пневмонии и болезней органов дыхания у детей в возрасте от 0 до 14 лет

Год	Болезни органов дыхания	Выписано, абс.		Летальность, абс. (%)	
		всего	до 1 года	всего	до 1 года
2003	Всего	25 199	3725	6 (0,024)	2 (0,05)
	Пневмония	1850	304	3 (0,16)	1 (0,32)
2004	Всего	24 479	3177	3 (0,012)	2 (0,062)
	Пневмония	1794	157	3 (0,16)	2 (1,25)
2005	Всего	25 176	3703	4 (0,015)	2 (0,054)
	Пневмония	1594	164	3 (0,18)	2 (1,20)
2006	Всего	26 587	4044	7 (0,026)	1 (0,024)
	Пневмония	1525	168	5 (0,32)	0
2007	Всего	27 025	4669	2 (0,007)	1 (0,021)
	Пневмония	2221	260	0	0
2008	Всего	24 796	3806	5 (0,02)	3 (0,078)
	Пневмония	1801	246	3 (0,16)	2 (0,80)
2009	Всего	30 368	4565	6 (0,019)	4 (0,087)
	Пневмония	1897	217	4 (0,21)	3 (1,36)

Таблица 5. Заболеваемость болезнями уха и сосцевидного отростка у детей от 0 до 14 лет в Санкт-Петербурге за 2003–2009 гг.

Год	Дети от 0 до 14 лет					Дети от 0 до 12 мес		
	Всего, абс.	Болезни уха и сосцевидного отростка		Из них с хроническим отитом		Всего, абс.	Болезни уха и сосцевидного отростка	
		абс.	на 1000	абс.	на 1000		абс.	на 1000
2003	616 176	31 791	51,6	861	1,39	35 535	1638	46,1
2004	597 156	–	–	–	–	37 887	1692	44,7
2005	583 915	33 871	58,0	643	1,10	38 429	1709	44,5
2006	562 403	34 191	60,8	569	1,01	38 210	1827	47,8
2007	547 850	36 134	66,0	522	0,95	39 170	1510	38,6
2008	551 679	38 305	63,7	502	0,83	42 278	1826	38,5
2009	557 206	–	–	–	–	45 135	1859	41,2

Примечание. Пропуски в ячейках за 2004 и 2009 гг. связаны с утратой архива статистики и отсутствием обработанных данных на момент проведения настоящего исследования.

ванными. Можно предположить, что ими являются ОРИ с осложненным течением.

Анализ показал, что у детей в возрасте от 0 до 12 мес летальность в стационаре от болезней органов дыха-

ния выше в среднем в 2–4 раза, от пневмоний — в 2–6 раз, чем в общей группе детей в возрасте до 14 лет (см. табл. 4). В целом в 2003–2009 гг. умерли в стационарах от болезней органов дыхания 33 ребенка в возрасте

от 0 до 14 лет; из них 15 (45,4%) — от пневмоний; при этом дети первого года жизни составили, соответственно, 21 из 33 (63,6%) и 10 из 15 (66,7%). У детей первого года жизни 60–70% всех случаев смерти связано с пневмонией [11].

Известно, что в 70–80% случаев возбудителями заболеваний органов дыхания, в том числе синуситов, бронхитов и пневмоний у детей старше 1 мес жизни, а также значимым этиологическим фактором при обострениях хронических заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, являются пневмококки и гемофильная инфекция [12, 13]. Другой серьезной патологией, связанной с этими возбудителями, является отит. По данным Л. С. Страчунского и соавт., при остром среднем отите у 34,3% детей выделяется *S. pneumoniae*, у 31,3% — *Haemophilus influenzae*, у 4,5% — их ассоциации, у 1,5% — *Moraxella catarrhalis*, в 5,9% случаях — другие бактерии; в 22,4% случаев этиология отита остается не установленной [14]. При хронических синуситах и средних отитах у старших детей спектр возбудителей, как правило, носит смешанный характер: сочетание с анаэробами (при хронических синуситах) и грамотрицательной флорой [15].

Болезни уха и сосцевидного отростка в структуре впервые зарегистрированных заболеваний у детей в возрасте от 0 до 14 лет в Санкт-Петербурге стабильно составляют около 3% (3,1% — в 2003 г. и 3,1% — в 2008 г.;

табл. 5). Однако заболеваемость детей выросла за 7 лет на 11%: с 51,6 на 1000 населения в 2003 г. до 63,7 — в 2009 г. Болезни уха и сосцевидного отростка в структуре заболеваний детей в возрасте от 0 до 12 мес составили 1,7% (1638 из 94173 случаев) в 2003 г. и 1,3% (1859 из 141002) — в 2009 г.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С 2003 по 2009 г. увеличилось число впервые регистрируемых болезней органов дыхания, уха и сосцевидного отростка у детей в возрасте от 0 до 14 лет, причем в возрасте до 1 года прирост оказался существенно выше. Этиология более чем 90% заболеваний органов дыхания остается не расшифрованной. Большое число случаев пневмоний, вероятно, остаются неучтенными, о чем косвенно свидетельствуют низкие (по сравнению со странами Европы и США) показатели заболеваемости, регистрируемые органами официальной статистики. Рост заболеваемости различными формами патологии органов дыхания и пневмониями за 7 лет (с 2003 по 2009 гг.), сохраняющаяся летальность от пневмоний в стационаре и тенденция ее к росту у детей первого года жизни, устойчивое число детей с хроническими отитами свидетельствуют о необходимости введения новых эффективных и современных средств профилактики, к которым относится вакцинопрофилактика пневмококковых инфекций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Rudan I., Tomaskovic L., Boschi-Pinto C., Campbell H. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age // *Bull. World Health Organ.* — 2004; 82 (12): 895–903.
2. WHO 2009 Health Statistics Report. URL: <http://www.who.int/whosis/whostat/2009/en/index.html>
3. Bryce J., Boschi-Pinto C., Shibuya K., Black R. E. WHO estimates of the causes of death in children // *Lancet.* — 2005; 365 (9465): 1147–1152.
4. Jokinen C., Heiskanen L., Juvonen H. et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland // *Am. J. Epidemiol.* — 1993; 137 (9): 977–988.
5. Pneumococcal Conjugate Vaccine for childhood immunization. WHO position paper. WHO Weekly Epidemiological Record. — 2007; 82: 93–104. URL: <http://www.who.int/wer>.
6. Infant mortality rate. URL: <http://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/rankorder/2091rank.html>
7. Янов Ю. К., Усков А. Е., Кузовков В. Е. и др. Качество жизни больных хроническим гнойным средним отитом / Материалы Российской научно-практической конференции оториноларингологов «Проблемы и возможности микрохирургии уха». — Оренбург, 2002. — С. 256–259.
8. Платонов А. Е., Николаев М. К. Заболеваемость гнойными менингитами у детей в возрасте до 5 лет в регионах России: изучение методом Hib-Rat // *Эпидемиология и инфекционные болезни.* — 2007; 3: 10–18.
9. Ильенко Л. И., Костинов М. П., Гаращенко М. В. и др. Иммунизация вакцинами для профилактики пневмококковой, гемофильной инфекции и гриппа у часто и длительно болеющих детей с хронической и часто рецидивирующей неспецифической инфекционной патологией бронхолегочной системы // *Вопросы современной педиатрии.* — 2006; 4: 27–30.
10. McIntosh K. Community-acquired pneumonia is a common and potentially serious infection // *N. Engl. J. Med.* — 2002; 346: 429–437.
11. Мизерницкий Ю. Л., Сорокина Е. В., Ермакова И. Н. и др. Организация медицинской помощи детям с пневмонией в Российской Федерации // *Рос. вестн. перинатол. и педиатрии.* — 2005; 3: 4–8.
12. Лукьянов С. В. Макролиды в терапии внебольничных инфекций дыхательных путей // *Consilium Medicum (Пульмонология).* — 2005; 1: 12–17.
13. Белоусов Ю. Б., Шатунов С. М. Антимикробная терапия инфекций нижних дыхательных путей у детей // *Русский медицинский журнал.* — 1999; 12: 547–562.
14. Страчунский Л. С., Каманин Е. И., Тарасов А. А. Влияние антибиотикорезистентности на выбор антимикробных препаратов в оториноларингологии // *Consilium Medicum.* — 2001; 3 (8): 352–353.
15. Brook I., Yocum P., Frazier E. H. Bacteriology and beta-lactamase activity in acute and chronic maxillary sinusitis // *Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* — 1996; 122: 418–423.

Превенар

Вакцина Пневмококковая Полисахаридная
Конъюгированная Адсорбированная

**ПРОВЕРЕНО
МНОГОЛЕТНИМ
ОПЫТОМ**



СТОП ПНЕВМОКОКК



ПЕРВАЯ И ЕДИНСТВЕННАЯ ВАКЦИНА ОТ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ ДЛЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

обеспечивающая:

- доказанную мировым опытом эффективность защиты от пневмоний, менингитов, сепсиса и отитов¹
- подтвержденный профиль безопасности²
- экономические преимущества для семьи и общества³

Список литературы: 1. Инструкция по применению препарата Превенар, одобренная Роспотребнадзором 17 ноября 2008 года, приказ № 01-11/175-08. Регистрационное удостоверение № ЛСР-000556/09 от 29.01.2009 г. 2. Black S, et al. *Pediatr Infect Dis J.* 2000; 19:187-195. 3. Siber GR, et al. *Vaccine.* 2007; 25: 3816-3826

Горячая линия 8 800 200 90 90

www.pneumococc.ru • www.prevenar.ru



Представительство Корпорации «Пфайзер Эйч. Си. Пи. Корпорэйшн» (США)
Россия 109147, Москва, Таганская ул., 17-23. Тел.: (495) 258-5535, факс: (495) 258-5543

Н.В. Малюжинская, М.В. Гарина, А.В. Шаталин, Н.А. Смирнов, В.А. Горбунов, А.В. Разваляева

Волгоградский государственный медицинский университет

Метод измерения сопротивления дыхательных путей у детей дошкольного возраста, основанный на технике кратковременного прерывания потока

Контактная информация:

Малюжинская Наталья Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент, заведующая курсом клинической аллергологии кафедры клинической фармакологии и интенсивной терапии с курсом клинической фармакологии и курсом клинической аллергологии Волгоградского государственного медицинского университета

Адрес: 400131, Волгоград, пл. Павших Борцов, д. 1, тел.: (8442) 47-96-55, e-mail: maluzhinskaja@yandex.ru

Статья поступила: 16.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Приводятся данные о границах значений популяционной нормы для показателей RINT (resistance by the interrupter technique; на выдохе — $RINT_{exp}$, на вдохе — $RINT_{insp}$) у 214 здоровых детей в возрасте 3–6 лет. Определение значений RINT проведено с помощью спирографа SuperSpiro с модулем MicroRint. Показано, что параметры $RINT_{exp}$ и $RINT_{insp}$ у мальчиков и девочек не различаются. Отмечена зависимость значений $RINT_{exp}$ от роста ребенка. Приведены данные о границах нормативных значений, которые можно использовать в диагностических целях.

Ключевые слова: дети, возраст, сопротивление дыхательных путей, RINT, норма.

Основные клинические проявления бронхиальной астмы (БА) обусловлены нарушениями функции внешнего дыхания. «Золотым» стандартом диагностики БА при проведении спирометрии и/или пикфлоуметрии является определение скоростных показателей воздушного потока (форсированной жизненной емкости, объема форсированного дыхания за 1 сек), что дает основания

для объективной оценки выраженности и обратимости бронхообструкции [1, 2]. Оценить гиперреактивность дыхательных путей позволяет также и измерение колебаний скоростных показателей [3]. Вместе с тем исследование функции внешнего дыхания, а также проведение плетизмографии и бронхоскопии у детей в возрасте до 5 лет представляет особую проблему, так

N.V. Malyuzhinskaya, M.V. Garina, A.V. Shatalin, N.A. Smirnov, V.A. Gorbunova, A.V. Razvalyayeva

Volgograd State Medical University

Measuring of airways resistance based on interrupter technique in pre-schoolchildren

Authors give information on limits of population norm for expiratory and inspiratory resistance by the interrupter technique indices ($RINT_{exp}$ and $RINT_{insp}$ accordingly) in 214 healthy children 3–6 years old. Estimation of RINT was performed with spirometer SuperSpiro with MicroRint module. Parameters of $RINT_{exp}$ and $RINT_{insp}$ are similar in boys and girls. $RINT_{exp}$ depends on height of a child. Information on limits of normal rates is presented in this article, and this data can be used in diagnostics of respiratory pathology.

Key words: children, age, resistance of airways, RINT, norm.

как требует сложного оборудования и особых условий проведения, поэтому считается трудно выполнимым и, как правило, не проводится [3–5]. Следует подчеркнуть, что до сих пор не существует общепризнанных и распространенных методов объективной диагностики БА в раннем возрасте [5, 6].

Оценка бронхиальной проходимости, не требующая форсированного выдоха, может быть выполнена с помощью RINT (resistance by the interrupter technique) — метода измерения сопротивления дыхательных путей, основанного на технике кратковременного прерывания потока воздуха [4, 7]. Метод позволяет регистрировать давление в ротовой полости (PaQ), которое во время кратковременного прерывания потока воздуха становится равным альвеолярному давлению (Pa), и скорость потока воздуха (Q). Отношение этих двух показателей (PaQ/Q или индекс RINT) и является отражением степени обструкции дыхательных путей [8].

Метод RINT характеризуют следующие преимущества:

- простота проведения исследования — нет необходимости выполнения максимальных и форсированных дыхательных маневров;
- небольшая длительность исследования;
- возможность многократных измерений;
- возможность проведения провокационных проб и проб с бронхолитиками.

Все это позволяет использовать данную методику у детей дошкольного возраста, у которых классические методы оценки функции внешнего дыхания не могут быть применены [9–11]. С середины 90-х гг. прошлого века выпускаются коммерческие образцы приборов для измерения сопротивления дыхательных путей с помощью метода RINT.

В применении любого диагностического метода важным является определение границ нормативных значений, за пределами которых наличие патологии считается особенно вероятным. За последние десятилетия было выполнено несколько работ, посвященных этому вопросу, преимущественно в европейских исследовательских центрах [12–15]. Все авторы констатируют высокую чувствительность и специфичность метода RINT при диагностике БА, но представляют различные данные по воспроизводимости и зависимости индексов RINT от массы тела, возраста и роста, а также возрастным границам нормы [16–19].

Целью настоящего исследования явилось определение границ значений популяционной нормы RINT у детей в возрасте 3–6 лет.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе детских дошкольных учреждений 8 районов Волгограда с 01.10.2008 по 01.10.2009 гг. В каждом учреждении в исследование включали детей обоего пола в возрасте от 3 до 6 лет. Выборку участников исследования формировали таким образом, чтобы численность каждой возрастной группы (3-, 4-, 5- и 6-летних) составила не менее 50 человек, с соблюдением равного соотношения полов. На этапе включения учитывались данные антропометрии, возраст и пол ребенка.

Критериями исключения служили: кашель или затрудненное дыхание, в анамнезе — хронические заболевания легких, проявления атопии, анатомические аномалии верхних дыхательных путей, поражение голосовых связок. Наличие указанных критериев определяли на основании сведений в медицинской документации, имеющейся в детском саду, беседы с ребенком и родителями, медицинским работником, по данным физикального осмотра. У всех законных представителей детей, включенных в исследование и соответствующих всем критериям отбора, получено информированное согласие на проведение исследования.

Использованное оборудование, условия проведения процедуры, методика оценки и интерпретации результатов соответствовали стандартам и протоколам измерения сопротивления дыхательных путей методом кратковременного прерывания потока воздуха у детей (ATS/ERS, 2007) [20]. Для измерения сопротивления дыхательных путей использовался спирограф SuperSpiro с модулем MicroRint (MicroMedical, Великобритания). В ходе выполнения процедуры не запрещалось присутствие родственников для облегчения адаптации ребенка, но не допускалось их влияние на технику дыхания (подсказки, советы и иные действия были исключены). Процедура проводилась в тихой комнате, одним исследователем и его ассистентом.

Исследование функции легких осуществлялось при спокойном дыхании. Ребенок, сидя прямо, в комфортной позе, со слегка запрокинутой головой, плотно обхватывал фильтр прибора губами; дополнительно использовался носовой зажим. Исследователь держал прибор параллельно полу, при этом ассистент плотно фиксировал щеки ребенка. Для адаптации пациента к звуку клапана проводилась демонстрация работы прибора, после чего учитывалось среднее значение сопротивления из 7 успешных попыток. В случае, если ребенок проявлял нервозность, боязнь или иные признаки дискомфорта, процедура прекращалась.

Для оценки воспроизводимости методики у 25 детей проводились повторные измерения сопротивления с интервалом в 15 мин одним и тем же исследователем. У каждого ребенка проводилось два последовательных теста с измерением сопротивления на вдохе ($RINT_{insp}$) и на выдохе ($RINT_{exp}$). Воспроизводимость индексов RINT определяли как среднее арифметическое значение разницы двух серий измерений ($RINT_1$ и $RINT_2$, $\Delta RINT$) и соответствующего 95% доверительного интервала (ДИ) для разброса значений [7, 9], предел воспроизводимости (R) определяли как среднее $\Delta RINT \pm 2s$, где s — стандартное отклонение [7, 9, 10]. Диапазон возможных отклонений оцениваемых параметров RINT определяли с помощью коэффициента вариации, рассчитанного по формуле: $CV = (s/M) \times 100$, где s — стандартное отклонение всех измерений $RINT_2$, M — среднее значение.

Обработку фактических данных осуществляли с помощью пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., США). Характер распределения значений количественных признаков оценивался с помощью критерия Шапиро–Уилка. Поскольку изучаемые количественные пара-

Таблица 1. Показатели $RINT_{insp}$ и $RINT_{exp}$ у детей разного возраста

Возраст	$RINT_{insp}$, кПа·л ⁻¹ ·с	$RINT_{exp}$, кПа·л ⁻¹ ·с
3 года (n = 51)	0,65 ± 0,17	0,94 ± 0,23
4 года (n = 50)	0,56 ± 0,16	0,81 ± 0,17
5 лет (n = 50)	0,50 ± 0,15	0,73 ± 0,19
6 лет (n = 51)	0,50 ± 0,17*	0,71 ± 0,22*
Общая группа	0,55 ± 0,17	0,80 ± 0,22

Примечание. * $p < 0,001$ — по сравнению с показателем в группе детей в возрасте 3 лет.

метры имели распределение, близкое к нормальному, то их описание было выполнено с помощью среднего арифметического значения ± стандартное отклонение. Для описания разброса данных рассчитывали 95% ДИ. Для оценки значимости различий количественных переменных в сравниваемых группах использовали t -критерий Стьюдента для независимых выборок. При оценке воспроизводимости использовали t -критерий Стьюдента для парных сравнений. Для изучения взаимосвязи количественных признаков проводили корреляционный анализ по Пирсону с вычислением коэффициента корреляции (r). Наличие связи зависимой количественной переменной с независимыми факторами определяли с помощью многофакторного (для двух и более независимых признаков) линейного регресси-

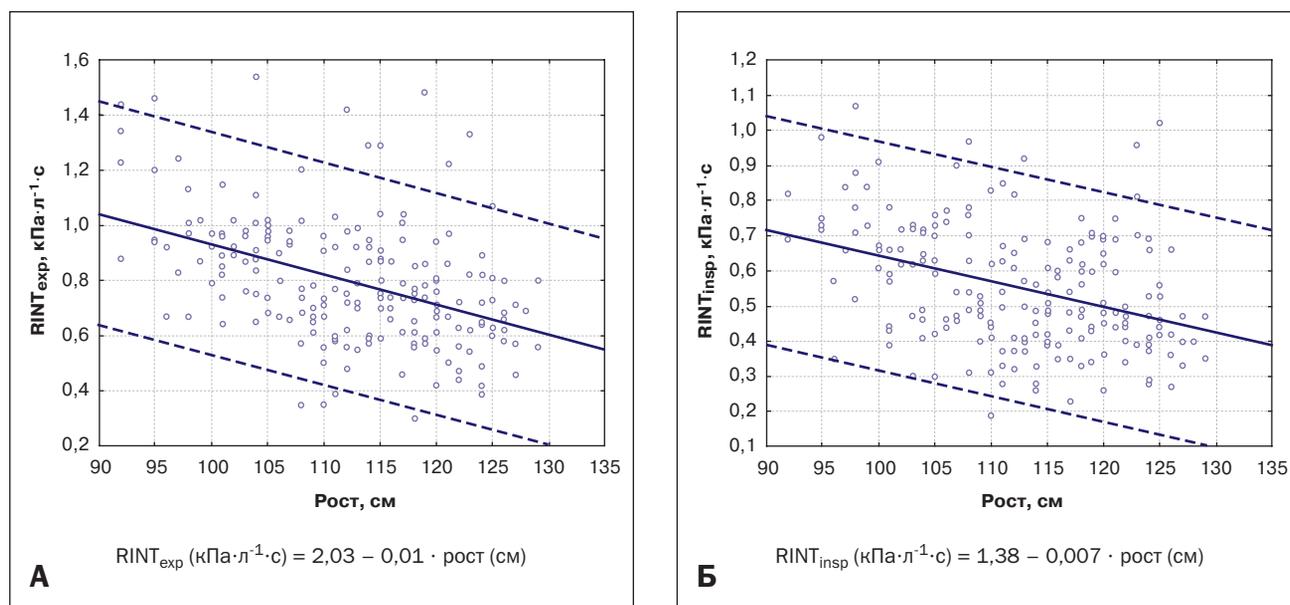
онного анализа. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование было включено 214 здоровых детей (107 мальчиков и 107 девочек), средний возраст которых составил $4,4 \pm 1,1$ года, рост — 112 ± 9 см, вес — $19,2 \pm 3,8$ кг. В процессе исследования участие 12 из 214 детей (5,5%) было прекращено. Из них трехлетних было 8 (6 — отказ от исследования, 2 — незавершенность тестов) из 59 (13,5%), четырехлетних — 1 ребенок (отказ) из 51 (1,9%), пятилетних — 3 (2 — отказ, 1 — незавершенность тестов) из 53 (5,6%). Исследование завершили 202 ребенка (100 мальчиков и 102 девочки).

Анализ показателей сопротивления дыхательных путей на выдохе и вдохе показал, что значения $RINT_{exp}$ и $RINT_{insp}$ с возрастом снижались, хотя статистически значимые различия были установлены только при сравнении групп детей в возрасте 3 и 6 лет (табл. 1). Значения индекса $RINT_{exp}$ у мальчиков не отличались от таковых у девочек ($0,79 \pm 0,20$ и $0,81 \pm 0,22$ кПа·л⁻¹·с, соответственно; $p = 0,199$). Сопоставимыми в группах, разделенных по полу, были и значения индекса $RINT_{insp}$ ($0,58 \pm 0,16$ и $0,53 \pm 0,18$ кПа·л⁻¹·с, соответственно; $p = 0,270$). Вместе с тем прослеживалась обратная зависимость значений $RINT_{exp}$ и $RINT_{insp}$ от роста ребенка ($r = -0,64$ и $r = -0,61$; в обоих случаях $p < 0,001$) (рис. 1). Многофакторный регрессионный анализ показал, что только рост, но не вес, пол или возраст детей является значимым и независимым показателем, ассоциированным с величиной значений индексов $RINT$.

Рис. 1. Зависимость значений $RINT_{exp}$ (А) и $RINT_{insp}$ (Б) от роста детей



Примечание. Здесь и на рис. 2: — среднее значение индекса $RINT$; - - 95% ДИ разброса данных.

Воспроизводимость измерения показателей сопротивления дыхательных путей на выдохе и вдохе оценивалась у 25 детей: по 6 детей в возрасте 3, 4 и 5 лет, а также у 7 детей семилетнего возраста; девочек — 12, мальчиков — 13; средний рост — 111 ± 10 см, вес — $17,8 \pm 4,3$ кг. При сравнении исходных значений индексов RINT и значений, полученных через 15 мин, статистически значимых различий между показателями выявлено не было. Исходное среднее значение $RINT_{exp}$ было равно $0,82 \pm 0,19$ кПа·л⁻¹·с, после повторного измерения — $0,80 \pm 0,21$ кПа·л⁻¹·с ($p = 0,744$); разница средних ($\Delta RINT_{exp}$) и соответствующий 95% ДИ составили 0,02 (-0,01; 0,05). Среднее значение $RINT_{insp}$ исходно было равно $0,52 \pm 0,15$ кПа·л⁻¹·с, через 15 мин — $0,59 \pm 0,14$ кПа·л⁻¹·с ($p = 0,551$); $\Delta RINT_{insp}$ составила 0,07 (95% ДИ -0,01; 0,146). При пределе воспроизводи-

мости (R), равном $M \pm 2s$ для разницы значений между $RINT_1$ и $RINT_2$, показатели $RINT_{insp}$ были воспроизводимы в 88% случаев, а $RINT_{exp}$ — в 84%. Коэффициент вариации (CV) составил, соответственно, 26,3% для $RINT_{exp}$ (при $s = 0,21$) и 23,9% — для $RINT_{insp}$ ($s = 0,14$). При проведении корреляционного анализа коэффициент корреляции (r) между значениями первого и повторного (через 15 мин) измерения $RINT_{exp}$ составил 0,987 ($p < 0,001$), $RINT_{insp}$ — 0,967 ($p < 0,001$) (рис. 2). Аналогичные показатели воспроизводимости были получены и в других исследованиях [9–11, 17, 18].

В таблице 2 представлены центильные коридоры популяционных нормативных значений индексов RINT для детей в возрасте 3–6 лет. Полученные нами данные согласуются с результатами других исследований, выполненных в различных популяциях детей дошкольного возраста

Рис. 2. Оценка воспроизводимости индексов $RINT_{exp}$ (А) и $RINT_{insp}$ (Б) в результате повторного (через 15 мин) измерения

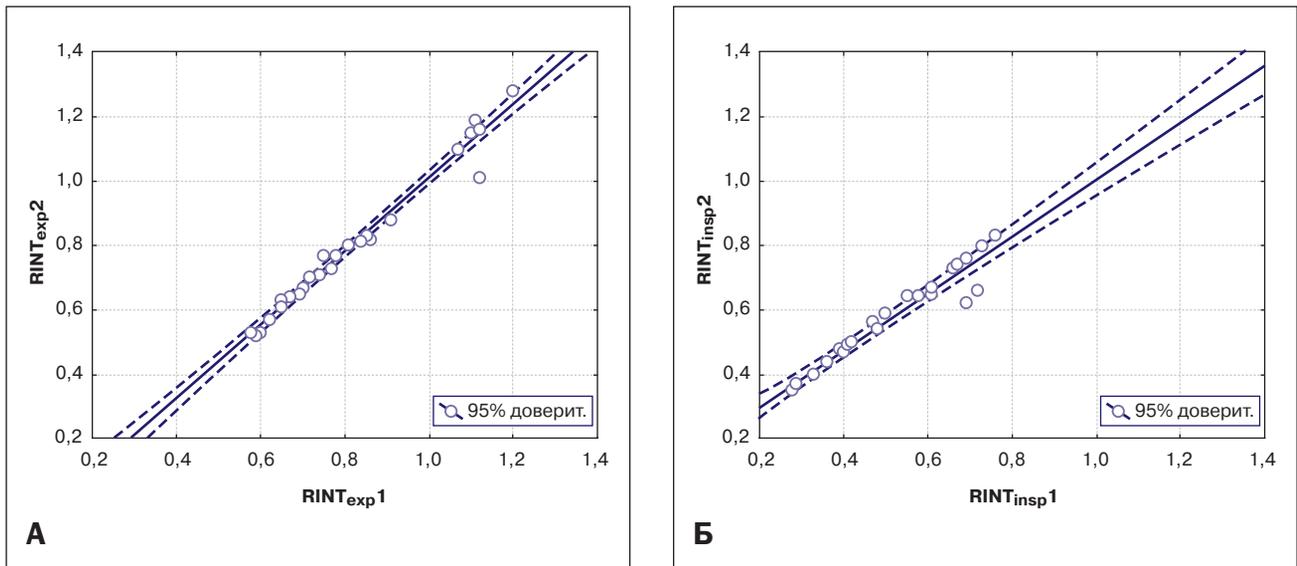


Таблица 2. Нормативные значения индекса $RINT_{exp}$ для детей от 3 до 6 лет

Показатель	Возраст, годы	Перцентили								
		2,5	5	10	25	50	75	90	95	97,5
$RINT_{insp}$, кПа·л ⁻¹ ·с	3	0,31	0,33	0,44	0,52	0,66	0,75	0,84	0,92	0,95
	4	0,30	0,31	0,33	0,42	0,54	0,69	0,78	0,87	0,89
	5	0,24	0,26	0,33	0,40	0,47	0,60	0,69	0,81	0,82
	6	0,27	0,28	0,29	0,39	0,47	0,61	0,70	0,84	0,91
$RINT_{exp}$, кПа·л ⁻¹ ·с	3	0,51	0,55	0,67	0,83	0,94	1,02	1,28	1,45	1,46
	4	0,49	0,53	0,57	0,70	0,78	0,92	0,99	1,15	1,20
	5	0,45	0,48	0,56	0,60	0,72	0,79	0,98	1,15	1,25
	6	0,42	0,42	0,46	0,57	0,68	0,81	1,01	1,27	1,33

в Великобритании, Бразилии, Дании, Франции, Кореи, Нидерландах, Эстонии. Они свидетельствуют о высокой воспроизводимости метода, обратной зависимости индексов RINT от роста ребенка, тенденции к снижению значений индекса RINT с возрастом и отсутствию значимых различий изучаемых показателей от пола и массы тела [7, 13, 15, 18, 19]. Нормативные данные, полученные нами, соответствуют аналогичным значениям индексов RINT, представленным в исследованиях других авторов [10, 11, 15].

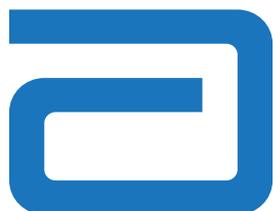
ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Неинвазивный метод измерения сопротивления дыхательных путей (RINT) является простым, не требующим

активного сотрудничества пациента и исследователя, методом исследования функции внешнего дыхания у детей раннего и дошкольного возраста. Индексы RINT зависят от возраста и роста ребенка и не зависят от его пола и массы тела. Результаты исследования свидетельствуют о высокой воспроизводимости метода. Получены данные о границах нормативных значений индексов RINT, которые можно использовать для диагностики бронхообструктивных состояний (прежде всего, БА) у детей раннего возраста (до 6 лет включительно) на коммерческих приборах для оценки сопротивления дыхательных путей. Необходимы дальнейшие исследования для изучения потенциала методики RINT в клинических и эпидемиологических целях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации для педиатров. Аллергология и иммунология / под ред. А.А. Баранова, Р.М. Хаитова. — М.: Союз педиатров России, 2010. — 246 с.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пер. с англ. / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Атмосфера, 2007. — 103 с.
3. Антонова Е.А., Чувашова А.С., Ладинская Л.М., Бочкова Г.А. Проблемы ранней диагностики бронхиальной астмы у детей младшего возраста и пути их решения // Медработник ДОУ. — 2008. URL: <http://www.mrdou.ru>
4. Marchal F., Schweitzer C., Thuy L.V. Forced oscillations, interrupter technique and body plethysmography in the preschool child // Paediatr. Respir. Rev. — 2005; 6 (4): 278–284.
5. Баранов А.А. Клинические рекомендации. Педиатрия. Бронхиальная астма. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 272 с.
6. Arets H.G., van der Ent C.K. Measurements of airway mechanics in spontaneously breathing young children // Paediatr. Respir. Rev. — 2004; 5 (1): 77–84.
7. McKenzie S., Chan E., Dundas I. et al. Airway resistance measured by the interrupter technique: normative data for 2–10 year olds of three ethnicities // Arch. Dis. Child. — 2002; 87: 248–251.
8. Lum S. Lung function in preschool children: applications in clinical and epidemiological research // Paediatr. Respir. — 2006; 7: 30–32.
9. Bridge P.D., Ranganathan S., McKenzie S. A. Measurement of airway resistance using the interrupter technique in preschool children in the ambulatory setting // Eur. Respir. J. — 1999; 3 (4): 792–796.
10. Lombardi E., Sly P.D., Concutelli G. et al. Reference values of interrupter respiratory resistance in healthy preschool white children // Thorax. — 2001; 56 (9): 691–695.
11. Beydon N. Interrupter resistance: what's feasible? // Paediatr. Respir. Rev. — 2006; 7 (1): 5–7.
12. Black J., Baxter-Jones A.D., Gordon J. et al. Assessment of airway function in young children with asthma: comparison of spirometry, interrupter technique, and tidal flow by inductance plethysmography // Pediatr. Pulmonol. — 2004; 37 (6): 548–553.
13. Rech V.V., Vidal P.C., de Melo Junior H.T. et al. Airway resistance in children measured using the interrupter technique: reference values // J. Bras. Pneumol. — 2008; 34 (10): 796–803.
14. Merkus P.J., Mijnsbergen J.Y., Hop W.C., de Jongste J.C. Interrupter resistance in preschool children: measurement characteristics and reference values // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2001; 163 (6): 1350–1355.
15. Peter J.F., Merkus P.J., Jacqueline Y. et al. Interrupter resistance in preschool children — measurement characteristics and reference values // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2001; 163: 1350–1355.
16. Child F. The measurement of airways resistance using the interrupter technique (Rint) // Paediatr. Respir. Rev. — 2005; 6 (4): 273–277.
17. McKenzie S.A., Bridge P.D., Pao C.S. Lung function tests for preschool children // Paediatr. Respir. Rev. — 2001; 2 (1): 37–45.
18. Song D.J., Woo C.H., Kang H. et al. Applicability of interrupter resistance measurements for evaluation of exercise-induced bronchoconstriction in children // Pediatr. Pulmonol. — 2006; 41 (3): 228–233.
19. Talts J., Kivastik J., Jagomagi K. Amplitude analysis of pressure oscillations after interruption of tidal breathing in preschool children // Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. — 2007: 4239–4242.
20. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Pulmonary function testing in preschool children. An Official ATS Workshop Report. — 2007: 1318–1323. URL: <http://www.thoracic.org/statements>



Детские молочные смеси Similac от фармацевтической компании Abbott



ДОКАЗАНО НАУКОЙ

ПОЛНОЦЕННОЕ РАЗВИТИЕ

Без пальмового масла

Similac содержит питательные вещества, необходимые для:

- ★ Развития иммунитета
Нуклеотиды, пребиотики галактоолигосахариды, подобные содержащимся в грудном молоке
- ★ Комфортного пищеварения
Пребиотики галактоолигосахариды, уникальная смесь жиров *без пальмового масла*
- ★ Развития головного мозга и зрения
ARA и DHA, таурин, холин, цинк и железо
- ★ Здорового роста
Уникальная смесь жиров *без пальмового масла*, витамины, кальций и другие минералы

реклама Свидетельство о государственной регистрации № 77.99.19.5.У.1544.3.10 от 18.03.2010 г.

Подробности на сайте www.abbottmama.ru и по телефону бесплатной горячей линии 8 800 100 54 45.

Важно: грудное молоко – лучшее питание для ребенка, его необходимо сохранять как можно дольше. Если грудное вскармливание невозможно, по рекомендации врача для питания детей с 6 до 12 месяцев может быть использована смесь Similac 2.



С.Н. Орлова, А.И. Рывкин, Н.С. Побединская

Ивановская государственная медицинская академия

Влияние рибосомального комплекса на состояние респираторной системы у детей, страдающих рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом

Контактная информация:

Орлова Светлана Николаевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой инфекционных болезней, эпидемиологии, военной эпидемиологии и дерматовенерологии Ивановской государственной медицинской академии

Адрес: 153012, г. Иваново, проспект Ф. Энгельса, д. 8, тел.: (4932) 38-43-44, e-mail: orloff3.dok@mail.ru

Статья поступила: 25.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Изучено влияние рибосомально-протеогликанового комплекса (Рибомунил) на состояние респираторной системы в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий у 40 детей, страдающих рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом, возникающим на фоне острых респираторных вирусных инфекций. Показано, что включение препарата в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий позволяет нормализовать параметры вентиляции легких и пороговую чувствительность дыхательных путей, снизить показатели общего IgE и уровня оксида азота у данных пациентов, что свидетельствует о значительном уменьшении выраженности персистирующего инфекционно-аллергического воспаления. Указанные эффекты позволили добиться длительной ремиссии и значительно повысить качество жизни детей.

Ключевые слова: дети, рецидивирующий стенозирующий ларинготрахеит, гиперчувствительность дыхательных путей, рибомунил, лечение.

Современная статистика заболеваемости и смертности от инфекционных болезней до сих пор остается крайне неутешительной и не имеет предпосылок к положительной динамике. При этом острые респираторные инфекции (ОРИ) занимают лидирующие позиции в структуре общей инфекционной заболеваемости у детей [1]. По данным разных авторов, течение ОРИ у 3–8% детей сопровождается развитием стенозирующего ларинготрахеита (СЛТ), который представляет серьезную опасность для жизни данного пациента и требует выполнения неотложных мероприятий [2, 3].

СЛТ при ОРИ возникает вследствие воспалительных изменений в дыхательных путях, преимущественно в подскладочном пространстве и в области голосовых складок. Воспалительные изменения и связанные с ними отек слизистой оболочки и продукция вязкого секрета приводят к сужению просвета гортани, высыханию поверхности слизистой, образованию корок и нарушению оптимальных соотношений между ламинарными и турбулентными потоками, развитию гипоксии. Важную роль играет и рефлекторный спазм мышц гортани, усиливающийся при беспокойстве ребенка и приводящий

S.N. Orlova, A.I. Ryvkin, N.S. Pobedinskaya

Ivanovo State Medical Academy

Influence of ribosomal complex on the state of respiratory system in children with recurrent stenosing laryngotracheitis

An influence of ribosomal-proteoglycan complex (Ribomunyl) on respiratory system in treatment and rehabilitation of 40 children with recurrent stenosing laryngotracheitis developed on the basis of respiratory viral infections was studied. Inclusion of this drug into complex of treatment and rehabilitation resulted in normalization of lungs' ventilation and threshold sensitivity of airways, decreasing of common IgE and nitric oxide in these patients. The effect means significant decrease of persistent infectious-allergic inflammation. Treatment with this drug resulted in prolongation of remission in increase of children's quality of life.

Key words: children, recurrent stenosing laryngotracheitis, hypersensitivity of airways, Ribomunyl, treatment.

к резкому ухудшению вентиляции легких. Причиной развития ОРИ с СЛТ могут стать как респираторные вирусы, так и бактерии. При смешанной вирусно-бактериальной инфекции отмечается более тяжелое течение заболевания со значительными изменениями в респираторной системе [4].

Особенностью течения СЛТ в настоящее время является его склонность к рецидивированию, а также возможностью трансформации заболевания в бронхиальную астму [3, 5], поэтому изучение вентиляции легких у таких пациентов является весьма актуальным.

Имеющиеся в настоящее время данные о механизмах развития рецидивирующего СЛТ позволяют считать, что его основу (как заболевания) составляет действие множественных факторов: в первую очередь, инфекционных — вирусов гриппа, парагриппа, аденовирусов и респираторно-синцитиальных вирусов, стафилококков, стрептококков и других бактерий, являющихся пусковым моментом развития каскада воспалительных реакций. Инфекционные агенты, длительно персистируя в организме, формируют инфекционное и аллергическое воспаление верхних дыхательных путей в результате продукции вирус-специфических IgE, IgE-опосредованного высвобождения гистамина, нарушения Т-клеточной регуляции продукции IgE [6], связанную с этим гиперчувствительность и гиперреактивность бронхов, нарушение в иммунологическом реагировании с преобладанием Th2-иммунного ответа [3, 5].

С гиперчувствительностью и гиперреактивностью дыхательных путей тесно связан оксид азота (NO), который в современной литературе признан одним из главных маркеров аллергического воспаления при бронхиальной астме [7, 8]. У детей образование эндогенного оксида азота происходит преимущественно в верхних дыхательных путях. Известно, что NO способен снижать активность пограничных воспалительных клеток, вызывать гибель микроорганизмов, улучшать микроциркуляцию в очаге повреждения. Вместе с тем гиперпродукция NO способствует бронхоконстрикции через активацию сосудистой проницаемости, повышение внутриклеточного пула кальция, высвобождение гистамина и ацетилхолина, образование воспалительного отека в результате накопления свободных радикалов и увеличения продукции провоспалительных простагландинов [9, 10]. Степень повышения уровня NO прямо коррелирует с показателями проходимости дыхательных путей и уровнем сенсibilизации организма и может служить характеристикой, объективно отражающей степень аллергического воспаления в дыхательных путях.

Первоочередной задачей в реабилитации детей, страдающих рецидивирующим СЛТ, является снижение интенсивности антигенного и аллергического воздействия, увеличение резистентности макроорганизма для повышения эффективности иммунных факторов защиты [11]. С этой целью перспективным представляется применение вакцин, содержащих лизаты наиболее частых возбудителей.

Рибомунил, являясь рибосомально-протеогликановым комплексом из наиболее распространенных возбудителей инфекции ЛОР-органов и дыхательных путей, относится к стимуляторам функций иммунитета и неспецифической резистентности организма. Входящие в состав препарата рибосомы содержат антигены, идентичные поверхностным антигенам бактерий — *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, и при попадании в организм, вызывают образование специфических антител к этим возбудите-

лям. Мембранные протеогликаны стимулируют реакции неспецифической резистентности, что проявляется в усилении фагоцитарной активности макрофагов и полинуклеарных лейкоцитов, повышении уровня ряда биологически активных молекул. Препарат стимулирует также функцию Т и В лимфоцитов, продукцию сывороточных и секреторных иммуноглобулинов типа IgA, интерлейкина 1, интерферона α [12].

Целью настоящего исследования явилась оценка влияния рибосомально-протеогликанового комплекса на состояние респираторной системы у детей, страдающих рецидивирующими СЛТ на фоне острых респираторных инфекций.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе Городской клинической больницы восстановительного лечения № 3 (г. Иваново), период проведения 2002–2004 гг. Исследование было открытым контролируемым в параллельных группах.

Критериями включения в исследование были:

- развитие СЛТ на фоне ОРИ;
- в анамнезе не менее трех эпизодов СЛТ, возникших на фоне ОРИ;
- возраст пациентов 8 лет и старше.

В исследование не включали детей с хроническими бронхолегочными (бронхиальная астма, рецидивирующий бронхит, муковисцидоз, пороки развития или опухоли дыхательной системы) и аллергическими заболеваниями (респираторный аллергоз, нейродермит, аллергический дерматит).

Клинический диагноз СЛТ устанавливался в соответствии с классификацией, предложенной В. Ф. Учайкиным (1999) [13]. Рецидивирующий характер заболевания определялся, если в анамнезе жизни было отмечено 3 и более эпизода СЛТ, возникших на фоне ОРИ. Перед включением пациентов в протокол исследования выполнялся анализ историй развития ребенка (форма № 112/у).

При включении в исследование пациентов в соотношении 1:1 распределяли в группы лечения: 1-я группа (контрольная) — получали только базисную терапию, включавшую назначение гипоаллергенной диеты, орошение слизистых оболочек верхних дыхательных путей минеральной водой 4 раза в сутки, массаж биологически активных точек на лице ежедневно 3 раза в день и массаж грудной клетки, дыхательную гимнастику, физиопроцедуры — соляные ингаляции «Галонб»; 2-я (основная) группа — пациенты, которым в дополнение к вышеуказанной базисной терапии назначался рибосомально-протеогликановый комплекс — Рибомунил (Пьер Фабр). Разовая доза препарата составляла 3 таблетки (с 1/3 разовой дозы — 250 мкг) 1 раз в день утром натощак. В первый месяц лечения ребенок получал препарат ежедневно в первые 4 дня каждой недели, в течение 3 нед. В последующие 5 мес — в первые 4 дня каждого месяца (всего 8 курсов).

В контрольную группу включали детей, которые на момент начала исследования были здоровы, не имели хронических заболеваний и в анамнезе у них не было ни одного случая СЛТ.

Пациентам проводилось обследование до проведения комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий и дважды в ходе лечения — спустя 1 и 6 мес. Эффективность проводимой терапии оценивалась в баллах по срокам ремиссии. За 0 баллов был взят период отсутствия клинических проявлений заболевания до 6 мес, 1 балл — от 6 до 12 мес, 2 балла — от 12 до 36 мес, 3 балла — свыше 36 мес.

Эффективность проводимого лечения контролировалась параметрами функции внешнего дыхания (ФВД). Проводилось определение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁), пиковой скорости выдоха (ПСВ), индекса Тиффно, максимальной объемной скорости на уровне 25–75% бронхиального дерева (МОС_{25–75%}), максимальной вентиляции легких (МВЛ). Кроме того, проводилось определение пороговой чувствительности дыхательных путей к гистамину, оценивалось содержание нитрит-анионов (NO₂⁻) в цельной крови и эритроцитах, уровень общего IgE в крови, сравнивалась продолжительность ремиссии. Вентиляционную функцию легких изучали методом компьютерной оценки кривой форсированного выдоха — «поток-объем» на аппарате SPIROSIFT 3000 (Япония). Параметры ФВД оценивались в процентном выражении от должностных значений, что позволило сравнивать состояние проходимости воздухоносных путей и легочной вентиляции у детей различного пола, возраста и роста [14].

Изучение чувствительности рецепторного аппарата дыхательных путей проводили посредством ингаляционно-провокационного теста с гистамином. Стандартные растворы гистамина были приготовлены из порошка гистамина фосфата и буферного фосфатного солевого раствора в концентрациях 1, 2, 4, 8, 16, 32 мг/мл. Аэрозоль гистамина генерировали при помощи ультразвукового ингалятора «Туман», создающим поток газа со скоростью около 8 л/мин с распылением около 200 мг раствора в минуту при размере частиц 0,5–5 мкм. Измерения ПСВ проводили через 30 сек, 1 мин, 5 мин после каждой ингаляции. Тест прекращали, когда ПСВ снижался на 15% и более и/или при появлении клинических симптомов ларинго- и/или бронхоспазма. Результаты представляли в наименьшей концентрации гистамина, вызвавшей клинические и/или пикфлоуметрические симптомы обструкции дыхательных путей (пороговая концентрация, ПК₂₀). При ПК₂₀ до 2 мг/мл пороговую чувствительность считали высокой, от 2 до 4 мг/мл — средней, от 4 до 8 мг/мл — низкой, свыше 8 мг/мл — нормальной.

Для определения содержания NO₂⁻ в цельной крови и эритроцитах после предварительного осаждения белков сульфатом цинка использовалась реакция диазотирования сульфаниловой кислоты (с последующим соединением соли диазония) с альфа-нафтиламином и образованием азокрасителя красного цвета. Интенсивность окраски, пропорциональную концентрации NO₂⁻, измеряли на спектрофотометре при длине волны ≈540 нм.

Статистическая обработка полученных данных проводена с использованием пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., США). Количественные данные представлены в виде среднего арифметического значения ± стандартное отклонение. Для ряда наиболее значимых показателей рассчитывался 95% доверительный интервал. При сравнении средних величин использовался двусторонний *t*-критерий Стьюдента для независимых выборок. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование было включено 40 детей, страдающих рецидивирующим СЛТ, возникшим на фоне ОРВИ. 1-ю группу составили 20 детей (12 мальчиков и 8 девочек; средний возраст 10,9 ± 2,4 года), 2-ю — также 20 детей (10 мальчиков и 10 девочек; средний возраст 9,9 ± 3,5 лет). В контрольную группу были включены 17 детей (10 мальчиков и 7 девочек; средний возраст 10,4 ± 3,8 лет).

Анализ анамнестических данных подтвердил, что существенную роль в возникновении рецидивирующего СЛТ играют перенесенные в раннем возрасте вирусно-бактериальные инфекции. Большинство наблюдаемых нами детей (88%) заболело на первом году жизни, из них 18 (45%) пациентов — в первый месяц после рождения. В родильном доме 26 (65%) наблюдаемых детей получали внутривенные и внутримышечные инфузии лекарственных препаратов. В анализах крови, выполненных в первый месяц жизни младенцев, эозинофилия регистрировалась в 95% случаев. У пациентов 1-й группы в анамнезе было зарегистрировано в среднем 5,8 ± 1,5 эпизодов СЛТ, во 2-й группе — 4,7 ± 1,2 эпизода ($p = 0,07$); при этом первый приступ СЛТ на фоне ОРВИ возник в возрасте 26 ± 6 и 28 ± 5 мес жизни ($p = 0,06$); к моменту проведения лечебно-реабилитационных мероприятий катамнез заболевания составлял 104 ± 8 и 94 ± 5 мес ($p = 0,06$), соответственно.

Среди факторов, способствующих рецидивирующему течению СЛТ, большое значение придается нарушению вентиляции легких с развитием гиперчувствительности дыхательных путей, которые, по мнению С.М. Гавалова (1999), являются одной из причин повторных бронхолегочных заболеваний [15]. Проведенные исследования показали, что в остром периоде ОРВИ, протекавшей с явлениями СЛТ в стадии компенсации и субкомпенсации показатели пиковой объемной скорости выдоха составляли от 30 до 55% от должных величин, сохраняющиеся на протяжении 1–3 дней. Спустя 5–7 дней после купирования СЛТ у большинства обследованных детей — 24 (60%) — наблюдались умеренные, а у 13 (32,5%) — значительные нарушения ФВД, проявляющиеся снижением как объемных, так и скоростных показателей. Наихудшие показатели регистрировались на уровне крупных бронхов.

В период ремиссии СЛТ параметры ФВД у детей улучшаются, но не достигают нормативных уровней. Сниженными оставались показатели проходимости крупных бронхов, ФЖЕЛ, МВЛ. Выявленные изменения параметров вентиляции легких, сохраняющиеся в периоде полной клинической ремиссии, как было доказано нами ранее, были сопряжены с развитием у ребенка измененной пороговой чувствительности дыхательных путей, формирующейся в результате хронического персистирующего воспаления слизистых оболочек респираторного тракта [16].

В ходе исследования было отмечено, что у детей 2-й группы, получавших дополнительно к базовой терапии рибосомально-протеогликановый комплекс, в сравнении с детьми 1-й группы, по окончании базисного лечения (через 1 мес) значительно улучшились показатели ФВД (табл. 1). У детей 1-й группы наблюдалось восстановление только двух параметров ФВД — ФЖЕЛ и ОФВ₁. Показатели, характеризующие пиковую скорость выдоха (ПСВ), вентиляцию дыхательных путей на уровне крупных бронхов (МОС_{25%}), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), — хотя и нормализовались, но продолжали оставаться на нижней границе нормы. Эти наблюдения отражают неустойчивость вентиляции на уровне верхних дыхательных путей и сниженные резервные возможности легких у детей с СЛТ.

У пациентов, получавших рибосомально-протеогликановый комплекс, ФВД полностью восстановилась и оставалась стабильно нормальной на протяжении 6 мес после начала реабилитационных мероприятий. У детей 1-й группы, спустя 6 мес, основные показатели, отражающие вентиляцию легких, соответствовали таковым до начала лечебно-реабилитационных мероприятий. Были отмечены нарушения прохождения воздушного потока на уровне

РИБОМУНИЛ



- УМЕНЬШЕНИЕ ЧИСЛА РЕЦИДИВОВ БОЛЕЗНИ
- СОКРАЩЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ
- УМЕНЬШЕНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ

**КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД
К РЕШЕНИЮ ПРОБЛЕМЫ
ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ**



Пьер Фабр

119435, Москва, Саввинская наб., д. 11
Тел.: (495) 789 95 33; Факс: (495) 789 95 34

Таблица 1. Изменение показателей ФВД у пациентов с рецидивирующим СЛТ на фоне проводимого лечения

Показатели	1-я группа (базисная терапия)			2-я группа (базисная терапия + Рибомунил)		
	исходно	через 1 мес	через 6 мес	исходно	через 1 мес	через 6 мес
ЖЕЛ	80,8 ± 15,2	88,9 ± 13,4	80,4 ± 17,0	77,3 ± 18,8	100,1 ± 6,3**	98,9 ± 6,7**
ФЖЕЛ	69,9 ± 13,4	81,1 ± 13,4	77,4 ± 17,0	76,9 ± 17,0	99,4 ± 6,7**	97,4 ± 14,3*
ОФВ ₁	75,1 ± 16,1	88,1 ± 13,9	77,3 ± 13,4	76,1 ± 17,0	99,2 ± 2,7**	98,6 ± 6,7**
ПСВ	71,9 ± 14,3	81,6 ± 16,5	73,0 ± 10,7	79,4 ± 11,6	99,9 ± 4,0**	98,9 ± 10,3**
ИТ	86,7 ± 14,8	92,4 ± 14,3	87,2 ± 18,8	81,3 ± 12,1	100,3 ± 3,1*	99,7 ± 9,8*
МОС _{25%}	77,8 ± 10,7	84,5 ± 15,7	77,6 ± 17,0	79,1 ± 13,4	98,6 ± 5,4**	100,5 ± 11,6**
МОС _{50%}	84,1 ± 10,3	87,8 ± 13,4	93,3 ± 13,4	82,4 ± 8,5	98,2 ± 4,5*	100,2 ± 4,9*
МОС _{75%}	81,3 ± 13,4	90,3 ± 10,7	97,3 ± 14,3	81,6 ± 16,1	99,9 ± 6,7*	101,3 ± 8,5*
МВЛ	74,6 ± 14,8	78,5 ± 11,6	73,0 ± 11,2	74,6 ± 13,4	98,0 ± 5,4*	98,2 ± 9,4*

Примечание. ЖЕЛ — жизненная емкость легких; ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких; ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 секунду; ПСВ — пиковая скорость выдоха; ИТ — индекс Тиффно; МОС_{25%–75%} — максимальная объемная скорость на уровне 25–75% бронхиального дерева; МВЛ — максимальная вентиляция легких; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ — по сравнению с аналогичным показателем у детей контрольной группы.

Таблица 2. Изменение уровня нитрит-анионов (NO₂⁻) у пациентов с рецидивирующим СЛТ на фоне проводимого лечения

Группы	Уровень NO ₂ ⁻ , мкмоль/л			Здоровые дети, n = 17
	исходно	через 1 мес	через 6 мес	
Цельная кровь				
1-я группа	5,8 ± 1,3	4,7 ± 1,3	4,5 ± 0,9	1,2 ± 0,9
2-я группа	5,5 ± 1,3	2,8 ± 0,9	1,4 ± 0,9	
Эритроциты				
1-я группа	23,0 ± 8,9	22,0 ± 8,9	22,0 ± 8,9	19,0 ± 4,4
2-я группа	24,0 ± 13,4	20,0 ± 13,4	19,0 ± 13,4	

трахеи и крупных бронхов, гипервентиляция — в средних и мелких бронхах (МОС_{50–75%}), снижение легочных объемов (МВЛ), отражающих меньшие резервные возможности респираторного тракта (см. табл. 1). До проведения комплекса реабилитации была определена пороговая чувствительность верхних дыхательных путей к гистамину. Четверть детей, получавших только базовый курс реабилитации, имели нормальную пороговую чувствительность (пробы с гистамином у них были отрицательными). В половине случаев регистрировалась средняя, еще у 25% детей — высокая пороговая чувствительность. По окончании базового курса реабилитации увеличилось число пациентов с низкой чувствительностью (до 40%), при этом снизилась доля детей с высокой и средней чувствительностью. Указанные нарушения чувствительности дыхательных путей сохранялись на протяжении 6 мес по окончании курса реабилитации. У детей, получивших рибосомально-протеогликановый комплекс, исходно нормальная пороговая чувствительность дыхательных путей не отмечалась. У 50% регистрировалась средняя, у другой половины — высокая пороговая чувствительность к гистамину. Через 1 мес от начала лечения нормальная чувствительность определялась у 95%

обследованных пациентов и только у 1 ребенка она была низкой. Спустя 6 мес все дети основной группы имели нормальную пороговую чувствительность дыхательных путей. Ранее проведенные нами исследования по изучению концентрации нитрит-анионов у детей, страдающих рецидивирующим СЛТ, показали статистически значимое увеличение уровня NO₂⁻ в цельной крови и эритроцитах по сравнению с группой здоровых детей во все периоды инфекционного процесса [17]. У пациентов 1-й группы в рамках настоящего исследования небольшое снижение уровня NO₂⁻ наблюдалось спустя 1 мес после начала терапии. Показатель оставался стабильно повышенным на протяжении последующих 5 мес, значительно (в 4 раза) превышая аналогичные показатели у детей контрольной группы, что свидетельствует о сохраняющемся воспалительном процессе слизистой оболочки верхних дыхательных путей (табл. 2). Исследования уровня NO₂⁻ в цельной крови и эритроцитах у пациентов 2-й группы, в лечении которых использован рибосомально-протеогликановый комплекс, показало статистически значимое снижение изучаемого показателя уже спустя 1 мес и полную его нормализацию через 6 мес лечения.

Таблица 3. Изменения уровня общего IgE у детей с рецидивирующим СЛТ на фоне проводимого лечения

Группы	Уровень IgE, МЕ/мл		
	исходно	через 1 мес	через 6 мес
1-я группа	191 ± 116	161 ± 67	152 ± 63
2-я группа	186 ± 45	126 ± 103	61 ± 80

Исходный уровень общего IgE у пациентов с СЛТ в большинстве случаев был повышенным (в норме < 40 МЕ/мл; табл. 3). На фоне базисной терапии у пациентов 1-й группы снижение уровня общего IgE на протяжении всего наблюдения не отмечалось. Напротив, уже спустя 1 мес лечения у пациентов 2-й группы, получавших рибосомально-протеогликановый комплекс, наблюдалось снижение показателя общего IgE в среднем на треть по сравнению с исходным значением, спустя 6 мес — почти в три раза. И хотя полной нормализации данного показателя у 6 (30%) пациентов отмечено не было, снижение уровня IgE в среднем по группе свидетельствует о значимости данного процесса в развитии рецидивирующего СЛТ и эффективности проводимой терапии.

Эффективность проведенного комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий оценивали по сроку достигнутой ремиссии. Самые длительные сроки ремиссии были отмечены у детей, получавших рибосомально-протеогликановый комплекс, в среднем — 39 мес или $2,37 \pm 1,34$ балла. У детей, получавших только базисное лечение, срок достигнутой ремиссии в среднем составил 8 мес или $1,48 \pm 1,34$ балла ($p = 0,046$).

В ходе проведенных исследований каких-либо побочных эффектов или нежелательных лекарственных реакций, связанных с применением рибосомально-протеогликанового комплекса, отмечено не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что у пациентов, страдающих рецидивирующим СЛТ, возникшим на фоне ОРВИ, заболевание протекает со значительными нарушениями вентиляции легких (преимущественно по обструктивному типу) и сопровождается персистирующим инфекционно-аллергическим воспалением в слизистых оболочках респираторного тракта. Включение в терапию этих детей рибосомально-протеогликанового комплекса (Рибомунил) приводит к восстановлению вентиляции легких, нормализации пороговой чувствительности дыхательных путей к гистамину, уровня нитрит-анионов и общего IgE в крови. Все это указывает на уменьшение инфекционно-аллергического воспаления в респираторной системе, наблюдаемого при рецидивирующем течении СЛТ. Совокупность терапевтических свойств и эффективность воздействия рибосомально-протеогликанового комплекса позволяют рекомендовать его для применения в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов, страдающих рецидивирующим СЛТ. Использование препарата позволяет успешно контролировать течение заболевания, способствуя длительной (более 3 лет) его ремиссии. Высокая эффективность рибосомально-протеогликанового комплекса при лечении пациентов, страдающих рецидивирующим СЛТ, отмечается на фоне хорошей переносимости препарата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горелов А. В., Феклисова Л. В., Грачева Н. М., Каннер Е. В. Иммунотропная терапия острых респираторных вирусных инфекций в педиатрической практике: опыт клинического применения препаратов интерферона-а // *Consilium Medicum (Педиатрия)*. — 2010; 1: 72–80.
2. Корюкина И. П. Острые стенозы верхних дыхательных путей у детей (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1992. — 40 с.
3. Савенкова М. С., Учайкин В. Ф., Карасева Е. И. и др. Рецидивирующий круп (клиника, патогенез, перспективы лечения) // *Российский педиатрический журнал*. — 1998; 5: 14–19.
4. Зайцева О. В. Синдром кашля у детей с острыми респираторными заболеваниями: алгоритм терапии // *Российский медицинский журнал*. — 2007; 15 (21): 1549–1552.
5. Учайкин В. Ф., Савенкова М. С., Карасева Е. И. Синдром крупа как проявление респираторного аллергоза // *Педиатрия*. — 1999; 6: 33–37.
6. Bosse J., Boileau R., Begin R., Geoffroy M. Chronic allergic airway disease in the sheep model: functional and lung-lavage features // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1997; 79 (2): 339–344.
7. Лев Н. С. Патогенетическая роль оксида азота при бронхиальной астме // *Рос. вестник перинатологии и педиатрии*. — 2000; 4: 48–51.
8. Barnes P. J. Biochemistry and asthma // *Trends Biochem. Science*. — 1991; 16 (10): 365–369.
9. Кубышкин А. В. Значение свободнорадикального окисления в развитии бронхолегочных заболеваний // *Советская медицина*. — 1989; 6: 26–30.
10. Невзорова В. А., Гельцер Б. И. Окись азота и гемоциркуляция легких // *Пульмонология*. — 1997; 2: 80–84.
11. Харламова Ф. С., Учайкин В. Ф., Кладова О. В., Бевза С. Л. Применение препарата пидотимод при острой респираторной инфекции у часто болеющих детей // *Вопросы современной педиатрии*. — 2009; 8 (2): 26–30.
12. Опыт применения Рибомунила в российской педиатрической практике. Пособие для педиатров. — М., 2002. — 167 с.
13. Руководство по инфекционным болезням у детей / под ред. В. Ф. Учайкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 1999. — 774 с.
14. Голикова Т. М., Любченко Л. Н. Исследование функции внешнего дыхания // *Справочник по функциональной диагностике в педиатрии*. — М., 1979. — С. 265–305.
15. Гавалов С. М. Гиперреактивность бронхов как один из ведущих патофизиологических механизмов в возникновении «рецидивов» бронхолегочных заболеваний у детей, перенесших пневмонию или ОРВИ // *Детский доктор*. — 1999; 8: 19–23.
16. Орлова С. Н., Рывкин А. И., Побединская Н. С. Состояние респираторной системы у детей со стенозирующими ларинготрахеитами // *Российский педиатрический журнал*. — 2006; 6: 52–55.
17. Орлова С. Н. Клинико-функциональный анализ формирования рецидивирующего стенозирующего ларинготрахеита у детей (патогенетические механизмы, диагностика, коррекция): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Иваново, 2007. — 40 с.

М.В. Кудин, А.В. Скрипкин, Ю.Н. Федоров

Вольская центральная районная больница

Показатели здоровья детей, проживающих в регионе с развитой цементной индустрией

Контактная информация:

Кудин Михаил Викентьевич, кандидат медицинских наук, заслуженный врач РФ, главный врач Вольской ЦРБ

Адрес: 412900, Саратовская область, г. Вольск, ул. Львова Роща, д. 1, тел.: (84593) 5-12-35, e-mail: volsk-crb@mail.ru

Статья поступила: 17.05.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Анализ состояния здоровья детей, проживающих в городе с развитой цементной индустрией, свидетельствует о наличии у них донозологических форм экологически обусловленных заболеваний, возникших вследствие воздействия солей тяжелых металлов цементной пыли.

Ключевые слова: дети, цементная пыль, бронхиальная астма, пневмокониоз, дерматозы, кристаллурия, нефропатия, гестоз.

42

Проблема установления связи между химическим составом компонентов окружающей среды и состоянием здоровья населения актуальна не только в России, но и во всех странах мира, особенно развивающихся и занимающих большие территории [1, 2]. В городах экологические проблемы приобретают особую остроту, поскольку здесь наиболее ярко выражены процессы концентрирования огромных масс химических элементов, источником которых являются различные промышленные предприятия, в том числе строительной индустрии. В научной литературе достаточно хорошо освещены проблемы экологии и состояния здоровья населения, проживающего в мегаполисах. Вместе с тем эпидемиологических исследований, изучающих состояние здоровья детей, живущих в городах с развитым цементным производством, недостаточно; отсутствует экологическая оценка регионов с пылевым загрязнением по микроэлементному составу биосферы (почва, вода, атмосферный воздух) [3, 4].

Эпидемиология

Анализ результатов эпидемиологических исследований свидетельствует о том, что профессиональные заболевания вследствие контакта с цементом на производстве относятся к числу наиболее частых. Чаще всего регистрируются профессиональные аллергические дерматозы (эпидермоз, дерматит, экзема) и пылевые заболевания легких, в первую очередь пневмокониоз [5, 6]. Так, распространенность дерматозов среди работающих в цементной индустрии в США составляет 61%, во Франции — 69%, в Польше — 13%, в Италии — 32% [7].

Город Вольск Саратовской области — крупный центр по производству цемента. По данным Саратовской специализированной инспекции экологического контроля, загрязненность солями тяжелых металлов на территории Вольска как региона с развитой цементной промышленностью была выше предельно допустимой концентрации (ПДК): по хрому — в 1,5–8,6 раза, по цинку — 1,5–19,

M.V. Kudin, A.V. Skripkin, Yu.N. Fedorov

Volsk Central District Hospital

Evaluation of health in children living in region with developed cement industry

Evaluation of health state in children living in the city with developed cement industry showed presence of pre-nosological forms of ecologically conditioned diseases coming into being as a result of exposure with salts of heavy metals in cement dust.

Key words: children, cement dust, bronchial asthma, pneumoconiosis, dermatosis, crystaluria, nephropathy, gestosis.

меди — 2–7, никелю — 1,2–7, кадмию — 2,3–16, свинцу — 2,6, кобальту — в 1,5–2,3 раза. Концентрация цементной пыли в атмосферном воздухе города достигла 2–3 ПДК [8]. В 2009 г. компанией Remendios (Великобритания) проведена экологическая оценка промышленной площадки завода «Вольскцемент». Дана экологическая оценка состояния поверхностных слоев почвы, изучено влияние загрязнений почвы на здоровье человека и экологию воды, разработаны рекомендации по ликвидации загрязнений мазутом заводской территории. Для полной экологической оценки зон в районе расположения цементного завода было рекомендовано исследовать содержание солей тяжелых металлов в воде и почве [9].

В отечественной и зарубежной литературе недостаточно представлены сведения о химическом составе цемента и его сырья. Недостаточно изучено состояние здоровья населения, в том числе детского, уровень заболеваемости в селебитных зонах регионов с цементным производством.

Патогенетическая роль

Согласно международным стандартам нормативных документов по контролю качества и экологической безопасности, производство цемента является источником накопления в почве ртути, стронция, цинка. С целью изучения источников загрязнения биосферы в городе с развитой цементной индустрией в 2001–2004 гг. нами были проведены исследования количественного химического состава портландцементов атомно-эмиссионным методом (табл.). Установлено большое содержание в портландцементах токсичных (алюминия, бария, бериллия, кадмия, свинца, сурьмы) и потенциально токсичных микроэлементов (серебра, стронция, титана), макроэлементов (кальция и магния). Кроме того, в портландцементах обнаружены микроэлементы, относимые к условно эссенциальным (бор, ванадий, мышьяк, никель) и эссенциальным (железо, кобальт, марганец, медь, молибден, хром, цинк). Однако необходимо учитывать, что при высоком содержании (накоплении) в организме эти микроэлементы могут оказывать токсическое действие. В целом, химический состав портландцемента формируется за счет химических соединений глины, мела, колчедана и гипса [10].

По данным монгольского Центра профилактики заболеваний и медико-трудовой экспертизы, промышленная пыль цементных заводов обладает выраженными фибриногенными свойствами, обуславливая развитие силикоза [11]. M. V. Hansen и соавт. пришли к заключению, что пыль цемента, содержащая хром, никель и кобальт, диоксид кремния, соединения кальция, железа, магния, ртути, а также пыль сырьевых материалов (известняка, мергеля, опоки, трепела, пуццоланов) приводят к пылевым заболеваниям легких — пневмоконииозу, хроническому диффузному или диффузно-гранулематозному пневмониту с развитием фиброза легких [12]. В России в структуре профессиональных заболеваний за последние 10 лет заболевания бронхолегочной системы составили 33,6–36,1%. S. Mattioli и соавт. констатируют, что у 80% больных пневмоконииозом формируется легочное сердце (пневмофиброз и гипертензия малого круга кровообращения). Инфаркты миокарда, инсульты и системный артериосклероз не характерны для силикотического пневмоконииоза. Основной причиной смерти при пневмоконииозе является сердечно-легочная недостаточность [13].

Таблица. Количественный химический анализ портландцементов марки М-400, ПЦ-400, СС-ПЦ-400Д20, ПЦ-500 ДО (в мг/кг)

Компонент	Содержание в пробе, мг/кг
Токсичные микроэлементы	
Алюминий	27 000–31 000
Барий	615–805
Бериллий	0,006–0,48
Кадмий	0,11–0,74
Свинец	5,9–30,4
Сурьма	0,1–3,4
Висмут	0,1
Потенциально токсичные микроэлементы	
Олово	0,1–18,8
Серебро	2,2–3,4
Стронций	883–1000
Титан	1200–1600
Условно жизненно необходимые микроэлементы	
Бор	1800–14 000
Ванадий	37,2–71,0
Мышьяк	48,9–139
Никель	15,3–17,6
Жизненно необходимые микроэлементы	
Железо	24 000–28 000
Кобальт	2,0–3,3
Марганец	242–320
Медь	39,1–76
Молибден	2,3–5,7
Хром общий	33,3–133
Цинк	146–299
Макроэлементы	
Кальций	560 000–650 000
Магний	6400–130 000

В последние годы ряд работ посвящен распространенности онкологических заболеваний у работающих в строительной индустрии. A. Andersen и соавт. в Литве исследовали распространенность онкологических заболеваний и причины смертности у 2498 рабочих со стажем работы более 1 года на цементных предприятиях в 1956–2000 гг. При существенном увеличении онкологической заболеваемости риск умереть от злокачественной опухоли среди мужчин был выше в среднем в 1,3 раза, от рака легкого — в 1,4 раза; а стандартизованная заболеваемость оказалась повышенной в 1,2 раза, риск заболеть раком мочевого пузыря — в 1,8 раза [14]. В Швеции

среди 307 799 мужчин, работающих в строительной индустрии, было зарегистрировано 510 случаев плоскоклеточного рака (171 — слизистой оболочки полости рта, 112 — глотки, 227 — гортани). Установлена тесная связь рака глотки и воздействия цементной пыли. Выявлена корреляция частоты сопутствующих заболеваний органов пищеварения, уха, горла и носа с показателями заболеваемости профессиональными «цементными» заболеваниями кожи [15].

Помимо данных о заболеваниях работников цементных заводов, в отечественной и зарубежной литературе представлены исследования показателей здоровья у детей, проживающих в городах с цементной промышленностью.

В Восточном Ланкашире (Великобритания) изучено влияние промышленного атмосферного воздуха, загрязненного цементной пылью, на показатели здоровья детей [16]. Были выделены 2 группы: дети, проживающие рядом с цементным производством (основная группа), и живущие на расстоянии 9–19 км от производства (группа сравнения). На 656 детей в возрасте от 5 до 11 лет были заполнены опросники, в которых отмечали наличие симптомов астмы, заложенности носа, першения в горле, слезливости глаз. При регрессионном анализе показателей выявлена более высокая распространенность астматической симптоматики и других аллергических заболеваний у детей, проживающих в промышленной зоне. В Польше исследовали загрязнение почвы тяжелыми металлами и показатели детской заболеваемости у проживающих вблизи цементного завода в регионе Реевец-Фабричны [17]. В почве было обнаружено повышенное содержание кадмия, свинца, цинка, хрома и меди. После внедрения на заводе электрофильтров выброс хрома, меди и цинка уменьшился, тем не менее за последние 20 лет у детей в возрасте от 1 года до 6 лет повысилась заболеваемость аллергией и бронхиальной астмой. Констатируется также, что мальчики более восприимчивы к этим заболеваниям, чем девочки.

В одном из наиболее масштабных исследований определены факторы риска развития астмы в 6 муниципалитетах штата Гуэрреро (Мексика) у 4–6 и 13–14-летних детей с использованием опросника ISAAC [18]. Бронхиальная астма была выявлена у 33% обследованных, в сельских зонах — у 32%. Основным фактором риска развития астмы в городской зоне было наличие цементного завода. Наиболее часто астма встречалась у детей 13–14 лет — в одинаковой степени у девочек и мальчиков.

Болгарскими исследователями проведена оценка загрязнения воздуха в Варне в 1990–1994 гг. [19]. Годичный индекс загрязнения цементной пылью варьировал в широких пределах, превышая гигиенические нормы в 0,39–6,4 раза. Показатель заболеваемости детей в возрасте до 15 лет за изученный период составил в среднем 2740,7 на 1000 детей в год, не отличаясь значительно от заболеваемости в регионе (2456,5) и по стране в целом (2531,5). В структуре заболеваемости преобладали болезни органов дыхания (76,7%), нервной системы и органов чувств (5,9%), кожи и подкожной клетчатки (3,6%), интоксикация (3,6%), инфекционные болезни (2,6%).

И. Сираковой и Т. Търновски изучен риск нагрузки тяжелыми металлами на детей, проживающих в районе цементного производства в Димитровграде, где работающий комбинат ежедневно выбрасывал в воздух до 60 тонн цементной пыли. У детей, подвергавшихся в течение

4–5 лет воздействию цементной пыли и содержащихся в ней тяжелых металлов, исследовали содержание в крови кобальта, свинца, меди и цинка. Контрольную группу составили дети того же возраста, проживающие в экологически чистом регионе. Авторами не найдено различий между группами в содержании в крови перечисленных тяжелых металлов [20].

При изучении эпидемиологии астмы, по результатам масштабных исследований, в качестве важнейших факторов риска развития аллергических заболеваний были названы воздушная пыль и промышленные выбросы [21]. Согласно сравнительной эпидемиологической характеристике бронхиальной астмы, по данным программы «Международное исследование астмы и аллергии у детей», Е.М. Камалтиновой и соавт. установлена большая вариабельность распространенности симптомов астмы в мире в зависимости от экологических факторов в регионе [22].

При клиническом обследовании 672 школьников в возрасте от 9 до 12 лет из 100 городов Франции I. Annesi-Maesano и соавт. выявлено влияние пыли в атмосферном воздухе на развитие аллергических заболеваний [23]. С. Асип в г. Сонгулдак (Турция) при анализе данных опроса 1349 школьников, проживающих в регионе с загрязненным воздухом (пылевой фактор), у 5–27% обследованных были выявлены симптомы бронхиальной астмы, аллергического ринита, аллергического дерматита [24]. Такая же тенденция отмечена при обследовании школьников Нидерландов [25].

В Казахстане В. Москевичем (2006) проанализированы истории болезней 9000 взрослых и 1500 детей и показано, что в зимний период (когда отсутствует пыльца растений), наличие в воздухе пылевого фактора с частицами металлов может служить источником сенсibilизации жителей [26].

При обследовании случайной репрезентативной выборки детей в возрасте от 0 до 15 лет в Тбилиси Л. Жоржолиани отмечена зависимость интенсивности распространения аллергических заболеваний (бронхиальной астмы, поллиноза, атопического дерматита, рецидивирующей крапивницы и отека Квинке) от степени загрязнения атмосферного воздуха пылевым фактором [27].

Из отечественных работ наиболее информативны исследования, проведенные в Башкирском государственном медицинском университете. Установлено, что дети дошкольного возраста в результате воздействия цементной пыли болеют чаще, причем преобладают болезни гепатобилиарной системы (53% по сравнению с 28,5% в экологически благоприятном районе), а также респираторные, аллергические заболевания, патология ЛОР-органов, анемия. Выявлена прямая корреляционная зависимость между распространенностью заболеваний органов пищеварения, суммарным загрязнением и индексом загрязнения атмосферного воздуха [28].

При оценке влияния загрязнения окружающей среды на здоровье детей, проживающих в районе цементного завода Подольска (Россия), Ю.Л. Мизерничим констатирована относительно высокая заболеваемость острой пневмонией, бронхиальной астмой, острым стенозирующим ларинготрахеитом, перинатальной энцефалопатией, аллергодерматозами, лимфатическим диатезом, паратрофией, гипотрофией, анемией, а также патологии нервной системы. У матерей обследуемых детей в анамнезе выявлены неблагополучное течение беременности

с токсикозом в первой и второй ее половине, угроза выкидыша, дискоординированная родовая деятельность, недоношенность. Одним из основных источников загрязнения в изучаемом регионе явилась цементная пыль, содержащая в значительном количестве свинец, цинк, никель, медь, олово, хром, вольфрам и другие металлы [29].

Согласно результатам исследования, у матерей, проживавших вблизи цементного завода, рождалось больше детей в асфиксии и с меньшей массой тела, чем в более «чистой» зоне города [30].

Результаты медико-экологической оценки состояния здоровья детского населения и данные о распространенности хронической бронхолегочной патологии, аллергозов, в том числе бронхиальной астмы, у детей в районе цементного производства в г. Кольчугино Владимирской области приводятся сотрудниками НИИ педиатрии и детской хирургии [31]. На наиболее загрязненных территориях города достоверно чаще регистрировались анемия, пневмония, ларинготрахеобронхиты, ангина, различного рода воспалительные заболевания кожи и слизистых оболочек, бронхообструктивный синдром. Существенные изменения в состоянии здоровья детей на загрязненных территориях фиксировались уже с момента рождения, что доказывает значимость вклада загрязняющих атмосферный воздух химических веществ в формирование бронхиальной астмы в условиях экологического неблагополучия. А. Е. Абатуровым [32] и В. Вепес и соавт. [33] показано, что уровень IgA, IgM и накопление в организме токсичных металлов коррелирует со степенью суммарной экологической нагрузки.

При оценке пылевой нагрузки в жилых кварталах вокруг крупного завода «Брянскцемент» было установлено, что в этих зонах она превышает среднесуточную предельно допустимую концентрацию в 9 раз [34]. Комплексные исследования включали изучение почвы, снегового покрова, атмосферного воздуха и поверхностных вод на содержание тяжелых металлов цементной пыли. Были обследованы 350 детей в возрасте 3–15 лет, проживающих вблизи предприятия. Частота почечной патологии оказалась значительно выше среднего показателя по России (соответственно, 266 и 29 на 1000 обследованных). При этом в структуре нефропатий преобладали инфекции мочевой системы (40%) и дисметаболическая нефропатия (11%). В этом регионе (в отличие от других регионов России) значительно чаще выявлялась фосфатно-кальциевая кристаллурия, чем оксалатно-кальциевая (соответственно, 50 и 15%). У значительного числа обследованных выявлены липидурия, высокая экскреция с мочой кальция и метаболитов коллагена. Это позволило диагностировать своеобразную, характерную именно для данного региона, дисметаболическую нефропатию с кальциурией и фосфатно-кальциевой кристаллурией. Хронические и рецидивирующие заболевания респираторного тракта и хроническая патология ЛОР-органов определялись у каждого 10-го ребенка. В структуре хронической бронхолегочной патологии преобладали заболевания аллергического генеза, распространенность которых составила 12,9 на 1000 детей, в том числе бронхиальной астмы — 10,2, что значительно выше, чем в среднем по России (0,66 на 1000). При сопоставлении динамики заболеваемости детей в период 1987–1993 гг. отмечена четкая корреляция с объемом производства и, соответственно, интенсивностью загрязнения атмос-

ферного воздуха в зонах, прилегающих к предприятию «Брянскцемент».

В Перми у часто болеющих детей дошкольного возраста, проживающих в экологически неблагополучной обстановке (выбросы цементного завода), были выявлены абсолютный и относительный лимфоцитоз, эозинофилия, отсутствовали изменения числа В и Т лимфоцитов, отмечен дисбаланс иммуноглобулинов — повышение уровня IgM при снижении — IgA [35].

В эксперименте на крысах показано влияние соединений хрома и других химических компонентов цемента, клинкерной пыли на показатели метаболической реакции лимфоидных органов. Кроме того, в аналогичной экспериментальной модели исследователями из Семипалатинской медицинской академии было показано, что под воздействием пылевого фактора (цементная пыль) происходит активация пуриновых нуклеотидов в печени, лимфатических узлах и надпочечниках. Кроме того, происходит снижение содержания пуриновых нуклеотидов в селезенке и разнонаправленные изменения в тимусе и лимфоцитах периферической крови, что отражает реакцию адаптационных механизмов организма при воздействии внешних факторов [36].

Изучение влияния повышенного содержания марганца и хрома на течение беременности, родов и послеродового периода проведено у работниц химического предприятия в Перми. Показано, что проживание в экологически деградированном районе, работа в условиях воздействия пылевого фактора и постоянный контакт с токсичными микроэлементами негативно влияют на течение гестационного процесса (вызывает ранний и поздний гестоз, осложняет течение родов и послеродового периода) [37]. Повышенные концентрации марганца увеличивают риск невынашивания беременности в I–II триместре, внутриутробной гипоксии плода, осложнений родов и послеродового периода. Высокое содержание хрома в крови негативно влияет на течение беременности и родов, обуславливая высокую частоту раннего гестоза, аномалий родовой деятельности и усугубляя тяжесть позднего гестоза в родах. Эти же иммунологические сдвиги подтверждены в исследованиях J. M. Brown [38].

Профилактика и лечение

В литературе недостаточно освещены вопросы реабилитации и детоксикации детей с дисбалансом микроэлементов, проживающих в регионе с цементной промышленностью. К. Е. Казаковой и соавт. проведено открытое сравнительное исследование реабилитации детей с дисметаболическими нефропатиями в Томске на территории с высокой степенью загрязнения (по средней величине суммарного загрязнения почвы (СПЗ) и содержанию в почве химических элементов: превышение ПДК мышьяка — в 8,2, сурьмы — в 7, свинца — в 3,5, хрома — в 4, ртути и олова — в 2 раза. Проводилась монотерапия комбинированным препаратом растительного происхождения (трава золототысячника, корень любистока лекарственного, листья розмарина) в амбулаторных условиях в течение 1 мес с включением диетотерапии и питьевого режима с высоким содержанием жидкости. Контрольную группу составили здоровые дети без изменений в моче, проживающие в «условно чистом» районе. Для детей с дисметаболическими нефропатиями было характерно высокое содержание малонапряженного диальдегида в крови и моче, бета-2-микроглобулина и нитритов в моче. Использование указанного препарата в качестве

монотерапии привело к нормализации уровня малонового диальдегида, оксида азота, бета-2-микроглобулина и протеинурии. Применение комбинированного растительного препарата в комплексе с препаратами эссенциальных фосфолипидов и антиоксидантным витаминным комплексом потенцировало положительный эффект только по уровню бета-2-микроглобулина в осадке суточной мочи. Наименьшим оказался эффект лечения в группе детей, получавших комбинацию эссенциальных фосфолипидов и антиоксидантного поливитаминного комплекса [39].

Опубликованы отдельные сообщения о коррекции элементного гомеостаза у детей с элиминацией избыточных количеств химических элементов и восполнением дефицита микро- и макроэлементов. Е.И. Ермолаева рекомендует для детоксикации организма детей от солей тяжелых металлов принимать энтеросорбенты. Ею доказана этиологическая и патогенетическая роль минерального дисбаланса в развитии экологически обусловленных болезней, в частности язвенной болезни, и донозологических изменений здоровья, а также обоснована необходимость внедрения мероприятий по коррекции элементов у детей [40]. Л.В. Транковская и соавт. по результатам проведения сравнительного рандомизированного исследования рассматривают в качестве метода детоксикации и элиминации избыточно поступивших и накопившихся в организме тяжелых металлов энтерабсорбционную терапию производными активированного угля и биологически активными добавками с энтерабсорбционными свойствами (отруби злаковых, целлюлоза, альгинаты, пептины, энтеросорбенты растительного происхождения) [41]. В.В. Длин и соавт. рекомендуют для выведения солей тяжелых металлов из организма препараты на основе хелатированных производных фосфоновых кислот, которые ускоряют выведение через почки растворимых комплексов ртути, свинца, мышьяка, кадмия. Однако в связи с их токсичностью применение ограничивается 7 днями. Отечественные синтетические аналоги неорганического пирофосфата (хелатированные производные фосфоновых кислот) при лечении эконефропатий ускоряли (по сравнению с комплексом янтарной кислоты) выведение солей тяжелых металлов (по данным сравнительного рандомизированного исследования) [42]. Улучшение функций проксимального отдела нефрона происходило, по результатам исследования, также при использовании витаминных комплексов [43].

В лечении детей с экологически зависимыми заболеваниями дыхательной системы достигнут положительный

эффект при использовании факторов соляных сильвинитовых экранов [44].

Предложенные авторами методы реабилитации и детоксикации детей с дисбалансом микроэлементов рекомендуются для проведения профилактических мероприятий и лечения детей из экологически неблагополучных регионов.

Заключение

Таким образом, обобщая литературные данные, можно сделать вывод об отсутствии углубленных исследований по химическому составу портландцемента как источника загрязнения окружающей среды. В промышленных и близлежащих зонах городов с цементной индустрией не изучено содержание токсических элементов 1–4 классов опасности в биосфере (почва, вода, воздух). Как в зарубежной, так и в отечественной литературе достаточно широко рассмотрены вопросы профессиональных и онкологических заболеваний у работающих в цементной индустрии. Опубликовано много сообщений о структуре заболеваемости у детей, проживающих в «цементных» регионах (болезни органов дыхания, в том числе бронхиальная астма, аллергический ринит, поллинозы, а также патология органов пищеварения). Отмечена зависимость интенсивности распространения атмосферного воздуха цементным пылевым фактором. Освещены вопросы экологического течения беременности с токсикозом, угрозой выкидыша, дискординированной родовой деятельности у беременных, проживающих вблизи цементного завода. У детей, проживающих в жилых кварталах вокруг цементных заводов, выявлена частота патологии мочевыводящих путей выше среднего по России с преобладанием инфекции мочевыводящей системы и дизметаболической нефропатии. У детей из регионов с неблагополучными экологическими факторами (пылевые выбросы) выявлены иммунологические сдвиги. Однако недостаточно изучен вопрос о состоянии функции почек у детей с заболеванием мочевыводящей системы (содержание аминокислот в проксимальных канальцах, уроконцентрирование в дистальных канальцах, структурно-функциональное состояние почечной ткани по показателям ферментурии и уропротеинограмме). Отсутствуют сведения по использованию в реабилитации пациентов с экологически зависимыми заболеваниями хелаторов животного происхождения, морских водорослей, иммунокорректоров и производных L-карнитина.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Marcos G., Blanco A. Stabilization of asthma prevalence among adolescents and increase among schoolchildren (ISAAC phases I and III) in Spain // *Allergy*. — 2004; 59: 1301–1307.
- Рыжаков С.А., Зайцева Н.В., Май И.В. и др. Макроэкономический анализ потерь здоровья, вероятно обусловленных эмиссиями загрязняющих веществ в атмосферный воздух // *Пермский медицинский журнал*. — 2009; 139 (3).
- Аксенова М.Е. Нарушения функционального состояния почек и пути коррекции у детей с нефропатиями из региона, загрязненного тяжелыми металлами (кадмий, хром): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 18 с.
- Ермолаева Е.И. Влияние смены социально-экологической обстановки на развитие и течение язвенной болезни у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 2007. — 24 с.
- Ретнев В.М., Дедкова Л.Е., Иванова Ф.А., Петрук Ю.А. О распространенности заболеваний пневмокозиозом на цементных заводах: Обзор литературы // *Медицина труда и промышленной экологии*. — 2002; 1: 26–31.
- Dickel H., Kuss O., Schmidt T.L. Occupational relevance of positive standard patch-test results in employed persons with an initial report of an occupational skin disease // *Int. Arch. Occup. Environ. Health*. — 2002; 75 (6): 3–34.

7. Katsarou-Katsari A., Bankovska E. Trends in allergic contact dermatitis and preventive measures among cement workers (1985–1999) // *Contact Dermatitis*. — 2003; 48 (3): 174–175.
8. О состоянии и об охране окружающей природной среды Саратовской области в 2009 г. Доклад. — Саратов, 2009. — 180 с.
9. O'Sullivan D., Paton G. Environmental assessment, Volsk Cement Plant, Volsk Mazut Areas/Report. September, 2009. — P. 78.
10. Кудин М.В., Федоров Ю.Н. Количественный химический анализ портландцементов как источника загрязнения биосферы в регионе с развитой цементной промышленностью / *Материалы X конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии»* // *Вопросы современной педиатрии*. — 2006; 5 (1): 736.
11. Лхамсурен Д. Сравнительная характеристика развития и клинического течения пневмоконоза у рабочих плавикошпатного рудника и цементного завода / *Доклад на Всероссийской конференции «Здоровье населения и работающих в условиях чрезвычайных техногенных воздействий: проблемы и решения»* // *Бюллетень Вост.-Сиб. науч. центра СО РАМН*. — 2003; 2: 97–100.
12. Hansen M.B., Rydin S., Menne T. Quantitative aspects of contact allergy to chromium and exposure to chrome-tanned leather // *Contact Dermatitis*. — 2002; 47 (3): 127–34.
13. Mattioli S., Nini D., Mancini G., Violante F.S. Past asbestos exposure levels in foundries and cement-asbestos factories // *Am. J. Ind. Med.* — 2002; 42 (4): 63.
14. Andersen A., Kurtinaitis J., Smalyte G. Mortality and cancer incidence among Lithuanian cement producing workers // *Occup. Environ. Med.* — 2004; 61 (6): 529–534.
15. Baris D., Bergdahl I.A., Hayes R.B. et al. Occupational exposures and head and neck cancers among Swedish construction workers // *Scand. J. Work Environ. Health*. — 2006; 32 (4): 270–275.
16. Gattrell A.C., Ginns S.E. Respiratory health effects of industrial air pollution: A study in east Lancashire // *J. Epidemiol. Community Health*. — 1996; 50 (6): 631–635.
17. Krolak E., Pilat M. Heavy metal pollution and children morbidity rate in the Rejowiec Fabryczny area // *Ann. UMCS.D.* — 2004; 54 (2): 397–402.
18. Legorreta S.J., Olvera G.F., Rojas M.N. Prevalencia y factores de riesgo de asma en municipios del estado de Guerrero, Mexico // *Rev. Alergia Mex.* — 2001; 48 (4): 115–118.
19. Chuturkova R., Popova S., Stoycheva H., Tosheva M. Atmospheric air pollution and morbidity of children's population in the town of Varna // *Scr. Sci. Med.* — 1997; 29: 159–163.
20. Сиракова И., Търновски Т. Риск нагрузки тяжелыми металлами на детей, проживающих в районе цементного производства // *Мед. прегл. антропоэкол.* — 2000; 23 (4): 24–32.
21. Nicolai T. The epidemiology of asthma and allergic diseases. A comparison between Eastern and Western European countries: Report 4 International Congress on Pediatric Pulmonology, Nice, Febr., 2000 // *Pediat. Pulmonol.* — 2001; 27–29.
22. Камалтынова Е., Деев И.А., Белоногова Е.Г. Сравнительная эпидемиологическая характеристика бронхиальной астмы по данным программы «Международное исследование астмы и аллергии у детей» (International Study of Asthma and Allergy in Childhood) // *Бюллетень Сибирской медицины*. — 2009; 8 (4): 92–97.
23. Annesi-Maesano I., Caillaud D., Charpin D. et al. Long-term exposure to background air pollution related to respiratory and allergic health in schoolchildren // *Clin. Exp. Allergy*. — 2005; 35 (10): 1279–1287.
24. Acun C., Ayoglu F.N., Demirel F. et al. Prevalence of childhood asthma and other allergic diseases in Zonguldak, Turkey // *Pediat. Pulmonol. (US)*. — 2001; 27–29.
25. Aarts F., Brunekreef B., Harssema H. et al. The relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in dutch schoolchildren // *Environ Health Perspect.* — 2003; 111 (12): 1512–1518.
26. Moshkevich V.S.M., Sharipov O. The possible link between air pollution in environment and the rising trend in atopy allergic respiratory diseases // *Clin. Exp. Allergy (GB)*. — 2005; 35 (10): 1279–1287.
27. Жоржوليани Л. Влияние экологических факторов на распространенность аллергических заболеваний у детей / *Материалы Международной конференции «Современные методы диагностики и лечения аллергии, астмы и иммунодефицитов»*, Тбилиси, 23–26 сент., 1999 г. // *Int. J. Immunorehabil.* — 1999; 14: 15.
28. Ивлева Н.А., Сабирова З.Ф. Роль факторов риска в формировании хронических заболеваний органов пищеварения у детей // *Гигиена и санитария*. — 2000; 5: 5–7.
29. Мизерницкий Ю.Л. Значение экологических факторов при бронхиальной астме у детей: Автореф. дис. ... док. мед. наук. — Москва, 1998. — 48 с.
30. Голованева Г.В., Дуева Л.А., Мизерницкий Ю.Л. Сенсбилизация к промышленным химическим загрязнителям окружающей среды у беременных женщин, проживающих в техногенных регионах, как фактор риска развития хронической патологии у детей: Медико-биологические аспекты мультифакториальной патологии / *Сб. мат.* — Курск, 2006; 1: 119–120.
31. Нестеренко В.Н., Мизерницкий Ю.Л., Ардашникова С.Н. и др. Распространенность хронической бронхолегочной патологии у детей в районе цементного производства // *Пульмонология (Приложение)*. — 1994; 1228.
32. Абатуров А.Е. Микроэлементный баланс и противомикробная защита у детей // *Здоровье ребенка*. — 2008; 1 (10): 47–50.
33. Benes B., Sladka J., Spvackova V. et al. Determination of normal concentration levels of Cd, Cr, Cu, Hg, Pb, Se and Zn in hair of the child population in the Czech Republic // *Centr. Eur. J. Public. Health*. — 2003; 11 (4): 184–186.
34. Длин В.В., Игнатова М.С., Каганов С.Ю. и др. Медико-экологическая оценка состояния здоровья детского населения в районе цементного производства // *Экология детства: социальные и медицинские проблемы*. Мат. Всерос. науч. конф. — СПб., 1994. — С. 69–71.
35. Чердеев А.Н., Скрябина Э.Г., Снисарь Н.А. и др. Состояние иммунной системы у детей школьного возраста в регионе промышленного загрязнения / *Загрязнение окружающей среды. Проблемы токсикологии и эпидемиологии*. — 1993.
36. Жетписбаев Б.А., Ильдербаев О.З. Влияние пылерационного фактора на активность ферментов цикла пуриновых нуклеотидов в эксперименте // *Аспирант и соискатель*. — 2006; 5: 134–137.
37. Зайцева Н.В., Сандакова Е.А., Гилева С.А. и др. Влияние повышенного содержания марганца и хрома в организме на течение беременности, родов и послеродового периода работниц химического предприятия, проживающих в экологически дестабилизированном районе // *Пермский медицинский журнал*. — 2008; 3: 107.
38. Brown J.M. Immunoglobulin and lymphocyte responses following silica exposure in New Zealand mixed mice // *Inhal. Toxicol.* — 2004; 16 (3): 133–139.
39. Казакова К.Е., Кондратьева Е.И., Терентьева А.А., Суханова Г.А. Опыт реабилитации детей с дизметаболическими нефропатиями, проживающих в промышленном городе // *Вопросы современной педиатрии*. — 2009; 8 (1): 41–45.
40. Ермолаева Е.И. Энтеосгель в детоксикации организма детей от солей тяжелых металлов / *Тезисы XII Российского национального конгресса «Человек и лекарство»*. — Москва, 2005. — 380 с.
41. Транковская Л.В., Лучанинова В.Н., Шепарев А.А., Бурмирова Т.И. Коррекция нарушений элементного гомеостаза у детей (методические рекомендации). — Владивосток, 2004. — 12 с.
42. Длин В.В., Османов И.М., Юрьева Э.А., Новиков П.В. Дизметаболическая нефропатия, мочекаменная болезнь и нефрокальциноз у детей. — М.: Оверлей, 2005. — С. 232.
43. Османов И.М., Длин В.В., Белозеров Ю.М. и др. Безопасность и эффективность применения биологически активной добавки «Цыгапан» в широкой педиатрической практике // *Вести педиатрической фармакологии и нутрициологии*. — 2004; 1: 69–72.
44. Кириченко Л.В., Баранников В.Г., Дементьев С.В. Клинико-физиологическое обоснование лечения экологически зависимых заболеваний у детей с применением соляных экранов из природного сильвинита // *Пермский медицинский журнал*. — 2008; 1: 126–128.

П.Ф. Литвицкий

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Кома

Контактная информация:

Литвицкий Петр Францевич, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Адрес: 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, тел.: (495) 248-53-41

Статья поступила: 04.10.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

В лекции анализируются современные представления о коматозных состояниях: их видах, этиологии, общих ключевых звеньях патогенеза, стадиях, основных проявлениях, принципах лечения; характеризуется специфика отдельных разновидностей комы и основных видов нарушений сознания.

Ключевые слова: кома, оглушение, сопор, гипоксия, нарушения энергообеспечения нейронов.

48

Кома (греч. *кома* — глубокий сон) — общее, крайне тяжелое состояние организма, возникающее под воздействием экзо- и/или эндогенных повреждающих факторов. Кома характеризуется глубоким угнетением нервной деятельности, потерей сознания, гипо- и арефлексией, недостаточностью функций органов и физиологических систем организма.

По происхождению комы подразделяют на несколько групп:

- 1. Нейрогенные (обусловленные первичным поражением ЦНС).** К этой группе относят комы, развивающиеся при инсультах, черепно-мозговых травмах, эпилепсии, воспалении и опухолях головного мозга и его оболочек.
- 2. Респираторно-гипоксические (вызванные нарушениями газообмена).** Среди них выделяют две разновидности:
 - **респираторные** (следствие дыхательной недостаточности);
 - **гипоксические** (результат удушья: недостаточного поступления кислорода извне, или нарушения транспорта кислорода в организме при тяжелых острых расстройствах кровообращения и анемиях).
- 3. Метаболические (являющиеся следствием расстройств метаболизма).** Развиваются при недостатке или избытке продукции гормонов (к ним относят

диабетическую, гипотиреоидную, гипокортикоидную, гипопитуитарную комы), либо при передозировке гормональных препаратов (тиреотоксическая, гипогликемическая кома).

- 4. Токсогенные (обусловленные интоксикацией организма).** Являются результатом либо эндогенной интоксикации (например, при токсикоинфекциях, недостаточности печени и почек, панкреатите), либо экзогенной (например, при отравлениях алкоголем, фосфорорганическими соединениями и т.д.).
- 5. Вызванные первичной потерей организмом больших объемов жидкости, электролитов, энергоемких веществ.** Примерами коматозных состояний такого происхождения являются гипонатриемическая кома при синдроме неадекватной продукции АДГ, хлоридропеническая кома вследствие повторной рвоты, алиментарно-дистрофическая или голодная комы.

Главной характерной чертой коматозных состояний являются нарушения сознания и его утрата.

НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Степень нарушений сознания нередко играет ведущую роль в исходе многих заболеваний и патологических процессов. В связи с этим оценка состояния сознания является одной из важных задач при обследовании пациента, особенно в экстренных ситуациях. Основные виды расстройств сознания приведены на рис. 1.

P.F. Litvitskiy

I.M. Sechenov 1st Moscow State Medical University

Coma

The lecture reviews modern ideas of comatose conditions: their types, etiology, common key pathogenesis elements, stages, key manifestations, treatment principles; it characterizes the specifics of certain coma varieties and key impairments of consciousness.

Key words: coma, stupor, sopor, hypoxia, impairments of energy supply for neurons.

Нарушения сознания делят на две группы:

- **изменения сознания** представляют собой продуктивные формы его нарушения, развивающиеся на фоне бодрствования. Они характеризуются расстройством психических функций, измененным восприятием окружающей среды и собственной личности. Обычно изменения сознания не сопровождаются обездвиженностью пациента. К формам измененного сознания относят: делирий, аменцию, сумеречные расстройства сознания. Они являются основными проявлениями большинства психических заболеваний и подробно рассматриваются в психиатрии;
- **угнетения сознания** — непродуктивные формы его нарушения. Они характеризуются дефицитом психической активности в сочетании со снижением уровня бодрствования, угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности.

Для определения степени угнетения сознания используются различные критерии. Широко распространена так называемая **шкала Глазго** (или шотландская шкала). Оценка степени угнетения сознания производится в баллах. Например, при 8 баллах и выше пациент имеет оптимистичный прогноз на улучшение; менее 8 — расценивается как ситуация, угрожающая жизни; при 3–5 баллах весьма вероятен летальный исход (особенно если имеется симптом фиксированных зрачков).

Виды нарушений сознания

В отечественной практике для оценки уровня сознания применяют классификацию, рекомендованную в качестве рабочей экспертами Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Эта классификация выделяет следующие уровни сознания:

- 1) **сознание ясное** (норма);
- 2) **оглушение** (состояние, характеризующееся ограниченным бодрствованием, обычно сочетается с сонливостью).

Оглушение подразделяют на две степени:

- умеренное оглушение (I степени);
 - глубокое оглушение (II степени);
- 3) **сопор** (состояние ареактивности, из которого пациент может быть выведен только при интенсивной повторной стимуляции и лишь на короткое время).

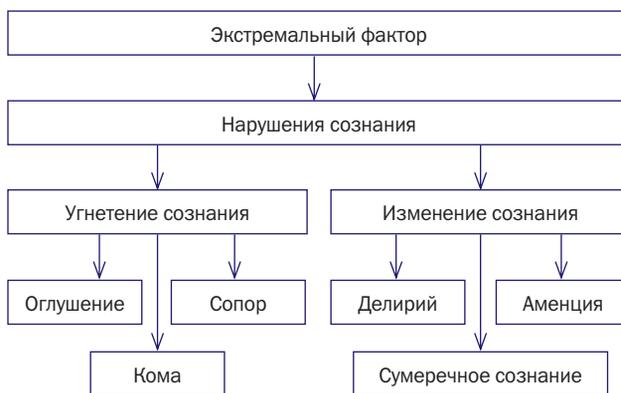
Характеристика отдельных видов нарушений сознания

Оглушение — разновидность угнетения сознания. Является результатом повышения (под действием патогенного фактора) порога возбудимости нейронов. В связи с этим оглушение характеризуется снижением чувствительности организма к внешним раздражителям. Основные проявления оглушения:

- **нарушения последовательности, логичности и ясности мышления** (его спутанность) при сохранении сознания;
- **гиподинамия**;
- **дезориентированность** в ситуации;
- **повышенная сонливость** (сомнолентность); сильные раздражители (звуковой, световой, болевой) лишь временно выводят пациента из состояния оглушения. Состояние оглушения нередко предшествует сопору.

Сопор — состояние угнетения сознания (но, в отличие от комы, не полной его потери!). Сопор характеризуется общим торможением психической активности, утратой произвольных движений при сохранении рефлексов (в отличие от комы) на сильные звуковые, световые и болевые раздражители. Последнее выражается обычно кратковременными двигательными реакциями, стоном,

Рис. 1. Основные виды расстройств сознания



движениями мимических мышц. Ряд специалистов считает сопор этапом развития комы, предшествующим потере сознания (т. е. развитию собственно комы).

Делирий — разновидность измененного сознания, проявляющаяся ложным, аффективным восприятием окружающей обстановки и событий, собственной роли пациента в них (иллюзиями), спонтанными эндогенными зрительными и/или слуховыми ощущениями (галлюцинациями), речевым и двигательным возбуждением. В состоянии делирия пациент активно участвует в ощущаемых им событиях: может нападать, обороняться, спасаться; ярко описывать видимые им образы, вести беседу с отсутствующим собеседником.

Аменция — один из видов измененного сознания, характеризующийся бессвязностью («разорванностью») мышления, нарушением ориентировки и восприятия окружающих предметов, событий и собственной личности, немотивированным возбуждением, нецеленаправленной двигательной активностью. В случае выздоровления пациент не помнит (амнезия) о происшедшем с ним в период аменции.

Сумеречное состояние как вариант измененного сознания характеризуется нарушением ориентировки в окружающей обстановке, отрешенностью от происходящих реальных событий; поведением, основанным на галлюцинациях (обычно устрашающего характера), внезапным началом и прекращением, нередко — совершением агрессивных поступков. Эпизод сумеречного состояния характеризуется амнезией.

Ступор — состояние, характеризующееся полной неподвижностью пациента, ослаблением или отсутствием его реакций на внешние звуковые, световые и болевые раздражители при сохраненном сознании. Ступор не относят к нарушениям сознания. Его следует отличать также от состояний с нарушением и/или потерей сознания. При ступоре сознание не утрачивается!

Ступор часто развивается у пациентов с психическими заболеваниями (например, шизофренией), а также тяжелыми соматическими расстройствами (например, при выраженном синдроме мальабсорбции). Ступор наблюдается также при ряде депрессивных состояний (например, после утраты близкого человека) и сильных психогенных травмах, развивающихся при действии различных экстремальных факторов.

КОМА

Кома характеризуется развитием состояния ареактивности, из которого пациента невозможно вывести путем стимуляции функций отдельных органов.

При глубокой коме отсутствуют даже примитивные защитные рефлексы.

Коматозные состояния подразделяют по нескольким критериям:

1. **По тяжести («глубине»)** течения: умеренная (I), глубокая (II) и запредельная (III).
2. **По продолжительности:** кратковременные и длительные.

Причины комы

Кому вызывают различные чрезвычайные факторы. Их подразделяют на экзогенные и эндогенные, которые, в свою очередь, могут быть инфекционными и неинфекционными.

Экзогенные причины комы

Они являются патогенными агентами окружающей среды, как правило, чрезвычайной силы, токсичности и/или разрушительности (рис. 2).

Примерами экзогенных причин комы могут быть:

- травмы, как правило, головного мозга (механическая, электрическая);
- термические факторы (перегревание, солнечный удар, переохлаждение);
- значительные колебания барометрического давления (гипо- и гипербария);
- нейротропные токсины (алкоголь и его суррогаты, этиленгликоль, токсичные дозы наркотиков, барбитуратов, седативных и некоторых других лекарственных веществ);

- инфекционные агенты (нейротропные вирусы, ботулинистический и столбнячный токсины, возбудители малярии, брюшного тифа, холеры);
- тяжелая экзогенная гипоксия;
- лучевая энергия (большие дозы проникающей радиации).

Эндогенные причины комы

Эндогенные факторы (рис. 3), вызывающие коматозные состояния, обычно являются результатом тяжелых расстройств жизнедеятельности организма. Они наблюдаются при неблагоприятном течении различных болезней и болезненных состояний. Эти состояния приводят к значительным отклонениям от нормы жизненно важных параметров и констант, к избытку или дефициту субстратов обмена веществ и/или кислорода в организме.

Примерами эндогенных причин комы могут быть:

- патологические процессы в мозге (инсульт, опухоль, абсцесс, отек и т.п.);
- значительная недостаточность кровообращения с тотальной ишемией и гипоксией мозга;
- тяжелая дыхательная недостаточность, приводящая к респираторной гипоксии (например, при астматическом статусе, асфиксии, отеке легких);
- тяжелые анемические состояния (например, при массивном гемолизе эритроцитов или после кровопотери);
- эндокринопатии (например, гипоинсулинизм, гипо- и гипертиреозидные состояния, надпочечниковая недостаточность);

Рис. 2. Наиболее частые экзогенные причины комы

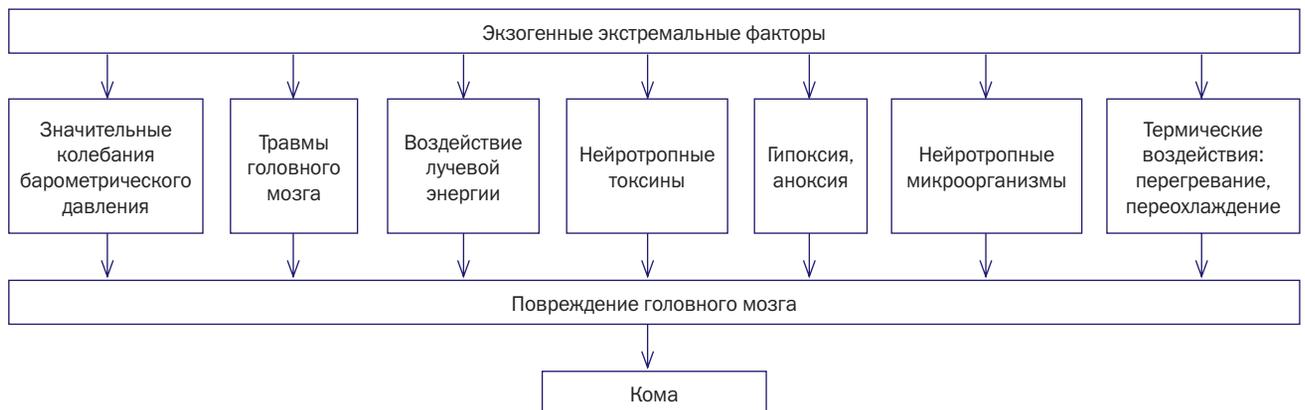
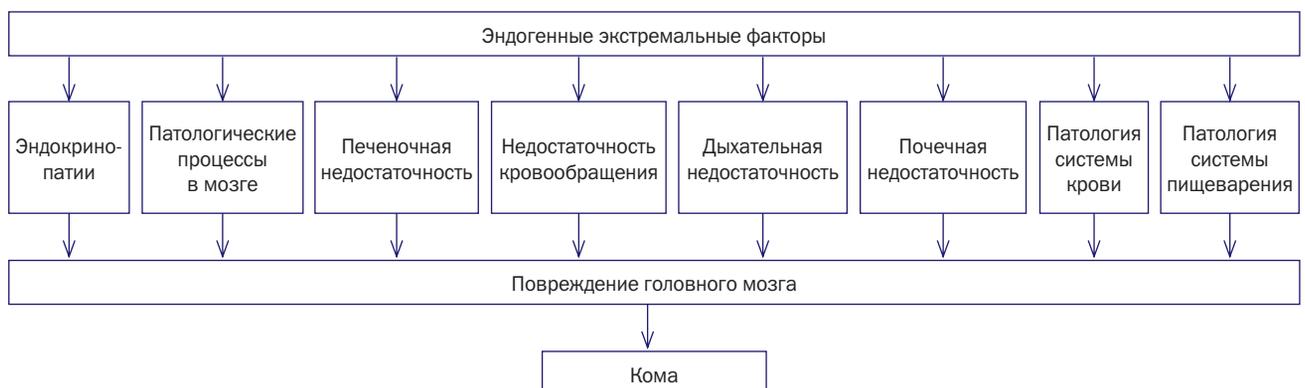


Рис. 3. Наиболее частые эндогенные причины комы



- печеночная недостаточность или нарушения пищеварения (например, при синдроме мальабсорбции, кишечной аутоинтоксикации и/или аутоинфекции);
- почечная недостаточность.

Коматозные состояния могут быть и следствием тяжелого прогрессирующего течения коллапса и шока.

Общий патогенез и проявления комы

Патогенез коматозных состояний, независимо от вызвавших их причин, включает несколько общих ключевых звеньев, приведенных на рис. 4. Общие проявления коматозных состояний представлены в табл.

Гипоксия, нарушения процессов энергообеспечения клеток, расстройства кислотно-основного состояния (КОС), дисбаланс ионов, жидкости, содержания биологически активных веществ (БАВ) и их эффектов, нарушения электрогенеза развиваются во всех органах и тканях. Однако в наибольшей мере они выражены в мозге. Именно поэтому **обязательным признаком комы является потеря сознания.**

Повреждение других тканей и органов, тяжелые нарушения нейроэндокринной регуляции их функций обуславливают прогрессирующую полиорганную недостаточность и нарастающее угнетение жизнедеятельности организма в целом.

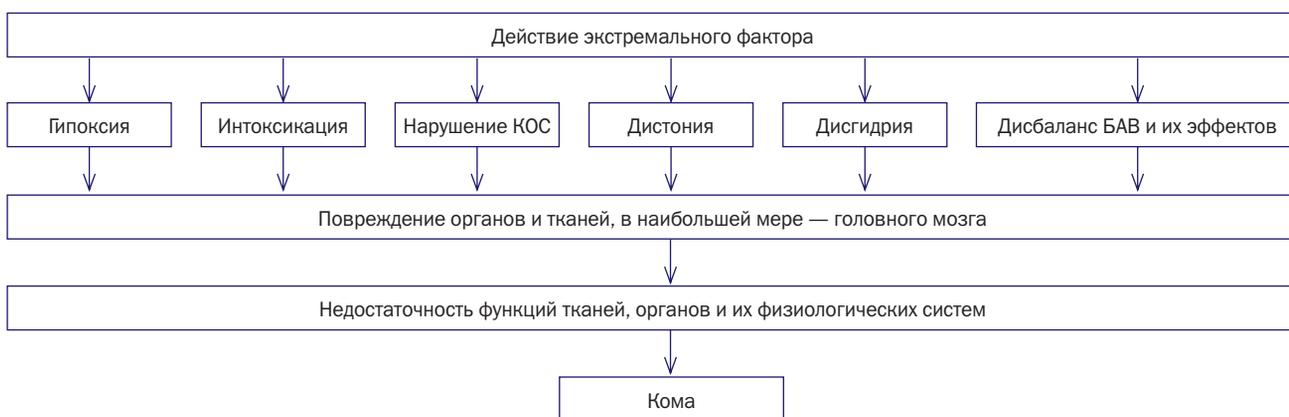
Гипоксия и нарушение процессов энергообеспечения

Гипоксия тканей и органов может быть как причиной комы, так и ее ключевым патогенетическим звеном. Наблюдающееся при этом нарушение субстратного обеспечения клеток обуславливает недостаточность биологического окисления в них.

Ресинтез АТФ в нейронах мозга обеспечивается в основном за счет энергии окисления глюкозы в реакциях тканевого дыхания. Нейроны головного мозга, являющиеся и в норме наиболее кислородзависимыми структурами, в условиях гипоксии становятся самым уязвимым объектом в организме. На массу мозга, составляющую около 2% от массы тела, приходится примерно 20% (!) сердечного выброса крови. В связи с этим уменьшение доставки к мозгу кислорода и/или субстратов метаболизма с кровью исключает возможность его нормального функционирования.

Прекращение мозгового кровообращения уже через 8–10 сек приводит к критическому дефициту кислорода и нарушениям энергетического обеспечения нейронов. В результате происходит потеря сознания. Наступающее в течение последующих 4–7 мин истощение глюкозы, а также подавление (в связи с нарастающим ацидозом) анаэробного метаболизма сопровождается невозможным расходом энергии АТФ. В связи с этим

Рис. 4. Основные звенья патогенеза коматозных состояний



Примечание. КОС — кислотно-основное состояние; БАВ — биологически активные вещества.

Таблица. Общие проявления коматозных состояний

Органы и их системы	Измененные функции или патологические состояния
Нервная и эндокринная	Расстройства и потеря сознания, гипо- и арефлексия, дисбаланс БАВ и их эффектов
Сердечно-сосудистая система	Сердечная недостаточность, аритмии, артериальная гипотензия, коллапс, перераспределение кровотока, капилляротрофическая недостаточность
Легкие	Дыхательная недостаточность
Система крови и гемостаза	Депонирование крови, повышение вязкости крови, тромбгеморрагический синдром
Печень	Печеночная недостаточность
Почки	Почечная недостаточность
Пищеварение	Недостаточность полостного и мембранного пищеварения, кишечная аутоинтоксикация, аутоинфекция

угнетается специфическая деятельность нейронов, утрачивается сознание и начинают развиваться быстро прогрессирующие дистрофические процессы.

Распад в нейронах крупномолекулярных органических соединений, а также накопление в них избытка Na^+ и других ионов ведет к значительному повышению внутриклеточного осмотического и онкотического давления. Это в свою очередь приводит к гипергидратации нервных клеток, сочетающейся с выходом жидкости из сосудов в интерстиций (т.е. отеку мозга), венозной гиперемией и кровоизлияниями в вещество мозга.

Важно, что нейроны головного мозга в большей мере повреждаются в условиях ишемии, чем гипоксемии. Так, при нормальном перфузионном давлении в сосудах мозга, даже при снижении $p_a\text{O}_2$ до 30 мм рт. ст. и ниже, не обнаруживается признаков деструкции нейронов.

Нарушение энергообеспечения клеток в конечном итоге обуславливает их дисфункцию, развитие дистрофии и расстройство пластических процессов в них. В наибольшей мере это выражено в мозге и сердце. В связи с этим у пациентов, находящихся в коме, утрачено сознание, снижена выраженность или отсутствуют рефлексы; развиваются аритмии и недостаточность сократительной функции сердца, артериальная гипотензия; нарушается частота и периодичность работы нейронов дыхательного центра, уменьшается объем альвеолярной вентиляции, что приводит к дыхательной недостаточности и усугублению гипоксии.

Интоксикация

Кома любого происхождения характеризуется накоплением в организме токсичных веществ. Они попадают в организм извне (при комах экзогенного генеза) и/или образуются в нем самом (при эндогенных комах). Ряд коматозных состояний вызывают нейротропные токсины, алкоголь и его суррогаты, этиленгликоль, токсины грибов, лекарственные средства при их неправильном применении (например наркотики, барбитураты, транквилизаторы).

Токсичные вещества, а также продукты их метаболизма оказывают наибольшее патогенное действие на нейроны ствола и больших полушарий мозга, железы внутренней секреции, сердце, печень, почки, клетки крови. Токсины повреждают мембранные структуры и ферменты клеток. В связи с этим подавляется функция нейронов корковых и подкорковых структур. Это в свою очередь ведет к нарушениям деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной и пищеварительной систем, почек, печени, систем крови, гемостаза и др. Интоксикацию организма продуктами метаболизма при коме усугубляет нарушение дезинтоксикационной функции печени и экскреторной деятельности почек. Так, при диабетической коме в крови значительно увеличиваются уровни кетоновых тел, молочной и пировиноградной кислот. При этом, например, избыток ацетоуксусной кислоты существенно подавляет активность нейронов мозга и вегетативных ганглиев.

При печеночной коме в крови значительно повышается содержание эндогенных токсинов: путресцина, кадаверина, производных фенола, индола, скатола (образующихся в толстом кишечнике при распаде белка), аммонийных соединений (углекислого и карбаминовокислого аммония, гидроокиси аммония).

Важным патогенетическим звеном коматозных состояний является накопление избытка аммиака (который ингибирует Na^+/K^+ -АТФазу, образует токсичные метаболиты, повреждает бензодиазепиновые рецепторы, оказывает другие патогенные эффекты). В норме назван-

ные выше соединения и их дериваты инактивируются в печени и выделяются почками из организма. Однако при печеночной и/или почечной недостаточности они потенцируют повреждение мозга и других органов, усугубляя состояние пациента.

Расстройства КОС

Отклонение показателей КОС — закономерное и весьма опасное явление при коме любого происхождения. В большинстве случаев развивается ацидоз. Он является следствием воздействия ряда факторов: гипоксии циркуляторного, респираторного, гемического и тканевого типа; почечной недостаточности (угнетения ацидо- и аммионогенеза, снижения экскреторной их функции); расстройств функций печени (подавление процесса инактивации кетоновых тел), что увеличивает степень ацидоза.

Значительно реже и, как правило, временно регистрируется алкалоз (например, в период гипервентиляции легких или при печеночной коме, сопровождающийся значительным увеличением содержания в крови ионов аммония).

Дисбаланс ионов и жидкости

Нарушение содержания и соотношения между отдельными ионами в цитозоле, межклеточной и других биологических жидкостях является важным звеном патогенеза комы, особенно при ее тяжелом течении.

Ионный дисбаланс проявляется потерей клетками K^+ , развитием гиперкалиемии и гипонатриемии, увеличением в клетках H^+ и Na^+ . Указанные изменения являются следствием снижения активности Na^+ , K^+ -АТФазы плазмолеммы и повреждения мембран клеток.

Некоторые разновидности комы, (например, почечная или печеночная), характеризуются иными изменениями ионного баланса. Эти коматозные состояния могут сопровождаться увеличением в крови уровня альдостерона (в связи с его повышенным синтезом в надпочечниках или снижением инактивации в печени), обуславливающего реабсорбцию Na^+ и выведения K^+ в канальцах почек с развитием гипернатриемии и гипокалиемии, соответственно.

Ионный дисбаланс сочетается с внутри- и внеклеточной гиперосмией и гиперонкией. Это является результатом гидролиза крупномолекулярных соединений (липопротеидов, протеогликанов, гликогена и других) до молекул среднего и малого размера (протеинов, аминокислот, глюкозы, молочной кислоты).

Последствиями дисбаланса ионов и жидкости при коме являются:

- гипергидратация клеток мозга и других органов (при гиперосмолярной диабетической коме, напротив, развивается гипогидратация клеток, потенцирующая их повреждение);
- увеличение содержания жидкости в интерстиции;
- возрастание объема жидкости в сосудистом русле (гиперволемия);
- отек мозга и легких;
- диарея, рвота, полиурия (например, при гипохлоремической, диабетической, гиперосмолярной коме): они могут вызвать прогрессирующую вначале внеклеточную, а затем и тотальную гипогидратацию;
- значительное повышение вязкости крови;
- нарушение органно-тканевой гемодинамики и микрогемодинамики;
- диссеминированная агрегация форменных элементов крови, ее гиперкоагуляция и тромбоз (ДВС-синдром).

Нарушения электрогенеза в клетках

В результате расстройств энергообеспечения клеток, повреждения их мембран и ферментов при коме закономерно нарушаются формирование мембранного потенциала (МП) и потенциала действия (ПД), возбудимость клеток (снижение или повышение на разных этапах комы), скорость проведения возбуждения клетками. В наибольшей мере это проявляется в структурах мозга и сердца.

Последствиями этих изменений становятся нарушения сознания, вплоть до его потери, расстройства функций нервных центров (прежде всего дыхательного и кардиовасомоторного), **сердечные аритмии**, включая фибрилляцию желудочков.

Дисбаланс биологически активных веществ и их эффектов

Это звено механизма развития коматозных состояний является ключевым и характеризуется:

- нарушением синтеза и высвобождения клетками БАВ различных классов: нейромедиаторов, гормонов, цитокинов и др.;
- расстройством процессов активации, инактивации, доставки БАВ к клеткам-мишеням;
- нарушением взаимодействия БАВ с их рецепторами;
- расстройством ответа клеток-мишеней на действие БАВ (последнее обусловлено повреждением их мембран и внутриклеточных посредников реализации эффектов гормонов, медиаторов и цитокинов);
- «распадом» физиологических и функциональных систем;
- минимизацией функций органов и тканей, энергорасходов и пластических процессов;
- переходом на так называемое метаболическое регулирование функций органов и тканей. Обычно это предшествует развитию терминального состояния.

Особенности патогенеза отдельных коматозных состояний

Специфика отдельных видов комы выявляется обычно на ранних этапах ее развития. На этих этапах еще проявляются особенности причины комы, а также инициальных звеньев ее патогенеза. По мере нарастания тяжести коматозных состояний их специфика нивелируется.

Травматическая кома

Причиной комы является травма, сопровождающаяся тяжелым сотрясением головного мозга и потерей сознания. Бессознательное состояние при травматической коме может продолжаться от нескольких минут до суток и более.

Основные проявления травматической комы:

- двигательные ответы и открывание глаз на болевой раздражитель не регистрируются или значительно снижены;
- речь отсутствует или пациент издает нечленораздельные звуки;
- гипо- или арефлексия;
- дыхание и сердечная деятельность нарушены;
- артериальное давление (АД) и объем циркулирующей крови (ОЦК) снижены даже при отсутствии кровопотери;
- нередко — произвольное мочеиспускание.

В связи с ушибом мозга, очаговыми кровоизлияниями в него и отеком выявляются местные невропатологические признаки: параличи (чаще гемипарезы), патологи-

ческие рефлексы, локальные расстройства чувствительности, судороги. В ликворе, как правило, обнаруживается кровь.

В случае перелома костей основания черепа появляются специфические признаки: симптомы повреждения нейронов ядер VII и VIII пар черепно-мозговых нервов, кровоподтеки в области орбит (симптом «очков»), кровотечение и истечение ликвора из ушных проходов, носа, рта.

Апоплексическая кома

Причинами апоплексической комы являются кровоизлияние в мозг либо острая локальная ишемия мозга с исходом в его инфаркт (при тромбозе или эмболии крупной артерии мозга).

К наиболее важным факторам риска апоплексической комы относят артериальную гипертензию (особенно кризового течения) и атеросклероз стенок сосудов мозга.

Ведущими патогенетическими факторами апоплексической комы являются:

- ишемия и гипоксия мозга (в результате локального или обширного расстройства кровообращения в нем);
- значительное повышение проницаемости стенок микрососудов;
- быстро нарастающий отек мозга.

Для инсульта характерны вторичные расстройства кровообращения вокруг зоны ишемии мозга с быстро нарастающими признаками потери чувствительности и движений.

При апоплексической коме в результате кровоизлияния в мозг пациент внезапно теряет сознание, лицо его (в типичных случаях) гиперемировано, видимые сосуды расширены и заметно пульсируют, зрачки не реагируют на свет, сухожильные рефлексы снижены или отсутствуют (гипорефлексия), появляются патологические рефлексы (Бабинского и др.), интенсивно нарастают расстройства дыхания (оно шумное, хриплое) в связи с повреждением и раздражением вещества мозга, отмечаются гипертензивные реакции и брадикардия.

При апоплексической коме в результате ишемического инсульта обычно наблюдаются расстройства сознания вплоть до его утраты, артериальная гипотензия, брадикардия, сердечные аритмии, редкое поверхностное дыхание, бледные и холодные кожные покровы и слизистые.

Последствия кровоизлияния в мозг или ишемического инсульта различны и зависят от масштаба и топографии повреждения, степени гипоксии и отека мозга, количества очагов повреждения, тяжести артериальной гипертензии, выраженности атеросклероза, возраста пациента.

Апоплексическая кома относится к наиболее неблагоприятно протекающим коматозным состояниям, чреватая смертью или инвалидизацией пациента.

Гипохлоремическая кома

Причиной гипохлоремической (хлоргидропенической, хлоропривной) комы является значительная потеря организмом хлорсодержащих веществ. Наиболее часто это наблюдается:

- при длительной повторной рвоте (у пациентов с эндогенными интоксикациями, пищевыми отравлениями, токсикозом беременности, стенозом привратника, кишечной непроходимостью);
- неправильном лечении пациентов диуретиками;
- продолжительной бессолевой диете;

- почечной недостаточности на ее полиурической стадии;
- свищах тонкого кишечника.

Учитывая, что при названных выше состояниях относительно медленно теряются Cl^- , Na^+ , K^+ и активируются компенсирующие эффекты адаптивных механизмов, гипохлоремическая кома в типичных случаях развивается постепенно.

Проявляется гипохлоремическая кома:

- нарушениями формирования МП и ПД вследствие снижения в плазме крови, межклеточной и других биологических жидкостях содержания Na^+ , K^+ , Cl^- и некоторых других ионов;
- расстройствами возбудимости клеток;
- нарушениями специфических и неспецифических функций клеток.

Указанные выше изменения вызывают мышечную слабость, гипогидратацию организма (в связи с этим у пациента кожные покровы и слизистые сухие, тургор ткани снижен, черты лица заострены, язык сухой, гематокрит значительно повышен, АД и ОЦК обычно снижены, кровоснабжение мозга нарушено, развивается олигурия). Нарастающая по масштабу и степени ишемия мозга обуславливает прогрессирующие расстройства сознания: состояние оглушенности переходит в психомоторную заторможенность и завершается потерей сознания.

Принципы лечения коматозных состояний

Этиотропный принцип лечения комы

Успех этиотропной терапии в значительной мере определяет прогноз состояния пациента. В связи с этим принимают интенсивные меры для прекращения или ослабления патогенного действия причинного фактора.

При травматической коме: устраняют повреждающий фактор, применяют обезболивающие и местные анестетики, по необходимости пациенту дают наркот.

При коме, вызванной интоксикацией: применяют специфические антитоксы, антитоксины, промывание желудка, диуретики.

При диабетических комах: вводят расчетную дозу инсулина, при необходимости — одновременно парентерально вливают раствор глюкозы (для профилактики гипогликемической комы).

При коме инфекционного происхождения: применяют антибактериальные средства (антибиотики, сульфаниламиды, а также антисептики, действующие на флору кишечника и мочевыводящих путей).

Патогенетическая терапия коматозных состояний

Патогенетическое лечение является ключевым при любой разновидности комы. В связи с этим проводят мероприятия, направленные на блокаду, устранение и/или

снижение повреждающих эффектов основных звеньев патогенеза комы: гипоксии, интоксикации, расстройств КОС, дисбаланса ионов, жидкости и БАВ.

Антигипоксическая терапия включает искусственную вентиляцию легких, дыхание газовыми смесями с повышенным содержанием кислорода, гипербарическую оксигенацию, введение антиоксидантов (например, препаратов глутатиона, селена, супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, убихинона и др.), нормализацию работы сердца и тонуса сосудов.

Устранение или уменьшение степени интоксикации организма проводится путем переливания крови, плазмы и плазмозаменителей, физиологического раствора хлористого натрия, а также введения растворов, содержащих крупномолекулярные органические соединения (полиглюкин, реополиглюкин и др.). Эти препараты сочетают с диуретиками для стимуляции выведения из организма жидкости и находящихся в ней токсичных веществ. В тяжелых случаях, а также при почечной недостаточности и уремической коме проводят гемодиализ и перитонеальный диализ.

Коррекция нарушений КОС, баланса ионов и жидкости достигается посредством контролируемого введения в организм буферных растворов с необходимым (для каждого пациента подбирается индивидуально с учетом данных лабораторных исследований) содержанием и соотношением различных ионов, переливания крови, плазмы, плазмозаменителей.

Оптимизацию уровня БАВ и их эффектов проводят с помощью гормонов надпочечников (глюко- и минералокортикоидов, андрогенных стероидов, катехоламинов), гормонов поджелудочной железы (инсулина, глюкагона), нейромедиаторов (ацетилхолина, норадреналина) и др. Указанные препараты нормализуют функции сердца, почек, мозга и других органов, показатели гомеостаза, активируют специфические и неспецифические адаптивные реакции организма.

Симптоматическая терапия при коме

Она направлена на оптимизацию функций органов и их систем, устранение судорог, боли, тягостных ощущений в пре- и посткоматозном состоянии.

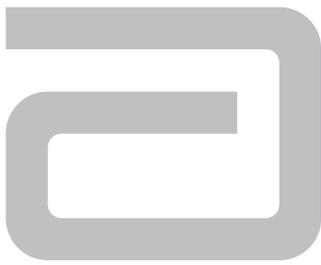
С этой целью применяют противосудорожные средства, болеутоляющие вещества (включая наркотические), кардиотропные и вазоактивные препараты, дыхательные analeптики.

Учитывая, что кома характеризуется тяжелыми расстройствами функций органов, их систем, механизмов регуляции организма, эффективность терапевтических мероприятий должна контролироваться постоянным мониторингом жизненно важных функций (сердечной деятельности, дыхания, экскреторной функции почек и др.), сознания и параметров гомеостаза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006; 1: 706–722.
2. Copstead L-E., Banasik J. Pathophysiology. 4th Ed. — Elsevier, 2010. — P. 1045–1058.

3. McCance K., Huenter S. Pathophysiology. The biologic basis for disease in adults and children. 5th Ed. — Elsevier, 2006. — P. 494–507.



Инновационная двухэтапная система вскармливания недоношенных детей от фармацевтической компании Abbott

Новинка!

- Эффективность и безопасность применения **Similac Special Care** и **Similac NeoSure** подтверждены более чем в 55 клинических исследованиях
- **Similac Special Care** соответствует рекомендациям FDA, ADA и CDC по замене сухих смесей для кормления недоношенных детей в ОИТ на жидкие смеси¹⁻³
- Недоношенные дети после выписки из стационара должны получать специализированную смесь в течение первого года жизни (**ESPGHAN Committee on Nutrition**)⁴



- I. **Similac Special Care** – жидкая, готовая к употреблению смесь для вскармливания недоношенных детей с низкой и экстремально низкой массой тела **в родильных домах и стационарах**
- II. **Similac NeoSure** – единственная смесь, специально разработанная для питания недоношенных детей **после выписки** из родильного дома в течение первого года жизни
 - ★ Клинически доказанное улучшение развития речевой и зрительной функций, показателей роста и минерализации костной ткани^{5, 6}
 - ★ Повышенный уровень безопасности благодаря снижению риска микробной контаминации смеси (**Similac Special Care**)
 - ★ Повышенный до оптимального уровень содержания пищевых веществ по сравнению со стандартными смесями (**Similac NeoSure**)

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

ВАЖНО: грудное молоко – лучшее питание для ребенка, его необходимо сохранять как можно дольше.

Similac Special Care произведен в Канаде. Свидетельство о государственной регистрации: № 77.99.19.5.Y.2376.4.10 от 16.04.2010 г.

Similac NeoSure произведен в Испании. Свидетельство о государственной регистрации: № 77.99.19.4.Y.8819.9.09 от 16.09.2009 г.

1. Robbins ST, Beker LT. Infant feedings: Guidelines for Preparation of Formulas and Breastmilk in Health Care Facilities. http://www.eatright.org/cps/rde/xchg/ada/hs.xml/nutrition_1562_ENU_HTML.htm
2. Centers for Disease Control and Prevention. 2001. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5114a1.htm>. Accessed 6/16/09
3. US Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition, Office of Nutritional Products, Labeling and Dietary Supplements. <http://www.fda.gov/Food/FoodSafety/Product-SpecificInformation/InfantFormula/AlertsSafetyInformation/ucm111299.htm>. Accessed 10/20/09
4. Aggett P.J., et al., JPN 42:596-603, 2006
5. O'Connor DL, et al. Pediatrics. 2001; 108: 350-371
6. Groh-Wargo S, et al. Pediatr Res. 2005;57:712-718



 **Abbott**

О.А. Маталыгина

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Использование продуктов промышленного производства в питании детей раннего возраста. Настоятельная необходимость или простое расширение выбора?

Контактная информация:

Маталыгина Ольга Александровна, кандидат медицинских наук, доцент Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии

Адрес: 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, тел.: (812) 542-88-86

Статья поступила: 13.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

56

В статье анализируются данные о роли питания с позиции фактора риска и антириска для формирования патологии и нарушений развития детей. Приводятся аргументы в пользу использования специализированных продуктов в рационах детей в возрасте 1–3 лет.

Ключевые слова: дети, питание, риск, специализированные продукты.

В настоящее время большое внимание уделяется развитию профилактического направления медицины. При отсутствии технологий индивидуального прогнозирования, реально помогающих уменьшать угрозу того или иного заболевания, на первый план выдвигается стратегия массовой профилактики. В центре профилактических мероприятий стоит так называемый «здоровый образ жизни», в котором питание — фактор первостепенной важности. Можно считать твердо установленным, что из всех внешних факторов, непосредственно влияющих на развитие ребенка, безусловный приоритет принадлежит факторам питания. Через питание реализуется большинство механизмов, влияющих на реактивность организма, а также пато- и саногенез. Известно, что «как здоровье, так и болезни приходят к человеку с пищей». Это означает, что в зависимости от условий

фактор питания может играть роль либо фактора антириска, снижающего вероятность возникновения заболеваний, либо фактора риска, способствующего возникновению многих форм патологии.

Питание как фактор антириска

Современная нутрициология постоянно пополняет список пищевых веществ, обладающих профилактическими возможностями. Еще в середине XX века были выделены вещества животного и растительного происхождения с очень малой молекулярной массой, обладающие свойством универсальных иммунокорректоров (трансфер-факторы). Описаны адаптивные свойства ряда компонентов пищи (эссенциальных жирных кислот, полифенолов, псевдовитаминов, ростовых факторов, метаболитов, веществ с антиоксидантной активностью), а также пище-

O.A. Matalygina

St.-Petersburg State Pediatric Medical Academy

Industrially produces food in infants' nutrition. Is it pressing need or simple widening of choice?

The article analyzes information on the role of nutrition from the position of risk and antirisk for forming of pathology and disorders in children's development. Author gives arguments to the use of specialized products in nutrition of children 1–3 years old.

Key words: nutrition, risk, antirisk, specialized products.

вых волокон и некоторых микроорганизмов, повышающих резистентность организма к сердечно-сосудистым, воспалительным и дегенеративным процессам. Все они считаются обязательными составляющими здорового питания. Выраженная способность тормозить процессы перекисного окисления выявлены у витаминов А, Е, С, К, Д. Важнейшими пищевыми антиоксидантами являются каротиноиды (α - и β -каротин, ликопин, лютеин, зеаксантин, β -криптоксантин) — красные, желтые и оранжевые растительные пигменты. Самые активные из них — ликопин и β -каротин. Высокой антиоксидантной активностью обладают биофлавоноиды. Антиоксидантные возможности пищи оказались настолько востребованными, что был разработан специальный показатель «способности антиоксидантов поглощать свободные радикалы» (Oxygen Radical Absorbance Capacity — ORAC). Для того, чтобы существенным и эффективным образом воздействовать на уровень антиоксидантов в крови и тканях опубликованы нормы их суточного потребления [1].

Оказалось, что целенаправленно построенные рационы питания способны оптимизировать психомоторное развитие детей, формирование интеллекта и корректировать риски психоневрологических заболеваний [2]. Так, выявлено положительное влияние на функционирование нервной системы биологически активного изомера карнитина (он защищает нервные клетки от аммиака — тяжелейшего метаболического яда), аминокислоты — глицин (он является специфическим регулятором активности нервных клеток) и т.д. Хорошо изучено положительное влияние лецитина на формирование процессов мышления, памяти, активность интеллектуальной деятельности и работоспособность. В качестве корректоров поведения при синдроме дефицита внимания и гиперреактивности взяты на вооружение докозагексаеновая кислота, витамины В₁, В₁₂, ниацин, В₅ и В₆. Фолиевая кислота применяется при лечении депрессии [3]. Цинк препятствует повреждению гематоэнцефалического барьера, нормализует поведенческие реакции и двигательную активность. Для нормальной психической деятельности важен достаточный уровень магния. Эти открытия оказались настолько существенными, что способствовали появлению нового научного направления нутрициологии — нейродиетологии. Выявление у нутриентов «управляющих свойств» вызвало к жизни специальные диеты, рассчитанные на формирование определенных качеств у человека. Иллюстрацией таких диет могут быть некоторые разработки, относимые к рубрике «диета для политиков». В отдельный блок выделилось изучение адаптивных свойств микроорганизмов (пробиотиков), присутствующих в пище и участвующих в процессах пищеварения. Свое действие на организм они оказывают в виде общих эффектов (синтез нутриентов и антиоксидантов, активация MALT-системы, модуляция ответа Th1/Th2, контроль потенциально патогенных микробов, снижение мутагенности), влияя на состояние механизмов гуморального (ингибирование синтеза IgE, стимуляция продукции IgA, модулирование цитокинового ответа) и клеточного иммунитета (стимуляция макрофагов, роста и регенерации Т лимфоцитов, апоптоз) [4]. Способность стимулировать рост и метаболическую активность нормальной микрофлоры кишечника была подтверждена для пищевых соединений, относящихся к классу низкомолекулярных углеводов — дисахаридов и олигосахаридов. Дальнейшие исследования показали, что пребиотическими эффектами обладает значительно большее количество пищевых веществ (моно- и полисахариды, пептиды, ферменты, аминокислоты, антиоксиданты, ненасыщенные жирные и органические кислоты и т.д.) [5].

У ряда пищевых веществ (некоторые витамины и минеральные вещества, полифенольные соединения, глюкозинолаты, метилксантины, монотерпеновые соединения и т.д.) обнаружена способность препятствовать малигнизации клеток. Пищевые вещества с такими свойствами нейтрализуют канцерогены и выводят их из организма, восстанавливают поврежденный генетический аппарат клетки и подавляют работу онкогенов, уничтожают перерожденные клетки, стимулируют работу иммунной системы и другие защитные механизмы.

В ходе изучения защитных свойств пищи каждый новый этап расширял диапазон возможностей питания в управлении здоровьем. Эти возможности оказались столь значимыми, что привели к идее выделять фармакологически активные компоненты пищи и создавать на их основе лекарственные препараты и биологически активные добавки. Они послужили началом такого нового направления нутрициологии, как фармаконутрициология. В то же время исследователи пришли к выводу о том, что пищевые вещества могут реализовать свои биологические и фармакологические свойства только при условии их определенных сочетаний, оптимально представленных в природных продуктах питания. В изолированной форме они часто теряют свою действенность или вообще не воспринимаются организмом [6]. Например, антиоксидантная защита пищи базируется на «командной» работе, при которой каждое пищевое вещество выполняет свою специфическую функцию: если витамин Е «работает» в липидном слое клеточной мембраны, образуя активный комплекс с селеном и полиненасыщенными жирными кислотами, то витамин С — вне клетки, «перехватывая» свободные радикалы до того, как они достигнут мембраны. При снижении антиоксидантной активности витамина Е витамин С ее восстанавливает. Пищевые антиоксиданты способны усиливать эффективность друг друга. Сочетанное применение больших доз витамина С, Е, β -каротина, коэнзима Q (убихинона) с селеном, омега-3 жирными кислотами и γ -линоленовой кислоты обеспечивает эффект антиоксидантной «бомбы» и используется при онкологических заболеваниях (Протокол «ANIKA» или «Adjuvant Nutrition Intervention in Cancer»). Если хотя бы один из антиоксидантов выпадает или уровень его поступления становится ниже критического, антиоксидантные возможности всей системы резко снижаются. Уникальные способности омега-3 полиненасыщенных жирных кислот предупреждать развитие сердечно-сосудистых заболеваний реализуются только в том случае, если в организм одновременно поступает достаточное количество витамина Е [7]. Эти и подобные им сведения являются серьезным основанием для критики рекомендаций по использованию в оздоровительных целях отдельных пищевых веществ.

Свойство питания как фактора антириска приобретает при определенных и достаточно жестких условиях. К ним, прежде всего, относится соблюдение следующих принципов физиологического питания детей [8]:

- максимальная степень соответствия пищевого продукта тем физиологическим возможностям, которыми располагает ребенок данного возраста;
- достаточность пищевого энергетического обеспечения;
- широкий спектр исходных пищевых веществ и их сбалансированность;
- нутриентное предобеспечение, предшествующее и опережающее все процессы роста и развития.

Только комплексное выполнение названных условий позволяет приблизиться к питанию, которое можно назвать оптимальным, с помощью которого можно успешно влиять на процессы роста и развитие ребенка. Концепция оптимального питания предусматривает

необходимость и обязательность полного обеспечения потребностей организма не только в энергии, эссенциальных макро- и микронутриентах, но и в целом ряде минорных непищевых компонентов пищи [9]. Применительно к педиатрии в нее заложено достижение такого идеального уровня, при котором питание становится не просто адекватным, но и обеспечивает формирование длительного здоровья и активного долголетия. Само понятие «оптимальное питание» пока еще сугубо теоретическое. Тем не менее, есть полное основание говорить о том, что каждое приближение к оптимальному питанию обеспечивает прирост здоровья и снижение заболеваемости и смертности. Только одно правильное питание может уменьшить влияние сразу нескольких факторов риска, например — ожирения, неустойчивого артериального давления, повышенного уровня холестерина.

Питание как фактор риска

Неправильное питание является чрезвычайно важным, равно, как и чрезвычайно распространенным фактором риска. Парциальные или множественные пищевые дефициты — это основа внутриутробного аномального формирования органов, тканей и функциональных дефектов, а после рождения — причина отклонений в развитии (торможения или ускорения), появления микро- или макродисплазии. Все эти негативные изменения становятся в дальнейшем плацдармом для формирования заболеваний [10].

Изучение патогенеза различных заболеваний привело к выводу о том, что механизмы развития многих из них связаны с нарушением питания. Алиментарно-зависимым оказалось большинство хронических заболеваний сердечно-сосудистой, пищеварительной, кровеносной, костно-мышечной и эндокринной систем. Неоспоримо влияние дефектов питания на физическое и половое развитие. При этом следует иметь в виду, что негативные влияния питания пролонгируются на последующие периоды роста организма и могут сказаться на состоянии той или иной физиологической системы, когда на нее придется дополнительная нагрузка.

Несбалансированность — важнейшее условие превращения питания в фактор риска. Негативные связи между несбалансированным питанием и хроническими заболеваниями прослежены в отношении микроэлементов (состояний нарушенного баланса микроэлементов). Например, у часто болеющих детей, детей с аллергическими заболеваниями или сахарным диабетом с высокой частотой встречаются дефициты магния, цинка, марганца, кобальта, селена, кадмия. При заболеваниях мочеполовой системы закономерно выявляются избыточные концентрации в крови хрома, дефициты цинка, меди, кремния. Для больных с гастродуоденитом характерна высокая распространенность дисбаланса кремния, магния, хрома, цинка, меди, а также калия, железа, селена и повышенного содержания алюминия. Очень часто дефицит минеральных веществ, особенно железа, сочетается с поливитаминным дефицитом, что является причиной широкого распространения скрытых и явных форм витаминно-железодефицитной анемии. Эксперты ВОЗ ставят железодефицитную анемию на первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека и требуют к ней всеобщего внимания, поскольку дефицит железа оказывает системное влияние на жизненно важные функции организма ребенка и приводит к непоправимым нарушениям здоровья, психомоторного и умственного развития. Данные официальной статистики свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости анемией у детей [11]. В детском возрасте 90% всех анемий

составляет железодефицитная анемия. В России она регистрируется у 6–40% детей [12]. Обеднение рациона многими пищевыми веществами, прежде всего минералами, критично для возникновения кариеса. Более 90% детского населения нашей страны нуждается в стоматологической помощи, причем нередко зубы ребенка приходится лечить и удалять в возрасте до двух лет.

Среди алиментарно-зависимых состояний на одно из первых мест выдвигаются йоддефицитные заболевания, диапазон проявлений которых очень широк — от задержки физического и полового развития, ухудшения формирования познавательных функций до врожденных аномалий развития и умственной отсталости. Одной из важных проблем, связанных с неадекватным питанием, является ожирение, которое в свою очередь обуславливает развитие других патологических состояний — инсулинорезистентности, дислипидемии, сахарного диабета 2-го типа, субклинического атеросклероза, артериальной гипертензии. Фактором риска для раннего развития (до 5 лет) ожирения является избыточное потребление белка [13, 14]. Предполагается, что высокое потребление белка на первом году жизни приводит у детей к повышению в плазме крови уровня инсулиногенных аминокислот, активизирующих секрецию инсулина и инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР 1) [15]. В свою очередь, ИФР 1 стимулирует пролиферацию адипоцитов, увеличенное количество которых в сочетании с другими неблагоприятными факторами способствует развитию ожирения. В течение последних лет отмечена тенденция к более высокой частоте заболевания детей первых 5 лет жизни сахарным диабетом. В значительной мере эта негативная тенденция связывается с особенностями питания. Установлено, что сахарный диабет чаще встречается у детей, находившихся на искусственном вскармливании смесями из коровьего молока. Механизм этого влияния расшифрован. В составе альбумина коровьего молока обнаружен фрагмент, названный «АББОС», который имеет молекулярную массу, соответствующую молекулярной массе клеточно-поверхностного белка β -клетки. Образование к «АББОС» антител приводит к перекрестной реакции с белками β -клетки и их деструкции.

Пристальное внимание вопросам питания уделяют в области пограничной психиатрии [16, 18]. Еще в 1973 г. Бенном Файнгольдом была выдвинута теория, согласно которой пища, содержащая солицилаты, входящие в пищевые красители и искусственные вкусовые добавки, а также большое количество сахара, негативно влияет на нейрохимические процессы и является причиной усиления беспокойства и вспышек беспричинного гнева у детей. В продуктах питания промышленного приготовления обнаруживается избыток посторонних для организма пищевых добавок (консерванты, красители, ароматизаторы, эмульгаторы, стабилизаторы, антиокислители, загустители, усилители вкуса и т.д.). Нет ни одной отрасли пищевой промышленности, в которой они бы не применялись. Наиболее часто искусственные пищевые добавки ответственны за синдром гиперреактивности и аллергию [19]. Чрезвычайно важна для нормального функционирования нервной системы адекватность минерального компонента пищи. Особенного контроля требуют железо, кальций, магний и цинк. Недостаточное поступление железа, облегчает транспорт токсичных металлов (марганца, меди, кобальта, алюминия и др.) через гематоэнцефалический барьер и может привести к их накоплению в нервной системе. Дефицит магния закономерно встречается при аутизме, а также у 70% детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности [20]. Недостаточное потребление цинка в раннем

детстве вызывает снижение интеллектуального потенциала и адаптационных возможностей в подростковом и взрослом периоде жизни.

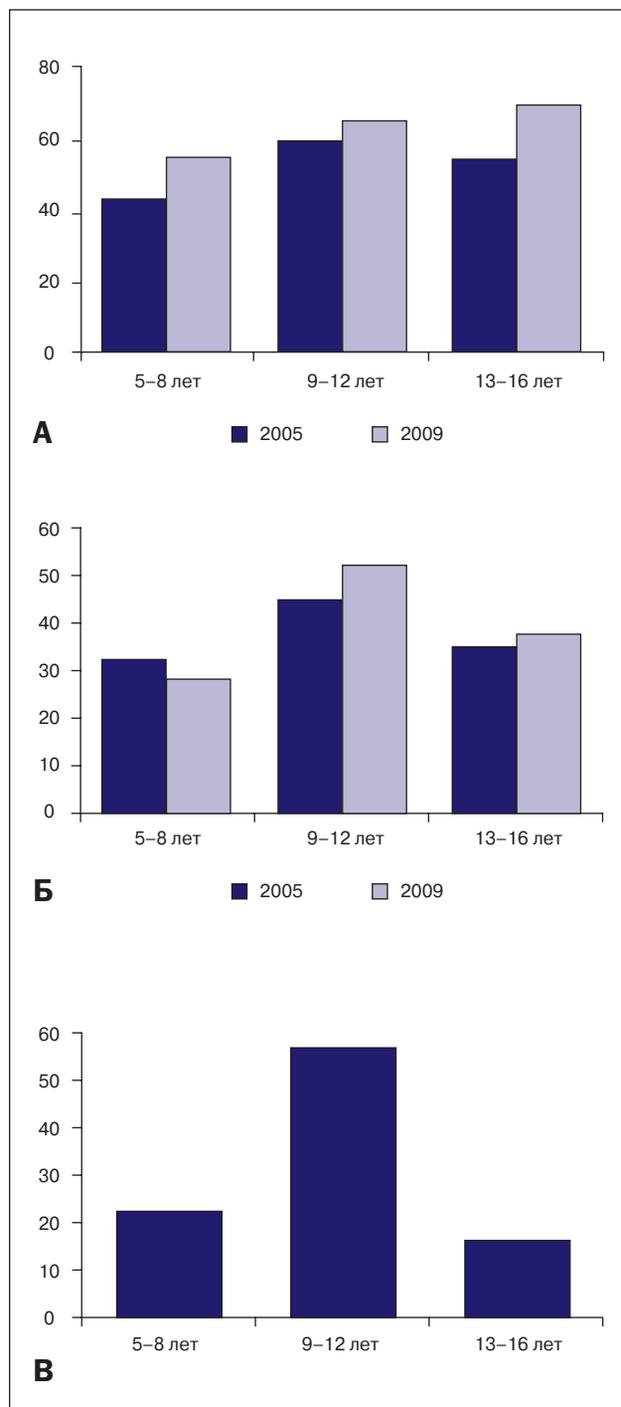
Детальное изучение структуры питания детей свидетельствует о несбалансированности их суточного рациона в части соотношения насыщенные/ненасыщенные жиры [21]. Можно с определенностью констатировать, что уже с детского возраста формируется «атерогенный» профиль питания. У детей, получающих большое количество животных жиров, в клетках печени накапливается избыточное количество холестерина и уменьшается захват и поглощение гепатоцитами атерогенных липидов, циркулирующих в крови, что ведет к развитию гиперлипидемии. В этой связи по рекомендации Американской академии педиатрии в диете детей в возрасте 2–3 лет доля жира должна составлять 35%, старше 3 лет — 30%. Соотношение жирных кислот — полиненасыщенные/мононенасыщенные/насыщенные — должно составлять 1:1:1. Суммарное количество холестерина за сутки не должно превышать 200 мг.

В результате загрязнения окружающей среды в продуктах питания могут присутствовать опасные химические вещества. В морепродуктах могут накапливаться тяжелые металлы (свинец, кадмий, мышьяк, ртуть). Чрезвычайно сильное негативное влияние на здоровье оказывают попадающие в пищу из внешней среды стойкие органические токсические вещества (диоксины, полихлорированные дифенилы). В малых концентрациях они встречаются почти во всех пищевых продуктах, но особенно в молочных, мясе и морепродуктах. В вопросах об опасных загрязнениях пищи особняком стоит широкое распространение токсических метаболитов плесневых грибов — микотоксинов (афлатоксины, эргоалкалоиды, охратоксин А, патулин, фумонизин В, трихотецены), присутствующих во многих пищевых продуктах и устойчивых к переработке. Кроме острых воздействий, микотоксины могут вызывать канцерогенное, мутагенное и тератогенное воздействие.

Обобщение результатов клинико-биохимических обследований позволяет говорить практически о тотальной недостаточной обеспеченности детей и подростков России микронутриентами, не зависящей от уровня достатка их семей, образования родителей, сезона года и географических условий проживания. В этой связи несбалансированное питание становится массовым и постоянно действующим фактором риска.

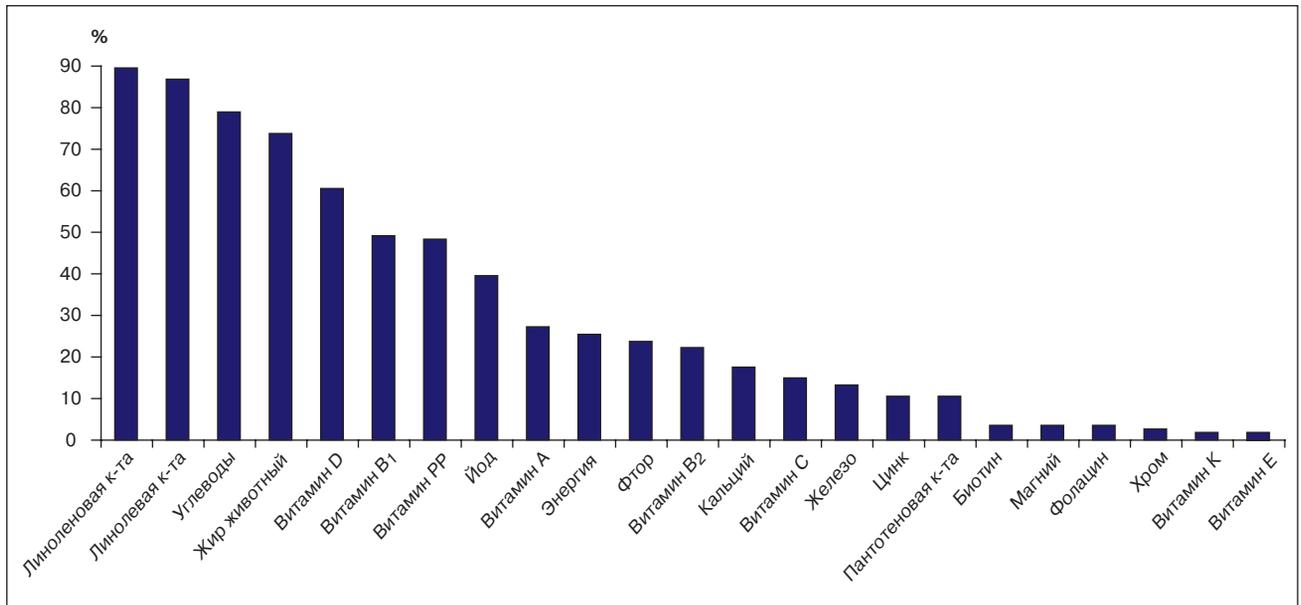
Приведенные факты свидетельствуют о том, что питание может превращаться из фактора защиты и поддержки развития ребенка в фактор риска его нарушения. Между несбалансированностью питания и заболеваниями могут формироваться не только простые линейные, но и более сложные взаимоотношения, при которых определенные комбинации дефицитов и/или избытков нутриентов становятся своеобразным «узлом связи» между отдельными формами патологии. Исследования, предпринимаемые в этом направлении, иногда дают неожиданные результаты. Так, например, в ходе диспансеризации детей Санкт-Петербурга с помощью автоматизированного комплекса АКДО было выявлено, что самыми частыми патологическими состояниями являются нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата и зубов. Уже к дошкольному возрасту частота ортопедической патологии достигает 44–54%, а распространенность кариеса — 28–33% (рис. 1). При наличии патологии опорно-двигательной системы частота кариозного поражения зубов значительно повышается и доходит до 72,8% [22]. Проанализировав изменения интегральных показателей спектра здоровья в динамике, мы обнаружили одинаково-

Рис. 1. Частота обнаружения ортопедической патологии (А), распространенность кариеса (Б) и недостаточность рациона (В) у детей разного возраста, проживающих в Санкт-Петербурге



е изменение профилей «ортопедия», «стоматология» и «питание», начиная с возраста 5 лет (см. рис. 1, А–В). С помощью системы «АКДО-питание» были проанализированы рационы 114 детей с ортопедической патологией в возрасте 2–8 лет по 43 компонентам и энергетической ценности [23]. У всех пациентов выявлена множественная пищевая недостаточность со снижением потребления 23 нутриентов (рис. 2). Основными в этом списке оказались дефицит полиненасыщенных жирных кислот, углеводов и животных жиров. Витаминная недостаточность была связана, прежде всего, с витаминами D, B₁ и PP, а в числе главных минеральных дефектов

Рис. 2. Дефицит потребления нутриентов детьми с заболеваниями опорно-двигательной системы



оказался дефицит йода. У четверти всех детей выявлена энергетическая задолженность рационов. Самый частый дефицит — по линоленовой, линолевой кислотам и витамину D (до 1/3 от рекомендуемых норм потребления). У всех детей с такой комбинацией дефицита пищевых веществ имелся распространенный кариес. При исследовании «от обратного» была выявлена аналогичная ситуация: дети с распространенным кариесом, имевшие дефициты углеводов, жиров, витамина B₁, йода и калорийности рациона, страдали какими-либо нарушениями со стороны опорно-двигательного аппарата.

На современном этапе знаний мы воспринимаем питание как многогранный биологический феномен, оказывающий программирующее и стимулирующее влияние на развивающийся организм. Это обуславливает чрезвычайную сложность и тонкость практической задачи питания детей. Кормить ребенка так, чтобы питание стало для него фактором антириска — большое искусство. Эта задача осложняется еще и тем, что каждый возраст требует своего особенного подхода.

Почему возраст раннего детства от 1 года до 3–4 лет обсуждается как один из наиболее сложных для организации питания периодов? На 1 году жизни постепенное уменьшение количества грудного молока сопровождается нарастанием объемов немолочной пищи. Адаптация к ней является частью общего процесса адаптации к естественному окружению. Ребенок общается с ним, познает его через нутриенты, минорные и сигнальные вещества пищи, новые вкусы, запахи, тактильные ощущения. Эти процессы происходят на фоне ряда физиологических особенностей, присущих только этому периоду жизни, и требующих особенных подходов к пищевому обеспечению. У ребенка происходят значительные изменения физического развития, физиологических процессов, механизмов адаптации, ускоряется социальное и психологическое созревание. Ни в каком другом периоде жизни нет такого значительного преобладания увеличения роста по сравнению с приростом массы тела. В возрасте 1–4 лет на 1 кг годичной прибавки массы приходится 4–6 см роста (для сравнения: на 1 году — 3,7 см, в пубертатном периоде — 1–1,5 см). Рост скелета в высоту доминирует над приростом поперечников, мышечной массы и паренхиматозных органов.

По соотношению роста в высоту и округления возраст от 1 до 4–5 лет характеризуется как период максимального, или критического, вытягивания. В возрасте около 3 лет в механизмах роста на первое место начинает выходить соматотропный гормон гипофиза — гормон роста. Почти все его влияние на ткани опосредуется инсулиноподобными факторами роста, особенно ИРФ 1 (инсулиноподобный ростовой фактор) и ИРФ 3-СБ (связывающий белок), уровень активности которых находится в прямой зависимости от пищевого энергетического обеспечения. Достаточность энергетического обеспечения в этом возрасте оказывается важнейшим фактором, определяющим скорость, потенциал роста и его конечные результаты. К 3–5 годам завершается миелинизация проводящих путей, формирование мозжечка, становление цветового зрения. Продолжает интенсивно развиваться лимфоидная система с вхождением в стадию физиологической гипертрофии. Значительно изменяется энергообмен и энерготраты. К 1,5 годам уровень основного обмена в расчете на 1 кг массы тела достигает своего максимума. Общая сумма энерготрат вдвое выше, чем у взрослого человека. Отмечается также самая высокая по сравнению с другими возрастными оральная и ректальная температура тела. Все эти изменения, характерные для детей от 1 года до 3–4 лет, требуют не меньшей защиты, чем грудничковый возраст. Любая недостаточность питания, нарушение качества и структуры потребляемой пищи создает угрозу полноценному развитию и способствует увеличению частоты заболеваемости.

Каким образом организовать питание детей раннего возраста для избегания алиментарно-зависимых заболеваний? При попытке обеспечить сбалансированность рационов детей 2–3 лет за счет блюд домашнего приготовления возникают специфические трудности, связанные с привычкой ребенка употреблять полужидкую, следовательно, низко концентрированную пищу, и с небольшим объемом его желудка, и с особенностями аппетита, иногда очень избирательного. Они приводят к тому, что ребенок недобирает необходимое количество нутриентов и энергии. Для разрешения этой проблемы нам, очевидно, не обойтись без специально создаваемых пищевых корректоров и продуктов питания. Предлагаемые в относительно малом объеме, они не только способствуют удо-



Время думать



За двоих...

РЕКЛАМА

Для чего нужна **MD мил Мама**



- **Оптимальное обеспечение организма матери и ребенка важнейшими питательными веществами. В состав MD мил МАМА включен белок (пластический материал), широкий комплекс жирных кислот, витаминов, минералов, микроэлементов, а также докозогексаеновая кислота и пребиотики.**
- **Профилактика развития токсикозов.**
- **Предупреждение возникновения остеопороза и анемии у матери.**
- **Снижение риска задержки внутриутробного развития и предупреждение врожденных аномалий плода и новорожденного.**
- **Продление сроков лактации и увеличение объема грудного молока.**
- **Обогащение грудного молока компонентами, необходимыми для гармоничного развития иммунной защиты, памяти и интеллекта малыша.**
- **Снижение риска заболеваний новорожденного.**

Телефон горячей линии
8 800 100 53 24

(звонки по России бесплатные)

Тел.: (495) 755 53 24, факс: (495) 755 53 25

ООО «Энфагрупп Нитришинал»

101000 г. Москва, Уланский пер., д. 22, стр. 2

www.enfagroupp.ru

товар сертифицирован

влетворению физиологических потребностей организма ребенка в пищевых веществах и энергии, но и выполняют профилактические и лечебные функции.

Современная пищевая промышленность позволяет сбалансировать рацион детей с помощью отдельных выпускаемых сапплементов. Примером может быть рекомендованное Институтом питания АМН обогащение цельного молока отечественным витаминным комплексом «Золотой шар». Широко используются также витаминно-минеральные смеси (премиксы) промышленного производства («Валетек», «Элевит», «Витэн», «Комивит» и др.). Сапплементы могут быть таблетированными, в форме растворов-шипучек и т.д. Педиатр, выбирающий то или другое средство коррекции рациона, должен очень точно представлять потребность ребенка в необходимых добавках и рассчитывать количество их как диетолог-фармаколог. Следует опасаться многократной передозировки любого витамина, минерала или микроэлемента и не забывать о токсичности некоторых из них (например, витаминов А и D, больших доз железа, меди, марганца, йода и т.д.). Адаптация ребенка к регулярному поступлению избытка некоторых витаминов (например, аскорбиновой кислоты) может приводить к формированию зависимости и тяжелых гиповитаминозов при переходе на нормальный уровень обеспечения. Кроме обогащения рациона детей витаминами и минералами необходимо предусматривать меры по изменению структуры питания детей в этом сложном возрасте, а также создавать качественно новые пищевые продукты и увеличивать долю продуктов массового потребления с высокой пищевой и биологической ценностью.

Современные технологии производства продуктов питания для детей базируются на достижениях фундаментальных наук. Можно утверждать, что суть современной проблемы пищи и питания состоит в согласовании биотехнологий, применяемых при производстве пищевых продуктов, с естественными технологиями усвоения пищи человеком. При этом, если объектом нутрициологии являются «все неисчерпаемое богатство химизма природы», то объект химической технологии (в данном случае технологии пищевых продуктов) представляет собой «искусственно создаваемую человеком вторую природу» [24]. Прогресс в промышленном создании продуктов питания для детей идет по направлению накопления полезных и удаления вредных биологических эффектов из вновь создаваемого продукта. И этот процесс становится все сложнее по мере раскрытия новых связей между питанием и здоровьем.

Производство продуктов для детей отличается от производства обычных продуктов общего назначения специфическими требованиями к сырью, технологии, оборудованию, санитарному режиму, экологическому и химико-технологическому контролю. Изготовление многокомпонентных консервированных продуктов основано на щадящей технологии переработки сырья, обеспечивающей сохранение пищевой и биологической ценности продукта. Производство и резервирование быстрозамороженных полуфабрикатов из сырья растительного и животного происхождения осуществляется при сверхнизких температурах, переработка полуфабрикатов — без доступа кислорода воздуха. Продукты детского питания — это, прежде всего, экологически чистые продукты. Качество готовой продукции контролируется по таким показателям безопасности, как содержание токсичных элементов (свинец, мышьяк, кадмий, ртуть, олово), пестицидов, нитратов, микотоксинов (для плодовоовощных консервов), антибиотиков (для мясных консервов), нитрозаминов, радионуклидов, а также микробиологические показатели. Особое внимание уделяется

производству детских молочных продуктов. Для очистки молока, поступившего на заводы, применяют бактофугирование: на специальных центрифугах и сепараторах-бактериоотделителях из молока удаляется до 95% содержащихся в нем микроорганизмов. Для полного уничтожения микроорганизмов молоко пастеризуют [25]. Гигиеническая оценка и обязательная сертификация, а также государственная регистрация продуктов детского питания способствуют продвижению на рынок высококачественной продукции, безопасной для потребления.

Обсуждая различные аспекты питания, нужно иметь в виду, что после года жизни сохраняется критическая зависимость детей от обеспеченности молоком и молочными продуктами. Это, прежде всего, связано с очень высокой потребностью в усвояемом кальции. Интенсивно текущий остеогенез, сочетающий рост костей с одновременным гистологическим перемоделированием, должен обеспечиваться постоянным и достаточным уровнем кальция в сыворотке крови ($2,44 \pm 0,37$ ммоль/л). Ежедневное накопление кальция в структурах костной ткани нормально развивающегося 2-летнего ребенка составляет 89–93 мг [8]. При недостатке пищевого кальция его уровень в крови начинает поддерживаться преимущественно за счет выхода из костей, что ведет к остеопорозу. Употребление натурального коровьего (или козьего) молока мало приемлемо, так как эта пища еще не соответствует физиологическим возможностям детей в возрасте 2–3 лет и может вызывать у них многочисленные осложнения. Наносимый ущерб связан с качеством и количеством белков, минеральных веществ и некоторых других компонентов молока. Выход из этого положения был подсказан идеей продлить употребление продуктов-имитаторов грудного молока до 3-летнего возраста и создать последовательную цепочку молочных продуктов, специфических по отношению к возрасту. Благодаря этой идее, промышленность стала выпускать молочные смеси, предназначенные для недоношенных детей, детей первого, а затем второго полугодия жизни. Смеси, рекомендуемые искусственно вскармливаемым детям до 6-месячного возраста, максимально приближены по составу к женскому молоку. Состав смесей, рассчитанных на детей 6–12 мес уже сопоставим по своей энергетической ценности с молоком коровы и имеет более богатый набор пищевых веществ. Используя всего 200–400 мл такой пищи, ребенок может получить существенную долю суточной потребности железа, цинка, витаминов, жирных кислот и т.д. Молочные смеси, предназначенные для питания детей от года до 3 лет, явились логическим продолжением этого ряда детских продуктов. Это тоже заменители грудного молока, но с еще более высокой концентрацией пищевых веществ, подобранных таким образом, что они не вредят организму маленького ребенка. С их помощью можно гарантированно обеспечить ребенка широким кругом пищевых веществ, которые непросто получить из обычной пищи, а также ограничить поступление солей натрия.

Примером может служить молочная формула «МДмил ЮНИОР» (Энфагрупп Нутришил), разработанная совместно с ведущими педиатрами России. Она изготовлена из частично обезжиренного коровьего молока, разнообразных растительных масел, природных сахаров, обогащена минеральными веществами, витаминами, пищевыми волокнами и полезными бактериями. Пищевые компоненты этой формулы способствуют оптимальному развитию нервной системы (особенно головного мозга) и зрения. Эта задача решается включением в продукт линолевой, α -линоленовой и докозагексаеновой кислот, а также адекватной дозировкой холина, йода, желе-

за, цинка. Продукт дополнительно обогащен селеном, марганцем, медью, витаминами K_1 и D, необходимыми для формирования костной и хрящевой тканей, а также кровеносных сосудов. Разработчики позаботились и о придании этому продукту антиоксидантных свойств, присущих «живой» растительной пище: наряду с аскорбиновой кислотой смесь содержит в оптимальных пропорциях витамин E, инозитол, β -каротин, селен и марганец. Специальное внимание было уделено веществам, которые в неблагоприятных экологических условиях жизни ребенка способны защитить от повреждения его генетический аппарат (особые соотношения дозировок витаминов B_{12} и B_6 , фолиевой и никотиновой кислот, железа, цинка). Такие составляющие «МДмил ЮНИОР», как полезные микроорганизмы (бифидобактерии Bb_{12}) и пищевые волокна (фруктоолигосахариды), существенно снижают риск развития кишечных инфекций и пищевой аллергии. Углеводы смеси не агрессивны по отношению к эмали растущих зубов и не перенапрягают инсулярный аппарат поджелудочной железы.

Использование заменителей грудного молока нового поколения существенно упрощает задачу построения оптимального рациона питания для детей в возрасте 2–3 лет жизни. Даже относительно небольшое (25–50 г) количество этого продукта может служить надежной страховкой развития ребенка.

Употребление специализированных молочных формул в питании детей после года не препятствует использованию других детских продуктов промышленного изготовления. В соответствии с требованиями современной медицинской науки они должны быть обогащены витаминами и минеральными веществами. Это могут быть каши, напитки, печенье, сухие завтраки в виде хлопьев, фруктовые и овощные консервы и т. д. Например, компа-

ния Nestle выпускает хрустящие кукурузные хлопья, обогащенные 8 витаминами и железом, а также быстрорастворимый шоколадный напиток «Несквик». Французская компания Nutrition&Sante для детей, больных диабетом, изготавливает печенье с фруктовой начинкой, обогащенное витаминами и минеральными веществами. Компания «Сэмпер» (Швеция) предлагает «Кашу из цельномолотых зерен вэлинг», «Мультизлаковую кашу из кукурузных хлопьев с ананасом», «Сэмпер Фудс» — «Говядину с фасолью», «Лазанью с овощами», компания «ХиПП» (Австрия) — «Шоколадно-ореховую кашу», «Хайнц» — обогащенное «Детское печенье». «Алима-Гербер» (Польша) для детей после года приготвила «Яблочно-морковно-лимонный сок». Компания «Артлайф» (Томск) выпустила специальные виды киселя со свойствами функционального питания, например «Кисель витаминно-минеральный — лесные ягоды». Консервированные продукты дают возможность сглаживать сезонные колебания в потреблении плодов и овощей и обеспечивать детское население полноценным питанием даже в северных районах страны. Производство специализированных продуктов питания для детей 1–3 лет активно развивается, но приходится констатировать, что потребность в них удовлетворяется всего на 25–40%.

Таким образом, можно утверждать, что продукты питания, специально разработанные для детей от года до трех лет, в настоящее время не имеют альтернативы. Любой вид пищи даст ребенку энергию и некоторые из незаменимых нутриентов, но ни один из видов пищи не содержит все необходимые вещества в должных количествах. Поэтому педиатры должны внимательно следить за рынком специализированных детских продуктов питания и внедрять эти продукты в питание детей этой очень сложной возрастной группы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Casper J. Your miracle brain. — Harper Collens Publisher, 2000. — P. 152–153.
2. Студеникин В. М., Курбайтаева Э. М., Боровик Т. Э. и др. Нейродиетология — новое направление нейронауки // Вопросы детской диетологии. — 2008; 1: 40–43.
3. Taylor M. J., Carney S. M., Goodwin G. M. et al. Folate for depressive disorders: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // J. Psychopharmacol. — 2004; 2: 251–256.
4. Калмыкова А. И., Селятицкая В. Г., Пальчикова Н. А. и др. Клеточные и системные механизмы действия пробиотиков. Эффективность применения жидких пробиотиков в комплексной коррекции дисбиотических нарушений. — Новосибирск: Новосибирское книжное издательство, 2007. — 280 с.
5. Ардатская М. Д. Метаболическая эффективности пищевых волокон // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2001; 4 (Прил. 14): 91–102.
6. Гриневич В. Б., Сас Е. И. Концепция функционального питания в комплексной терапии внутренних болезней // Terra medica. — 2007; 1. URL: <http://www.rusmg.ru/php/content.php?id=9765>
7. Аронов Д. М. Сердечно-сосудистая система и омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты // Русский медицинский журнал. — 2006; 14 (4): 192–195.
8. Воронцов И. М., Мазурин А. В. Пропедевтика детских болезней. — СПб.: Фолиант, 2009. — 1008 с.
9. Тутельян В. А. Концепция оптимального питания. Позиция врача. URL: http://www.kovaks-med.ru/Kon_opt.asp
10. Воронцов И. М. Актовые речи разных лет. — СПб.: ГПМА, 2005. — 64 с.
11. Тарасова И. С., Чернов В. М. Новые направления в диагностике, лечении и профилактике железodefицитных состояний // Consilium medicum. — 2004; 8: 21–24.
12. Румянцев А. Г., Казюкова Т. В. Профилактика дефицита железа у детей раннего возраста // Трудный пациент. — 2007; 2. URL: http://www.t-patient.ru/archive/tp2-2007/tp2-2007_263.html

13. Ong K., Ahmed M., Emmett P. et al. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort studies // BMJ. — 2000; 320: 967–971.
14. Scaglioni S., Agostoni C., De Notaris R. et al. Early macronutrient intake and overweight at 5 years of age // Int. J. Obesity. — 2000; 24: 777–781.
15. Hoppe C., Molgaard C., Lykke B. et al. Protein intake at 10 mo of age is associated with body size but not with body fat in 10-y-old Danish children // Am. J. Clin. Nutr. — 2004; 79: 494–501.
16. Roberfroid M. B. Concepts and strategy of functional food science: the European perspective // Am. J. Clin. Nutr. — 2000; 71 (6): 1660–1664.
17. Fernstrom J. D. Can nutrient supplements modify brain function? // Am. J. Clin. Nutr. — 2000; 71 (6): 1669–1673.
18. Maher T. J. Effects of nutrients on brain function // Prog. Brain Res. — 2000; 122: 187–194.
19. Маор А. Чипсы, кола и... гиперактивность. URL: <http://mama.zahav.ru/ArticlePage.aspx?articleID=260>
20. Громова О. А. Его величество Магний. Клинико-фармакологическая информация. Методическое пособие для врачей и студентов мед. вузов. — М., 2000. — 51 с.
21. Щербак М. Ю., Самсыгина Г. А., Старцева А. И. Вопросы первичной профилактики раннего атеросклероза у детей. — 2005. URL: <http://medafarm.ru/php/content.php?id=11596>
22. Бычкова В. Б. Профилактика заболеваний зубов и раннее ортодонтическое лечение детей с патологией опорно-двигательной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 15 с.
23. Матальгина О. А., Бычкова В. Б. Роль питания в происхождении кариеса у детей дошкольного возраста / Сб. науч. трудов «Актуальные проблемы педиатрии». — СПб.: Дом МАПО, 2006. — С. 12–20.
24. Уголев А. М. Естественные технологии биологических систем. — Л., 1987. — С. 5–20, 250–278.
25. Костина Н. Г. Общая технология отрасли. Учебное пособие. — Кемерово: Кемеровский технологический институт пищевой промышленности, 2004. — 100 с.

Л.Ф. Казначеева, А.В. Молокова, К.С. Казначеев, Н.В. Пименова

Новосибирский государственный медицинский университет

Профилактика рецидивирующих респираторных инфекций у детей с аллергическими заболеваниями респираторного тракта

Контактная информация:

Казначеева Лариса Федоровна, профессор, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии НГМУ, главный детский аллерголог Новосибирской области, член Совета директоров Института питания РАН

Адрес: 630091, Новосибирск, Красный проспект, д. 52, тел.: (383) 304-09-57, e-mail: kafedra_gp@ngs.ru

Статья поступила: 21.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Инфекции дыхательных путей — одна из важных причин заболеваний в детском возрасте. Около 70% указанных инфекций поражают верхние дыхательные пути и ЛОР-органы. Эта проблема особенно актуальна для детей, страдающих аллергическими заболеваниями, когда любое интеркуррентное вирусное заболевание может послужить причиной обострения аллергического процесса. В Новосибирске в 2008–2010 гг. проводилось открытое неконтролируемое исследование по оценке эффективности применения пидотимода у детей с сочетанными формами аллергии (бронхиальная астма, аллергический ринит, атопический дерматит) и частыми острыми респираторными инфекциями. Установлено, что использование пидотимода в составе комплексной терапии позволяет уменьшить триггерную роль инфекций, облегчает течение основного заболевания. Применение пидотимода снижает число рецидивов респираторной инфекции и позволяет уменьшить лекарственную нагрузку на пациента.

Ключевые слова: часто болеющие дети, иммуномодуляторы, пидотимод.

Инфекции респираторного тракта — одна из главных причин заболеваний в детском возрасте: около 70% этих инфекций поражают верхние дыхательные пути и ЛОР-органы [1, 2]. Лечение и профилактика респираторных инфекций у детей по-прежнему остаются в центре внимания педиатров хотя бы потому, что на их долю приходится более 90% всех амбулаторных обращений [3, 4]. Среди населения индустриально развитых стран число детей с рецидивирующими респираторными инфекциями или «часто болеющих детей» (ЧБД) особенно велико [1, 2]. По данным европейских исследований, ЧБД составляют почти 5% популяции детей в возрасте от 3 до 6 лет [5].

По российским данным, доля ЧБД в детской популяции колеблется в широком диапазоне — от 15 до 75% и не имеет тенденции к снижению [1, 2, 6].

Особую актуальность эта проблема приобретает для детей, страдающих аллергическими заболеваниями респираторного тракта, когда любое интеркуррентное вирусное заболевание может послужить причиной обострения аллергического процесса. Частые простудные заболевания приводят к нарушению физического, нервно-психического развития ребенка, аллергизации организма огромным количеством принимаемых лекарственных средств, обострению бронхиальной астмы

L.F. Kaznacheeva, A.V. Molokova, K.S. Kaznacheev, N.V. Pimenova

Novosibirsk State Medical University

Prophylaxis of recurrent respiratory infections in children with allergic diseases of respiratory tract

Infections of airways are one of significant causes of morbidity in children. Approximately 70% of infections affect upper airways, ear, nose and throat. The problem is special for children with allergic pathology because any intercurrent virus disease can cause exacerbation of allergy. Open uncontrolled study of effectiveness of pidotimod in children with combined forms of allergy (bronchial asthma, allergic rhinitis, atopic dermatitis) and severe acute respiratory disease was performed in 2008–2010 in Novosibirsk. Pidotimod as a component of complex treatment decreased trigger role of infections and eased clinical course of main disease. This drug decreased the rate of relapses and load of medications in patients.

Key words: children with frequent diseases, immunomodulators, pidotimod.

и других респираторных проявлений атопии, снижению удельного веса трудоспособного населения (в связи с уходом за больным ребенком), создают трудности в обучении и воспитании детей [1].

Среди российских педиатров используются критерии ЧБД, разработанные В. Ю. Альбицким и А. А. Барановым [1]. Так, у ЧБД в возрасте до 1 года таким критерием считают частоту острой респираторной инфекции (ОРИ) — 4 и более эпизодов в год, в возрасте 1–3 года — 6 и более, в возрасте 4–5 лет — 5 и более, старше 5 лет — 4 эпизода ОРИ и более в год. Для анализа клинического течения, особенностей состояния здоровья у детей из группы ЧБД в Новосибирске с 1980-х годов по 2010 г. проводилось обследование 3366 детей из семей, проживающих в разных районах города [2, 6]. ЧБД оказалось 855 (25,4%), в том числе болевших 4–8 раз в год — 462 (54,0%), 8 раз в год — 141 (16,5%). Мальчиков было 470 (54,9%), девочек — 385 (45,1%). В семьях ЧБД возраст большинства (74,5%) родителей составлял 20–28 лет. Анализируя особенности перинатального анамнеза, удалось установить, что отклонения от физиологического течения беременности отмечались в 292 (34,2%) случаях, патология в родах — в 152 (17,8%), заболевания в период беременности и прием лекарственных препаратов — у 179 (20,9%) женщин, родились недоношенными — 62 (7,3%), переносными — 56 (6,6%) детей.

По результатам анкетирования выделены факторы риска повторных ОРИ, которые можно разделить на 2 группы. К неуправляемым (или частично управляемым) факторам риска относятся неудовлетворительная экологиче-

ская обстановка — высокая концентрации загрязнителей (бензопирена, формальдегида, диоксида серы, окиси углерода) в воздухе, превышающая ПДК в 5–6,5 раз, аллергия, наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям [6]. Управляемые факторы риска часто формируются в семье и включают неблагоприятные социально-бытовые условия и микробиологическое окружение: пассивное курение (родителей — 57%, беременных — 18%); бытовые факторы — физические, химические и сенсibiliзирующие; широкое использование синтетических моющих средств; хронические инфекционные заболевания у членов семьи; нерациональное питание беременных, кормящих матерей и детей — питание соответственно семейным традициям, без учета состояния беременности, избыточное употребление в пищу коровьего молока, избыток углеводов; стрессовые ситуации в семье; моральные и физические наказания детей [6]. При наличии фактора пассивного курения, например, часто болеют (из курящих семей) — 52,5% детей, из них в возрасте до 3 лет — 79,5% (в некурящих семьях — 27,5%). При наличии хронических инфекций у членов семьи чаще встречаются заболевания бронхолегочной системы (31,9 против 9,3%). При этом чаще возникают обострения заболеваний (6,7 против 3,3 раза в год), снижается содержание иммуноглобулинов (Ig) А и М в сыворотке крови, по результатам бронхопровокационных тестов повышается чувствительность бронхов к неспецифическим раздражителям — гистамину, ацетилхолину (38,5%).

Повторные исследования (анкетирование) родителей свидетельствовали о том, что на протяжении 30 лет про-



КОД к здоровому иммунитету ОДИН



- Инновационный иммуномодулятор
- Эффективность доказана
- Лечит и защищает при инфекциях дыхательных и мочевыводящих путей
- Лечит только поврежденные звенья иммунитета

ИМУН  **РИКС**

блема ЧДБ остается актуальной, а факторы риска не претерпели значительных различий по сравнению с ситуациями в 80-х годах прошлого столетия и в настоящее время. Помимо воздействия на управляемые факторы риска важнейшим аспектом реабилитации детей с ЧДБ является рациональная иммунокоррекция. С этой целью в педиатрической практике широко используются бактериальные лизаты, адаптогены, микроэлементы, витамины, иммунные препараты, воздействующие на клеточное или гуморальное звено иммунитета, фагоцитоз [3, 4, 7].

Пидотимод (Имунорикс) является синтетическим препаратом пептидной структуры, воздействующим одновременно на ряд механизмов как неспецифического (например, активирует фагоциты и нейтрофилы), так и иммунного ответа: активирует цитотоксическую функцию NK клеток; стимулирует образование Т и В лимфоцитов; приводит к нормализации соотношения Т лимфоцитов и хелперов/супрессоров; активирует продукцию лимфокинов (интерлейкина 2), выработку интерферона γ , образование антител (секреторного IgA) [5]. Следует отметить, что эффекты пидотимода реализуются в острой фазе заболевания и при реконвалесценции, в период между повторными острыми респираторными заболеваниями как бактериальной, так и вирусной природы [5]. Кроме того, отсутствие лекарственного взаимодействия позволяет принимать пидотимод одновременно с антибиотиками, жаропонижающими и другими препаратами [5]. После перорального приема пидотимод быстро всасывается — пик содержания вещества в плазме крови достигается через 1,5 ч, биодоступность составляет 43–45% независимо от дозы, период полураспада — 4 ч, выведение с мочой — 95% [5]. После повторного введения препарата не обнаружено эффекта кумуляции или самоиндукции [5]. В Новосибирске в 2008–2010 гг. проводилось открытое несравнительное исследование по оценке эффективности пидотимода (Имунорикс) у детей, находящихся на диспансерном наблюдении с сочетанными формами аллергии и частыми ОРИ. В исследовании участвовали 48 пациентов в возрасте 3–7 лет (мальчиков — 25, девочек — 23). Аллергический ринит в сочетании с хроническим аденоидитом или хроническим тонзиллитом зарегистрирован у 32 (66,7%) детей, бронхиальная астма в сочетании с хроническим тонзиллофарингитом, синуситом, хроническим аденоидитом — у 16 (33,3%), атопический дерматит с сопутствующими частыми ОРИ — у 11 (22,9%). Клинические проявления бронхиальной астмы с легкими персистирующими симптомами (дневные симптомы регистрировались менее 1 раза в день, а ночные симптомы отсутствовали или были редкими) имелись у 5 пациентов, симптомами средней тяжести (дневные симптомы — более 1 раза в неделю, ночные — регулярно, ограничена переносимость физических нагрузок) — у 11 пациентов. Круглогодичные проявления аллергического ринита отмечались в 20 случаях, сезонные — в 12.

Выявлялись следующие симптомы: назальная обструкция (у 20), ринорея (у 7), чихание (у 19), зуд в носу (у 16 человек). Распространенный вариант атопического дерматита выявлен у 8 детей, ограниченный — у 3, рецидивирующая крапивница — у 3. При изучении сенсibilизации бытовая аллергия была выявлена в 20 случаях, эпидермальная — в 7, пищевая — в 12, пыльцевая — в 18, сочетанная — у всех пациентов.

В исследуемой группе детей методом анкетирования установили и в дальнейшем пытались устранить семейные факторы риска повторных заболеваний с соблюдением принципов этапности, непрерывности и преемственности в ведении больного. В протокол наблюдения и обследования (в период развития ОРИ и в период реконвалесценции) были включены следующие критерии: число случаев и продолжительность ОРИ, длительность антибиотикотерапии, число дней с повышенной температурой, число приступов бронхиальной астмы, потребность в β_2 -агонистах быстрого действия, число обострений аллергического ринита, потребность в деконгестантах, число незапланированных визитов к врачу и число обострений атопического дерматита. Использовали 2 схемы применения пидотимода: в составе комплексной терапии ОРИ в течение 15 дней и профилактические курсы в течение 30–60 дней по 2–3 раза в год (в возрастной дозировке). Родители детей, включенных в исследование, а также сибсы получали препараты на основе смеси бактериальных лизатов. В динамике наблюдения у пациентов, принимавших пидотимод, отмечалось снижение среднего числа ОРИ с 7 до 3 случаев в год, средней длительности антибактериальной терапии — с 5 до 2 дней. Длительность лихорадочного периода уменьшилась в среднем с 6 до 2 дней. У больных с бронхиальной астмой число приступов в год сократилось с 11 до 6; потребность в бронхолитиках короткого действия снизилась с 13 до 5 доз. У пациентов с аллергическим ринитом значительно уменьшилась частота эпизодов применения деконгестантов: с 19 до 3 случаев в год. Объективным критерием эффективности использования пидотимода можно считать увеличение среднего уровня секреторного IgA в слюне детей с $52,6 \pm 8,5$ до $114,3 \pm 26,9$ мкг/мл. Отмечена хорошая переносимость препарата. Только у 2 пациентов в первые дни применения препарата отмечалось обострение атопического дерматита. Данные случаи не расценивались как нежелательные лекарственные реакции на пидотимод, поскольку причинно-следственная связь не была подтверждена.

Таким образом, по данным настоящего исследования, пидотимод может быть использован в профилактике ОРИ и их комплексном лечении у детей с аллергическими заболеваниями, склонных к частым респираторным инфекциям. Это позволяет уменьшить триггерную роль инфекций, облегчает течение основного заболевания, уменьшает лекарственную нагрузку на пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А. Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления. — Саратов, 1986. — 45 с.
2. Гавалов С.М. Часто и длительно болеющие дети. — Новосибирск, 1993. — 283 с.
3. Коровина Н.А., Чебуркин А.В., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Иммунокорректирующая терапия часто и длительно болеющих детей. — М., 1998. — 44 с.
4. Таточенко В.К. Препараты для симптоматического лечения острых респираторных вирусных инфекций у детей // Вопросы современной педиатрии. — 2004; 3 (4): 112–114.
5. Passali D., Calearo C., Conticello S. et al. Pitodimod in the management of recurrent pharyngotonsillar infections in childhood // *Arzneimittelforschung*. — 1994; 44 (12A): 1511–1516.
6. Казначеева Л.Ф. Значение комплекса семейных факторов риска в формировании рецидивирующих и хронических заболеваний органов дыхания у детей (принципы семейной диспансеризации и реабилитации): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Екатеринбург, 1994. — 51 с.
7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммуномодуляторы и некоторые аспекты их клинического применения. — М.: Медицина, 1996. — С. 7–13.

Н.Ю. Каширская, Н.И. Капранов, Т.А. Богданова

Медико-генетический научный центр РАМН, Москва

Клинико-функциональная эффективность и безопасность метода высокочастотной осцилляции грудной клетки с использованием «The Vest Airway Clearance System» у детей, больных муковисцидозом

Контактная информация:

Каширская Наталья Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник научно-клинического отдела муковисцидоза Медико-генетического научного центра РАМН

Адрес: 115478, Москва, ул. Москворечье, д. 1, тел.: (495) 254-90-49, e-mail: kashirskayanj@mail.ru

Статья поступила: 06.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Приводится собственный опыт применения «The Vest Airway Clearance System» у 60 больных муковисцидозом в возрасте от 1 года до 17 лет. Показано, что метод высокочастотной осцилляции грудной клетки увеличивает количество удаляемой мокроты и улучшает функциональные показатели легких. Использование этого метода показано детям младшего возраста, а также больным вне зависимости от возраста, которые находятся в тяжелом состоянии и не способны активно участвовать в дренаже мокроты и дыхательной гимнастике.

Ключевые слова: дети, муковисцидоз, высокочастотная осцилляция грудной клетки, лечение.

В Российской Федерации проблемы, связанные с муковисцидозом (МВ), в настоящее время решаются в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье». Введение неонатального скрининга на муковисцидоз, совершенствование лечебно-реабилитационных режимов способствуют постоянному увеличению числа таких больных, что ведет к трансформации некогда фатальной патологии детского возраста в хроническую болезнь взрослых [1].

Возникновение большинства клинических проявлений заболевания связано с продукцией секретов повышенной вязкости и измененными физико-химическими свойствами. Это проявляется высокой концентрацией в секретах электролитов и белков при уменьшении водной фазы. Именно такой механизм лежит в основе двух секреторных аномалий, характерных для МВ — высокой концентрации ряда электролитов (натрия, хлора и т.д.) в потовой жидкости и секрете ряда других

N.Yu. Kashirskaya, N.I. Kapranov, T.A. Bogdanova

Medical-Genetical Scientific Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Clinical and functional effectiveness and safety of high-frequency oscillation of chest with «The Vest Airway Clearance System» in children with cystic fibrosis

Authors present results of treatment of 60 patients with cystic fibrosis 1–17 years old with «The Vest Airway Clearance System». Method of high-frequency oscillation of chest increases volume of moved off phlegm and improves functional abilities of lungs. This method can be used in younger children and in patients regardless of age in poor condition who can't actively carry out drainage of phlegm and respiratory exercises.

Key words: children, cystic fibrosis, high-frequency oscillation of chest, treatment.

Таблица 1. Методики кинезитерапии (физиотерапии) бронхолегочной системы для больных муковисцидозом разного возраста

Методика	Возраст, годы		
	< 3	3–9	> 9
Физиотерапия грудной клетки	+	+	+
Активный цикл дыхания	–	+	+
Аутогенный дренаж	–	–	+
PEP	±	+	+
Вибрационная PEP	–	+	+
Внутрилегочная перкуSSIONная вентиляция	–	±	+
Высокочастотная осцилляция грудной клетки	±	+	+
Упражнения	+	+	+

Примечание. PEP (Positive Expiratory Pressure, положительное давление на выдохе) — техника дыхания с преодолением сопротивления; (+) — метод кинезитерапии подходит; (–) — не подходит; (±) — может не подходить некоторым пациентам.

систем и выделении очень вязкого муцина всеми слизистыми железами организма. Затруднение оттока вязкого секрета ведет к его застою с последующим расширением выводных протоков желез, атрофией железистой ткани, прогрессирующим фиброзом [2].

МВ, как правило, проявляется сочетанным нарушением функции органов дыхания и пищеварительной системы, гепатобилиарной системы и урогенитального тракта. Определяющим в клинической картине муковисцидоза является хронический бронхолегочный процесс, который нередко протекает с обструкцией дыхательных путей разной степени выраженности [3].

Известно, что чем раньше начата терапия МВ, тем лучше прогноз заболевания и качество жизни больного. Обязательными составляющими комплексного лечения больных МВ являются: лечебная физкультура (физиотерапия, кинезитерапия), муко- и бронхолитическая терапия, антимикробная терапия, ферментотерапия препаратами поджелудочной железы, витаминотерапия, диетотерапия, лечение осложнений МВ [4].

Кинезитерапия, цель которой — очищение бронхиального дерева от вязкой мокроты, является одним из мало-затратных, но важных и вместе с тем сложных компонентов терапии больных МВ. Регулярная кинезитерапия помогает не только лечить обострения хронического бронхолегочного процесса, но и предупреждать их [5, 6]. Кинезитерапия, наряду с физическими упражнениями и занятиями спортом, поддерживает хорошую физическую активность, повышает эмоциональный тонус и, в целом, качество жизни больных МВ.

Целесообразно комбинировать разные методы кинезитерапии, подбирать их индивидуально с учетом общего состояния больного, характера и степени поражения бронхолегочного процесса, функции легких, сатурации O₂, имеющихся осложнений. Необходимо обращать внимание на возраст ребенка, его психоэмоциональный статус, уровень общей физической работоспособности. Обычно, чем меньше возраст ребенка, тем пассивнее методы

кинезитерапии [2, 6]. По мере роста ребенка вводятся более эффективные активные методики (табл. 1).

В настоящее время имеется большое число различных методик, включая аппаратные средства, позволяющих эффективно удалять мокроту и тренировать дыхательную мускулатуру пациента. К ним относятся физиотерапия грудной клетки, активный цикл дыхания, аутогенный дренаж, PEP, вибрационная PEP, внутрилегочная перкуSSIONная вентиляция, экстрапульмональная высокочастотная осцилляция грудной клетки и др. Следует отметить, что до настоящего времени нет доказательств явного преимущества какого-то одного из методов кинезитерапии над другими [7].

Аппаратные методы кинезитерапии, особенно у детей младшего возраста и у больных всех возрастов в тяжелом состоянии, не способных активно участвовать в дренаже мокроты и дыхательной гимнастике, играют важную роль в программе реабилитации. В последние два десятилетия за рубежом, особенно в США, широкое распространение получил метод дренажа бронхиального дерева посредством высокочастотной осцилляции грудной клетки [8]. Такое воздействие создается специальным высокопрочным жилетом, надеваемым на пациента, и позволяющим проводить процедуру принудительной вентиляции грудной клетки. Достоинство метода в том, что возникающие при его применении высокочастотные и малоамплитудные колебания стенок бронхов, с одной стороны, способствуют отделению и мобилизации вязкого секрета в более крупных отделах респираторного тракта, откуда он легко удаляется путем откашливания или отсасывания, а с другой — разжижают вязкий секрет, улучшая его реологические свойства. Метод может и должен сочетаться с традиционными методами кинезитерапии.

Первым аппаратом для высокочастотной осцилляции грудной клетки, появившемся на рынке США в 1989 г., можно считать «The Vest Airway Clearance System» (Hill-Rom, США) [9]. Аппарат «The Vest» состоит из жилета и генератора пневмоимпульсов, который быстро надувает и сдувает жилет, осторожно сжимая и разжимая грудную клетку с частотой до 20 Гц.

В научно-клиническом отделе муковисцидоза МГНЦ РАМН аппарат «The Vest» стал применяться с 2007 г. Положительные результаты его применения (эффективность и безопасность) у больных МВ в педиатрической практике, а также у взрослых больных были изложены в нескольких публикациях [10–12]. В частности, отмечено, что нежелательные явления при применении аппарата регистрировались лишь у 3–9% больных.

Ниже представлены результаты изучения клинико-функциональной эффективности и безопасности метода высокочастотной осцилляции грудной клетки на аппарате «The Vest Airway Clearance System» (модель 105) у детей, больных МВ.

В исследование было включено 64 пациента с МВ (31 мальчик — 48%, 33 девочки — 52%). Возраст детей на момент обследования варьировал от 1 года до 17 лет. Больные были разделены на 2 группы: 1-я группа — 30 детей со среднетяжелым течением МВ; 2-я группа — 34 пациента с тяжелым течением заболевания. Оценка тяжести течения заболевания проводилась по шкале Швахмана–Брасфильда в модификации С.В. Рачинского и Н.И. Капранова (1987), которая учитывает общую активность больного, состояние его питания и физического развития, клинические проявления болезни, а также результаты рентгенологического обследования. В исследование не включались дети с такими осложнениями основного заболевания, как кровохарканье и цирроз печени [3].

Современная очистка дыхательных путей методом
высокочастотной осцилляции грудной клетки

 **ДИНА ИНТЕРНЕШНЛ**

Лечение и реабилитация

Дышать становится легче



Система Vest обеспечивает:

- ✓ Улучшенное удаление секрета
- ✓ Стабилизацию или улучшение легочных функций
- ✓ Улучшенную устойчивость к физической нагрузке
- ✓ Уменьшение случаев пневмонии



115478 г. Москва, Каширское ш., 24, стр.13 • Тел./факс: (495) 323-61-92, 323-10-01 • www.dinaint.com vlada@dinaint.com

RADIOMETER 

 **ДИНА ИНТЕРНЕШНЛ**

ЗАО «Дина Интернешнл» - официальный дистрибьютор компании RADIOMETER MEDICAL ApS



Реализация концепции

«непрерывного наблюдения за младенцем»:

TCM4 - Транскупанная многоканальная система
для измерения $trcO_2$ и $trcCO_2$ у новорожденных.

- ▶ Снижает летальность новорожденных на 20-30%
- ▶ Обеспечивает мгновенное и непрерывное получение информации
- ▶ Снижает количество проб крови младенца, для определения pO_2 и pCO_2

115478 г. Москва, Каширское ш., 24, стр.13 • Тел./факс: (495) 323-61-92, 323-10-01 • www.dinaint.com vlada@dinaint.com

Всем больным МВ было проведено общепринятое клиническое и лабораторное обследование, у детей старше 5 лет — спирография (регистрировали форсированную жизненную емкость легких — ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁). Кроме того, фиксировались насыщение артериальной крови кислородом (сатурация, SatO₂), частота дыхательных движений, частота сердечных сокращений (ЧСС), по показаниям проводилась рентгенография органов грудной клетки.

Кинезитерапия с использованием аппарата «The Vest» пациентам назначалась 2 раза в сутки, курсом от 14 до 22 дней (в среднем — 18). Каждому пациенту подбирался соответствующий возрасту размер жилета. Для подбора безопасного и эффективного режима проводился пробный тест на аппарате в течение 10 мин по принципу «step-by-step», начиная с частоты вибрации в 5 Гц и давления в 1 бар. При снижении сатурации < 90% и учащении ЧСС более чем на 15–20% от исходного значения, появлении неприятных ощущений — частота вибрации и давление снижались до предыдущего уровня. Терапия с аппаратом «The Vest» у всех пациентов сочеталась с привычными для них методами кинезитерапии (дыхательные упражнения, применение PEP-системы, активный цикл дыхания, аутогенный дренаж и их комбинации).

Всем больным, включенным в исследование, проводилась заместительная терапия панкреатическими ферментами, витаминами, муко- и бронхолитиками. Часть пациентов с хроническим высевом синегнойной инфекции лечили ингаляционно антибактериальными препаратами, гепатопротекторами, альтернирующими курсами кортикостероидов или азитромицина в субтерапевтических дозах с противовоспалительной целью.

В ходе наблюдения оценивались:

- адаптационные механизмы (переносимость назначаемой больному физической нагрузки);
- побочные эффекты со стороны вестибулярного аппарата или нарушения вегетативных функций (головная боль, головокружение, рвота);
- негативные (навязчивый, малопродуктивный кашель, свистящее дыхание, одышка, необходимость использования бронхолитиков короткого действия) и пози-

тивные реакции бронхолегочной системы (сохранение жизненной емкости легких: свободный вдох и выдох);

- наличие или отсутствие продуктивного кашлевого толчка для дренажа мокроты;
- качественные (отсутствие прожилок крови, степень разжижения мокроты) и количественные характеристики мокроты;
- отрицательные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы (выраженная тахикардия, боль в сердце).

В исследовании применялись статистические методы анализа. Количественные признаки представлены в виде среднего арифметического значения ± стандартная ошибка. Сравнение количественных показателей в независимых группах проводилось с помощью *t*-критерия Стьюдента; при попарном сравнении (значения до-после) использовался критерий Вилкоксона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Нежелательные явления на фоне пробного теста Vest-терапии были отмечены у 6 (9,4%) пациентов. Из них у 4 пациентов зафиксировано появление головокружения, тошноты; у 1 — нарастание симптоматики бронхообструктивного синдрома с отрицательной реакцией со стороны сердечно-сосудистой системы (выраженная тахикардия, неприятное ощущение за грудиной); у 1 — появление прожилок крови в мокроте. После снижения нагрузки двое детей с вегетативными нарушениями смогли продолжить применение исследуемой терапии. Четверем (6,9%) больным от проведения Vest-терапии было решено воздержаться. В последующем никаких нежелательных явлений у этих детей не наблюдалось.

Таким образом, исследование закончили 60 больных МВ. В 1-й группе — 29 пациентов, во 2-й — 31 ребенок. На фоне пробного теста у вошедших в исследование детей обеих групп насыщение крови кислородом не снижалось и оставалось стабильным (табл. 2).

При изучении динамики показателей функции внешнего дыхания после проведения курса терапии на аппарате «The Vest» у больных МВ 1-й группы выявлено улучшение бронхиальной проводимости за счет увеличения ОФВ₁ ($p < 0,05$; табл. 3). У больных МВ 2-й группы статистически

Таблица 2. Изменение показателя сатурации крови кислородом на фоне пробного применения аппарата «The Vest»

Группа	Исходно, %	Во время теста, %	Через 10 мин после окончания теста
1-я (n = 29)	97,4 ± 1,5	97,6 ± 1,3	97,1 ± 1,3
2-я (n = 31)	94,5 ± 2,0	95,0 ± 1,9	94,3 ± 1,7

Таблица 3. Динамика показателей функции внешнего дыхания (ФЖЕЛ и ОФВ₁) у больных муковисцидозом до и после применения аппарата «The Vest»

Группа	ФЖЕЛ, %		ОФВ ₁ , %	
	до	после	до	после
1-я (n = 16)	84,8 ± 2,6	87,2 ± 2,0	78,8 ± 3,2	87,2 ± 3,6*
2-я (n = 18)	52,9 ± 4,0	57,0 ± 3,1	36,1 ± 3,6	39,5 ± 3,8

Примечание. * $p < 0,05$ — по сравнению с соответствующим показателем до терапии.

Таблица 4. Оптимальный режим использования аппарата «The Vest» у детей и подростков, больных муковисцидозом

Возраст пациента	Сеансы вибрации	Частота вибрации, Гц	Давление, Бар	Время процедуры, мин
1–2 года	1-й сеанс	5–6	1	5–10
	2-й сеанс	6–7	1–2	10–15
	Последующие	8	1–2	15–20
3–6 лет	1-й сеанс	7–8	1	5–10
	2-й сеанс	7–9	1–2	10–15
	Последующие	9	2–3	15–20
7–17 лет	1-й сеанс	9	1–3	10
	2-й сеанс	9–10	3	15
	Последующие	10–12	3–4	15–20

значимых изменений показателей функции внешнего дыхания выявлено не было.

С учетом результатов нашего исследования разработаны следующие режимы применения «The Vest Airway Clearance System» (табл. 4).

Таким образом, «The Vest Airway Clearance System» может с успехом применяться у больных муковисцидозом в возрасте от 1 года и старше. Использование этого метода в наибольшей мере показано детям младшего возраста и больным всех возрастов в тяжелом состоянии, т.е. тем, кто не способен самостоятельно активно участвовать в дренаже мокроты и дыхательной гимнастике. Метод высокочастотной осцилляции грудной клетки занимает важное место в комплексе кинезитерапев-

тических мероприятий, значимо увеличивая количество удаляемой мокроты и улучшая функциональные показатели легких. Vest-терапия должна назначаться больным после проведения пробного теста в условиях медицинского учреждения (можно амбулаторно), что позволяет уменьшить нежелательные явления и индивидуально подобрать оптимальный режим. Целесообразно проведение исследований по изучению клинической эффективности и безопасности применения аппарата «The Vest» у больных муковисцидозом первого года жизни и у новорожденных; у пациентов с различными осложнениями, например с ателектазами легких; у больных, находящихся на инвазивной и неинвазивной вентиляции легких в отделениях интенсивной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Dodge J.A., Lewis P.A., Stanton M., Wilsher J. Cystic fibrosis mortality and survival in the UK: 1947–2003 // *Eur. Respir. J.* — 2007; 29: 522–526.
- Каширская Н.Ю., Капранов Н.И., Толстова В.Д. и др. Особенности бронхообструктивного синдрома при муковисцидозе — этиопатогенез и терапия // *Русский медицинский журнал.* — 2007; 15 (4): 247–254.
- Муковисцидоз. Современные достижения и актуальные проблемы. Методические рекомендации. Издание третье (первое 2001) переработанное и дополненное / под ред. Н.И. Капранова, Н.Ю. Каширской. — М.: 4ТЕ Арт, 2008. — 124 с.
- Kerem E., Conway S., Elborn S., Heijerman H. Consensus Committee. Standards of care for patients with cystic fibrosis: a European consensus // *J. Cyst. Fibros.* — 2005; 4: 7–26.
- Капранов Н.И., Каширская Н.Ю., Толстова В.Д. Муковисцидоз. Ребенок и лекарство. Справочное пособие для детских врачей (издание второе). Том 2. Фармакотерапия в педиатрии. — М.: Оверлей, 2008. — 608 с.
- Симонова О.И. Место кинезитерапии в базисном лечении хронических неспецифических заболеваний легких у детей: новые методики, ошибки и трудности // *Вопросы современной педиатрии.* — 2010; 9 (4): 143–146.
- Lester M.K., Flume P.A. Airway-clearance therapy guidelines and implementation // *Respir. Care.* — 2009; 54 (6): 733–750.
- Rowe S.M., Clancy J.P. Advances in cystic fibrosis therapies // *Curr. Opin. Pediatr.* — 2006; 18 (6): 604–613.
- Warwick W.J., Hansen L.G. The long-term effect of high-frequency chest compression therapy on pulmonary complications of cystic fibrosis // *Pediatr. Pulmonol.* — 1991; 11: 265–271.
- Богданова Т.А., Каширская Н.Ю., Капранов Н.И. Кинезитерапия детей с муковисцидозом методом высокочастотной осцилляции грудной клетки с использованием «THE VEST® AIRWAY CLEARANCE SYSTEM» / Материалы IX Национального конгресса по муковисцидозу «Муковисцидоз у детей и взрослых — 2009» / под ред. Н.И. Капранова, Н.Ю. Каширской. — М.: МегаПро, 2009. — С. 22–24.
- Щербанова А.Ю. Опыт применения «THE VEST® AIRWAY CLEARANCE SYSTEM» у взрослых, больных муковисцидозом / Материалы IX Национального конгресса по муковисцидозу «Муковисцидоз у детей и взрослых — 2009» / под ред. Н.И. Капранова, Н.Ю. Каширской. — М.: МегаПро, 2009. — С. 90–92.
- Бабаханова Б.Н., Ашерова И.К. Метод высокочастотной осцилляции грудной клетки в лечении детей с респираторной патологией // *Вопросы современной педиатрии.* — 2010; 9 (3): 117–120.

С.Г. Ушакова, П.И. Белавина, О.И. Симонова, О.В. Карнеева

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Новый метод консервативной терапии хронического риносинусита у детей с муковисцидозом

Контактная информация:

Симонова Ольга Игоревна, доктор медицинских наук, заведующая отделением пульмонологии и аллергологии Научного центра здоровья детей РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: (499) 134-93-31, e-mail: oisimonova@mail.ru

Статья поступила: 30.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

В связи с тяжелым течением муковисцидоза (МВ) у детей и частым развитием у них хронических риносинуситов, большое значение приобретает разработка новых методов лечения данной патологии. Известно, что риносинуситы у больных МВ носят хронический характер, часто обостряются, с трудом поддаются традиционным методам терапии. Авторами изучена эффективность лечения хронических риносинуситов путем ингаляции дорназы альфа в придаточные пазухи носа с помощью компрессорного ингалятора ПАРИ ЛЦ СИНУС. Под наблюдением находилось 23 ребенка с тяжелым течением МВ, хроническим синуситом и ринитом, которые сохранялись несмотря на проведение традиционного базисного лечения. Результаты, полученные после проведения сеансов ингаляций дорназы альфа с помощью ПАРИ ЛЦ СИНУС, показали их положительный эффект, что позволяет рекомендовать внедрение этого метода лечения в педиатрическую практику.

Ключевые слова: дети, муковисцидоз, хронический риносинусит, дорназа альфа, ПАРИ ЛЦ СИНУС, консервативная терапия.

В настоящее время муковисцидоз (МВ) остается одним из самых тяжелых наследственных хронических полиорганных заболеваний, которое приводит к стойкой инвалидизации ребенка практически с рождения [1]. МВ — моногенное ауточномное заболевание, обусловленное мутацией гена муковисцидозного трансмембранного регулятора, проявляющееся множественным поражением экзокринных желез и имеющее обычно тяжелое течение и неблагоприятный прогноз [2]. В патогенезе МВ ведущая роль принадлежит изменениям в дыхатель-

ной системе, в первую очередь — в нижних ее отделах. При этом врачи часто фокусируют свое внимание на базисной терапии патологических изменений нижних дыхательных путей, не уделяя должного внимания терапии заболеваний ЛОР-органов у детей с МВ [3]. С точки зрения экзокринной дисфункции при МВ, носовые ходы и придаточные пазухи носа особенно уязвимы [4]. Предполагается, что вязкий секрет подавляет мукоцилиарный клиренс, способствует застою слизи, пролиферации инфекции в околоносовые пазухи и препят-

S.G. Ushakova, P.I. Belavina, O.I. Simonova, O.V. Karneyeva

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

New method of conservative treatment of chronic rhinosinusitis in children with cystic fibrosis

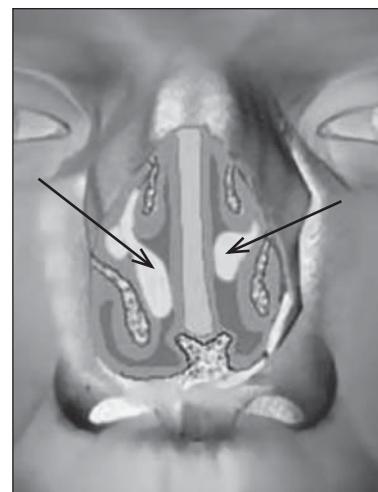
Development of new methods of treatment of cystic fibrosis (CF) is necessary because of severe clinical course of this disease and frequent development of rhinosinusitis in children. Rhinosinusitis in patients with CF has chronic clinical course, frequent exacerbation and it is hardly treated with traditional therapy. Authors studied effectiveness of treatment of chronic sinusitis with inhalations of dornase alfa in accessory sinuses of nose with compressor inhalator PARI LC SINUS. 23 children with severe clinical course of CF, chronic sinusitis and rhinitis remaining despite recommended treatment were observed during the study. Treatment with inhalations of dornase alfa with PARI LC SINUS had beneficial effect, and it can be recommended for inclusion in pediatric practice.

Key words: children, cystic fibrosis, chronic rhinosinusitis, dornase alfa, PARI LC SINUS, conservative therapy.

Рис. 1. Порочный круг этиологии и патогенеза риносинусита [5]



Рис. 2. Расположение полипов в носу



ствует нормальной циркуляции воздуха в них. Создается своего рода порочный круг (рис. 1).

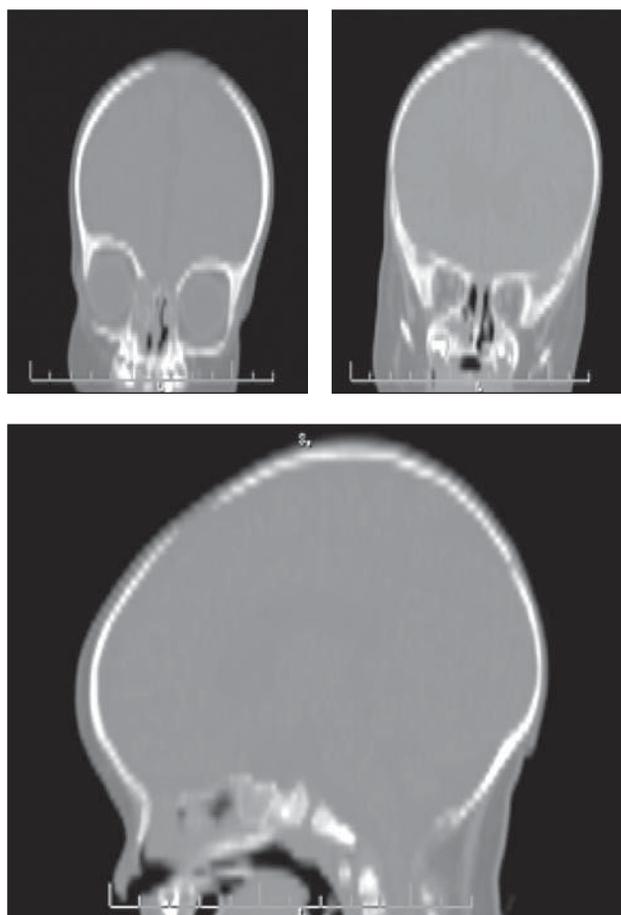
Хроническое воспаление в околоносовых пазухах часто приводит к образованию в них полипозной ткани и развитию хронических полипозных синуситов (рис. 2). Типичными симптомами хронического воспалительного процесса в полости носа и околоносовых пазухах являются заложенность носа, затруднение или отсутствие носового дыхания, головная боль, выделения из носовых ходов, в том числе гнойные.

Наличие хронического риносинусита значительно утяжеляет течение основного заболевания и приводит к снижению показателей легочной функции, возрастанию колонизации синегнойной палочкой с ее хроническим носительством [6]. По данным некоторых авторов, эффективная санация верхних дыхательных путей и придаточных пазух носа уменьшает колонизацию патогенной флорой бронхолегочной системы [6].

Отметим, что при диагностике риносинусита примерно у 30% таких детей выявляется полипоз носа. Традиционно считается, что полипы развиваются у детей с МВ в возрасте 10 лет [1, 2], однако мы наблюдали пациента в возрасте 2 мес, у которого в течение длительного времени отмечались упорные, обильные слизистые выделения из носа. Традиционные методы консервативной терапии не приводили к успеху. При проведении компьютерной томографии головы были выявлены полипозные разрастания в полостях носа (рис. 3).

Медикаментозное лечение полипоза системными и топическими кортикостероидами, антигистаминными препаратами и деконгестантами при МВ, как правило, недостаточно эффективно. Чаще используется оперативный метод лечения, но он приводит лишь к временному улучшению [2]. Более того, по мнению некоторых авторов, хирургическое лечение заболеваний верхних дыхательных путей при МВ нежелательно. Оперативное лечение заболеваний носа, околоносовых пазух, лимфаденоидного кольца глотки при МВ — это «терапия отчаяния» [7]. Слизистое покрытие дыхательных путей обеспечивают главным образом бокаловидные клетки, число которых

Рис. 3. Полипозные разрастания в полости носа у ребенка 3., 2 мес



составляет около 6500 на 1 мм². Соотношение реснитчатых и бокаловидных клеток в норме составляет 5:1, тогда как при хроническом воспалительном процессе в воздухоносных путях происходит перераспределение в пользу последних, что обуславливает повышение количества секрета и изменение его физикальных свойств [8].

Г.В. Павловым и соавт. (1992) при электронно-микроскопическом изучении слизистой оболочки носа было обнаружено, что изменения в экзокринных железах затрагивают в основном трубчатые клетки, в которых наблюдается гиперсекреция разной степени выраженности. В 1986 г. В.А. Таболин и соавт. отметили, что наиболее часто при МВ поражаются околоносовые пазухи (92%); полипоз носа диагностируется у 6–15% больных. По данным EPOS (2007), полипоз носа у больных МВ выявляется в 40% случаев [9].

Одной из важных составляющих комплексного лечения детей с МВ наряду с различными видами базисной терапии является муколитическая терапия [10]. При мукостазе бронхолегочной системы традиционно применяются следующие группы муколитиков: препараты N-ацетилцистеина, амброксола гидрохлорида, карбоцистеины, физиологический раствор (0,9% NaCl), гипертонический раствор (5–20% NaCl). В лечении хронического риносинусита у больных МВ наиболее часто используются препараты прямого муколитического действия на основе ацетилцистеина. Препараты вводятся эндоназально в виде спреев, инстилляций и ингаляций, а также внутрь в виде таблеток и сиропов. Однако таким образом препараты не всегда могут достичь слизистой оболочки околоносовых пазух и обеспечить лечебное воздействие при МВ. В 1994 г. в США появился новый муколитический препарат дорназа альфа, который был первым медикаментозным средством, специально разработанным для терапии больных МВ. В России дорназа альфа успешно используется уже более 10 лет. С ноября 2008 г. применение этого препарата разрешено у детей в возрасте младше 5 лет.

Дорназа альфа — рекомбинантная человеческая дезоксирибонуклеаза (ДНАза) — гидролизует ДНК ядер распадающихся нейтрофилов — субстрата, во многом определяющего патологическую вязкость мокроты при МВ [11]. Дорназа альфа значительно снижает вязкость мокроты, ее способность к адгезии и улучшает мукоцилиарный транспорт. Особо нужно отметить, что помимо муколитического действия, дорназа альфа обладает еще двумя важными свойствами: противовоспалительным и антибактериальным [10]. При применении дорназы альфа происходит снижение уровня нейтрофильной эластазы и интерлейкина (ИЛ) 8 в мокроте, а также числа нейтрофилов, уровня нейтрофильной эластазы и ИЛ 8 в жидко-

сти бронхоальвеолярного лаважа. Кроме того, дорназа альфа препятствует формированию мукоидной формы *Pseudomonas aeruginosa*, снижает частоту высева бактериальных культур, особенно *Staphylococcus aureus* [11]. Хронический синусит может сформироваться вследствие ряда заболеваний или аномалий развития. Все предрасполагающие факторы имеют одну общую характерную черту: нарушение проходимости в области носовой полости между средними носовыми раковинами и латеральной носовой стенкой, в которую открываются фронтальные, этмоидальные и максиллярные синусы [12]. Характерной особенностью пансинуситов при МВ является торпидность их течения. Заболевание часто обостряется, плохо поддается лечению и обуславливает выраженный дискомфорт больного. Специализированная консервативная терапия синуситов таким пациентам, как правило, не проводится. Чаще предлагаются хирургические методы лечения, которые в большинстве случаев также оказывают временный эффект [2].

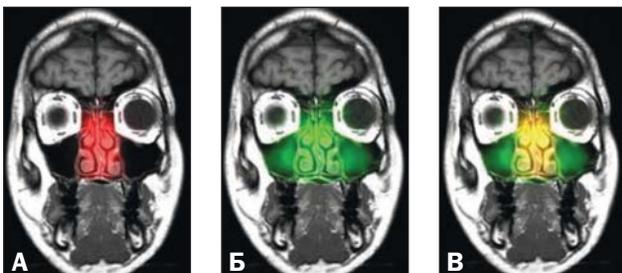
Для лечения детей с риносинуситами различной этиологии (аллергических, вирусных, бактериальных) в 2005 г. был предложен метод аппликации лекарственного средства с помощью пульсирующей подачи аэрозоля, при этом аэрозоль удается доставить непосредственно в придаточные пазухи носа [12]. Для этого используется специально разработанный прибор — ПАРИ ЛЦ СИНУС. В работе прибора сочетается одновременно пульсирующая и постоянная подача аэрозоля. Ингаляции проводятся через нос с помощью специальной насадки, при этом другая половина носа перекрывается с помощью окклюдора. Дополнительная пульсирующая подача аэрозоля создает меняющееся давление в полости носа, что обеспечивает лучшее проникновение аэрозоля в придаточные пазухи носа [13] (рис. 4, А–В).

Ингаляции с помощью ПАРИ ЛЦ СИНУС проводятся в среднем 5–8 мин и могут повторяться до 3 раз в день [12]. Методика таких ингаляций описана при риносинуситах различной этиологии: при остром и аллергическом рините [14]. Об успешном применении дорназы альфа при хроническом риносинусите у 5 больных МВ впервые сообщил в 2008 г. J.G. Mainz [15]. В России эта методика была применена у одного ребенка в Ярославле И.К. Ашеровой; эффективность оценивали по субъективным критериям [16].

В Научном центре здоровья детей (НЦЗД) РАМН на базе отделения пульмонологии и аллергологии проводилось лечение 23 детей в возрасте 4–18 лет (12 девочек, 11 мальчиков) с диагнозом: «Муковисцидоз, легочно-кишечная форма. Хронический риносинусит». В качестве муколитического средства использовалась дорназа альфа (Пульмозим, Ф. Хоффманн-Ля Рош Лтд, Швейцария), которая является одним из основных компонентов базисной терапии больных МВ. Препарат вводили с помощью компрессорного ингалятора ПАРИ ЛЦ СИНУС (рис. 5).

У 5 наблюдаемых детей были выявлены полипозные разрастания в одной или обеих носовых пазухах, у 4 — девиация носовой перегородки. Для большего эффекта ингаляционной терапии проводился туалет носа (до, а при необходимости — и после ингаляции) с помощью назального душа, что помогало освободить полость носа от слизи и восстановить проходимость носовых ходов. Курс

Рис. 4. Подача аэрозоля через небулайзер в носовые ходы [13]



Примечание. А — только постоянный поток аэрозоля;
Б — только пульсирующий поток аэрозоля;
В — постоянный и пульсирующий поток аэрозоля.

ингаляций включал 7–14 процедур по 2–4 мин (в зависимости от возраста) в каждую ноздрю 1 раз в день. Повторные курсы (через 3 мес) проведены 5 детям; трое детей выполняли курс ингаляций дома.

Важным для обеспечения эффективности ингаляции является перекрытие нижних дыхательных путей посредством мягкого неба. Во время процедуры свободную ноздрю закрывали окклюдором; выдох осуществлялся через нос, либо через рот. При выдохе через рот обследуемые сопровождают его словами «ку-ку», «ко-ко», «пароход». Ориентиром правильности проведения ингаляции являлось ощущение похолодания в области пазух носа.

Все дети с МВ находились на базисной терапии (панкреатические ферменты, урсодезоксихолевая кислота, поливитамины), а также ингаляционно получали дорназу альфа в нижние дыхательные пути по стандартной схеме. Таким образом, ингаляции дорназы альфа применялись дважды в день: раздельно в верхние и нижние дыхательные пути. Критериями эффективности лечения служили объективные данные: сатурация, сахариновый тест, риноманометрия, данные осмотра ЛОР-врача. В качестве субъективных критериев эффективности рассматривались: время появления препарата непосредственно в пазухе носа (ощущение похолодания), улучшение носового дыхания, отмечаемое ребенком непосредственно после проведения процедуры и в конце курса ингаляций,

Рис. 5. Методика проведения ингаляций с помощью ПАРИ ЛЦ СИНУС



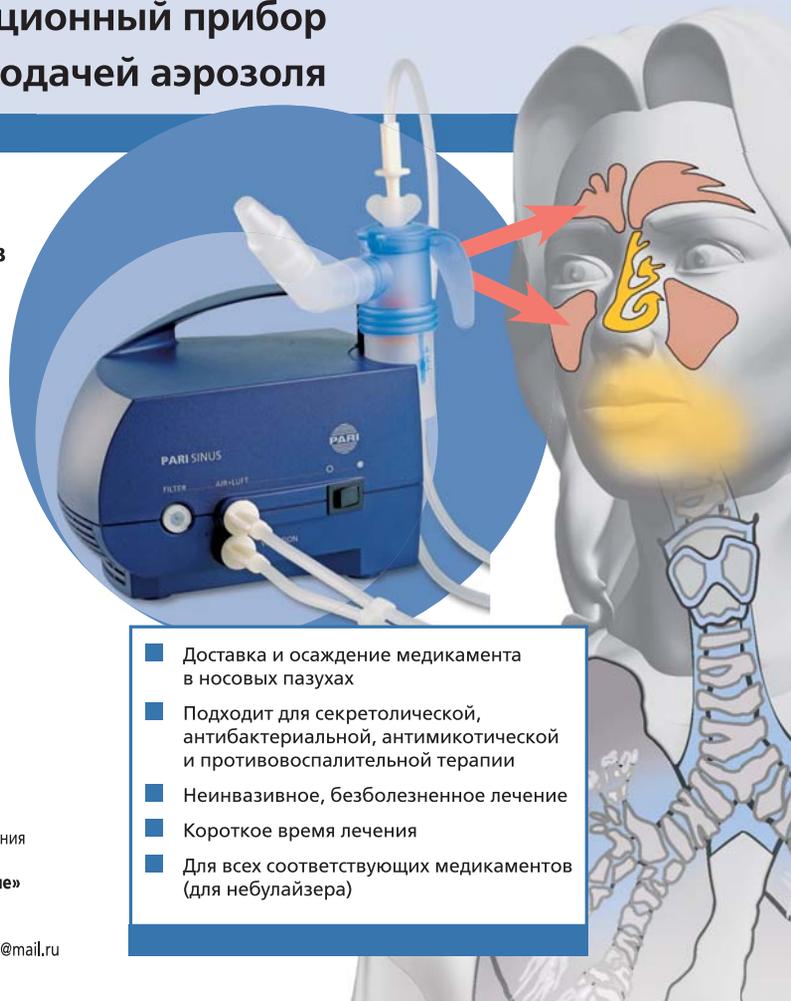
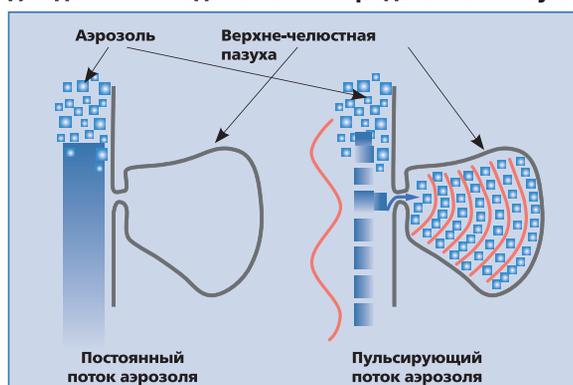
а также облегчение отхождения вязкого секрета из носовых пазух.

Риноманометрия — функциональный метод исследования, позволяющий определить интенсивность назального дыхательного потока, назальное сопротивление, симметричность этих показателей справа и слева и суммарный назальный поток у пациента.

ПАРИ СИНУС – ингаляционный прибор с пульсирующей подачей аэрозоля

Инновационные технологии в аэрозоль терапии.
Пульсирующая подача аэрозоля для лечения острых и хронических синуситов, риносинуситов и синобронхитов и реабилитации в послеоперационном периоде

Техника лечебного воздействия основана на пульсирующей подаче аэрозоля для доставки медикамента в придаточные пазухи



- Доставка и осаждение медикамента в носовых пазухах
- Подходит для секретолитической, антибактериальной, антимикотической и противовоспалительной терапии
- Неинвазивное, безболезненное лечение
- Короткое время лечения
- Для всех соответствующих медикаментов (для небулайзера)

В дыхательных путях человека существуют механизмы защиты от различных патогенных и условно-патогенных агентов, находящихся в воздухе. Одним из важнейших механизмов защиты является мукоцилиарный транспорт — однонаправленное (к глотке) перемещение инородных частиц вместе со слоем слизи в результате колебательных движений ресничек. Известно, что при воспалительных процессах в верхних дыхательных путях (в частности, при хроническом воспалении у больных МВ) нарушения мукоцилиарного транспорта становятся одной из первых и главных причин их возникновения; в основном они связаны с изменением (замедлением) двигательной активности ресничек. Главным показателем состояния транспортной системы мерцательного эпителия является скорость мукоцилиарного транспорта [17, 18]. Наиболее приемлем для клинических исследований метод определения мукоцилиарного клиренса при помощи сахаринового теста (кристалл сахара апплицируют на средней трети поверхности слизистой оболочки носового хода и определяют время появления первых ощущений сладкого вкуса в ротовой полости). Время мукоцилиарного клиренса по сахарinovому тесту у здоровых людей составляет 24 ± 7 мин [8]. По данным Н. Г. Горovenko, у больных МВ на фоне грубых нарушений мукоцилиарного клиренса с развитием мукоцилиарной недостаточности II–III степени время сахаринового теста увеличивается в 2 раза (до 58 ± 19 мин) [19]. Полученные нами до и после курса процедур результаты объективно демонстрируют эффективность метода. В частности, было отмечено повышение сатурации O_2 с 94,1 до 97,2%, снижение времени мукоцилиарного клиренса (по данным сахаринового теста) — с 20,8 до 7,3 мин, увеличение суммарного воздушного потока (по данным риноманометрии) — с 401 ± 21 мл/с (что составляло в среднем 71,8% от нормы) до 529 ± 30 мл/с (94,6% от нормы).

ЛОП-врачом у 4 пациентов была отмечена выраженная положительная динамика, проявлявшаяся сокращением полипозных разрастаний («возвращение» их в полость носовой пазухи); у всех детей уменьшился отек слизистой оболочки носовых ходов; у 10 — существенно уменьшилось количество слизисто-гноя отделяемого в просвете носовых ходов; у 12 — уменьшился отек слизистой носовых ходов. Незначительная положительная динамика эндоскопической картины отмечена у 4 обследованных. Субъективно исчезновение чувства затрудненного носового дыхания отмечали 17 детей, нормализацию дыхания во сне — 12, значительное уменьшение (вплоть до исчезновения) количества гнойного отделяемого из носа во время утреннего туалета — все больные. Важно отметить, что у всех детей улучшилось носовое дыхание уже после 2-й процедуры. Отказа от проведения процедур не было.

Примером успешного лечения с помощью указанной методики является следующее наблюдение.

Больной В., 9 лет. Клинический диагноз: «Муковисцидоз (E 84.0), легочно-кишечная форма, тяжелое течение. Хронический обструктивный бронхит. Дыхательная недостаточность 2 степени. Умеренная легочная гипертензия. Формирующееся легочное сердце. Хронический полипозно-гнойный пансинусит».

Ранний анамнез без особенностей. Наследственность и аллергоанамнез не отягощены. С первых дней жизни у ребенка отмечены частое покашливание, подъемы температуры тела до $37,8^\circ\text{C}$, ринит. Несколько раз проводилась массивная антибактериальная, бронхолитическая, глюкокортикоидная терапия, но был получен кратковременный клинический эффект; кашель и одышка сохранялись постоянно.

В 5 мес проведено молекулярно-генетическое исследование на МВ: при анализе ДНК мутаций в гене МВ не было обнаружено. В заключение генетика указано: вероятность того, что ребенок имеет оба неидентифицированных мутантных аллеля гена CFTR и, следовательно, болен МВ, составляет не более 10%. На основании этого заключения диагноз «муковисцидоз» педиатрами был исключен. В дальнейшем ребенок регулярно наблюдался по поводу хронического гнойного риносинусита, гнойного эндобронхита. У него сохранялись очень вязкие, трудноотделяемые гнойные мокрота и секрет придаточных пазух носа. Отмечено отставание в физическом развитии.

В возрасте 5 лет 3 мес в связи с хроническим полипознокистозным пансинуситом выполнена операция эндоназальной гайморозтомидитсфенотомии. В постоперационном периоде проводилось лечение цефтазидимом, линкомицином, фузафунгином, флутиказоном, морской водой. На фоне проводимого лечения сохранялись мокрота и выделения из носа (в том числе при оперативном вмешательстве). Выделения были очень вязкими и ЛОР-врачи впервые направили мальчика в НЦЗД РАМН на потовый тест, по положительным результатам которого и был установлен диагноз. Таким образом, впервые диагноз МВ был поставлен ребенку со значительной задержкой — в возрасте 6 лет. С этого времени он регулярно обследовался и получал комплексную базисную терапию.

При госпитализации обращали на себя внимание выраженные бледность кожных покровов, периорбитальный цианоз, полное отсутствие носового дыхания, «гнусавый» голос, отечность лица, одутловатость под глазами, сглаженность переносицы, одышка при физической нагрузке. Выявлено укорочение легочного звука по всей поверхности грудной клетки. Дыхание было ослаблено по всем полям. В нижних отделах слева выслушивались единичные мелкопузырчатые влажные хрипы в небольшом количестве. По данным компьютерной томографии придаточных пазух носа — носовая перегородка несколько отклонена влево в костной части. Выявлены последствия предыдущих операций: отсутствие средних носовых раковин, дефекты медиальных стенок верхнечелюстных пазух, клетки решетчатого лабиринта частично вскрыты, утолщение слизистой оболочки нижних носовых раковин, больше слева. В носовых ходах, больше слева, определялся субстрат с округлыми контурами, исходящий из верхнечелюстных пазух и клеток решетчатого лабиринта. Отсутствовала пневматизация верхнечелюстных пазух за счет мягкотканого субстрата с уплотнением в центре. Субтотально отсутствовала пневматизация передних и задних клеток решетчатого лабиринта, а также основной пазухи; костные стенки сохранены; лобная пазуха не развита.

**Лучше дышать!
Меньше болеть!
Легче жить!**



Уникальный муколитик для базисной терапии муковисцидоза

- Достоверно улучшает функцию внешнего дыхания¹
- Снижает риск возникновения инфекции дыхательных путей²
- Уменьшает воспаление слизистой оболочки бронхов³
- Снижает обсемененность мокроты *St.aureus* и *Ps.aeruginosa*⁴

¹[J. M. Quan et al. Journal of pediatrics. 2001; 139: 813-820].
²[J. M. Quan et al. Journal of pediatrics. 2001; 139: 813-820].

³[K. Paul et al. Am J Respir Crit Care Med 2004, vol.169: 719-725].
⁴[Капранов Н. И. и др. Муковисцидоз. Методические рекомендации. Москва, 2005]

 **Пульмозим**
дорназа альфа

ЗАО «Рош-Москва»
Официальный дистрибьютор
«Ф.Хоффманн-Ля Рош Лтд.» (Швейцария)
Россия, 107031 г. Москва
Трубная площадь, дом 2
Бизнес-центр «Неглинная Плаза»
Тел.: +7 (495) 229-29-99
Факс: +7 (495) 229-79-99
www.roche.ru



Со слов мамы больного, на фоне базисной специальной терапии в лечении риносинусита использовались промывания 0,9%-м физиологическим раствором методом переливания, оперативное лечение. Эффект был временным. Дома туалет носа проводился с помощью назального душа. На фоне базисной терапии в течение 2 лет состояние мальчика характеризовалось выраженной положительной динамикой: он реже болел, кашель уменьшился, мокрота стала менее вязкой. Частично восстановилось носовое дыхание. Отечность, сглаженность линий носовой перегородки несколько уменьшились. Хрипов и одышки в покое не было. В легких дыхание проводилось равномерно по всем отделам.

В ноябре 2009 г. во время очередной госпитализации ребенку проведен первый курс ингаляций дорназы альфа через ПАРИ ЛЦ СИНУС. Учитывая практически полное отсутствие носового дыхания и наличие очень густого, вязкого секрета в просвете носовых ходов, процедура проводилась 1 раз в день в 2 этапа: по 2 мин в каждый носовой ход, затем (через 5–10 мин) проводили гигиенический туалет носа с помощью назального душа. После удаления первой порции очень вязкого секрета, затрудняющего дыхание, продолжали ингаляции (еще по 3 мин) в каждый носовой ход. Курс составил 7 ингаляций. При осмотре ЛОР-врачом отмечено периодическое затруднение носового дыхания, густое слизисто-гнойное отделяемое. Слизистая оболочка носа после промывания методом переливания — бледно-розовая, обильное густое гнойное отделяемое в носовых ходах, слева — полипозное образование по среднему носовому ходу. Глотка: слизистая оболочка розовая, чистая. Барабанные перепонки ушей серые, контурированные, втянуты. Заключение: «Муковисцидоз, хронический полипозно-гнойный пансинусит».

При повторном осмотре после курса ингаляций в два этапа отмечена выраженная положительная эндоскопическая динамика: объем полипа в левой половине носа значительно сократился, уменьшилось количество вязкого гнойного отделяемого в носовых ходах (появи-

лось носовое дыхание), незначительно уменьшился отек слизистой. Значительная положительная динамика показателей риноманометрии за 7 дней терапии у данного пациента отмечалась со стороны правого носового хода; слева, где проявления полипоза носили более глубокий характер — остались без динамики (табл. 1).

Сахаринный тест: до курса ингаляций — время более 40 мин, после — от 12 до 36 мин. За время ингаляций вязкий («пластилиновый»), трудноотделяемый секрет стал более подвижным. К концу курса ингаляций появилось ощущение улучшения носового дыхания, но чувства похолодания во время ингаляций отмечено ребенком так и не было.

Через 6 мес ребенку проведен повторный курс ингаляций дорназы альфа через ПАРИ ЛЦ СИНУС. При осмотре ЛОР-врачом отмечено, что впервые носовое дыхание через правую ноздрю полностью восстановилось. Слизистая оболочка — бледно-розовая, слегка отечная; необильное густое гнойное отделяемое в носовых ходах, больше слева. Курс ингаляций проводился по стандартной схеме: 1 раз в день по 4 мин в каждый носовой ход. Уже во время 1-й процедуры у ребенка возникло ощущение похолодания в области носовых пазух. Отделяемого мало; оно густое и вязкое.

После курса ингаляций (7 процедур) субъективно отмечено улучшение носового дыхания и облегчение эвакуации вязкого секрета. При осмотре ЛОР-врачом констатировано уменьшение отека слизистой оболочки носовых ходов и отсутствие гнойного отделяемого в просвете. После повторного курса ингаляций даже в левом носовом ходе, где проявления полипоза носили более глубокий характер, удалось впервые добиться положительной динамики функциональных показателей (табл. 2).

Таким образом, ингаляция дорназы альфа с помощью ПАРИ ЛЦ СИНУС является эффективным методом терапии хронического синусита и может быть рекомендована для включения в базисную программу лечения детей с МВ.

Таблица 1. Динамика показателей риноманометрии у больного МВ на фоне первого курса ингаляций дорназы альфа

Показатель	До ингаляций, мл/с	После ингаляций, мл/с	До ингаляций, % от нормы	После ингаляций, % от нормы
Суммарный воздушный поток	252	260	54	56
Поток справа	136	240	58	103
Поток слева	116	120	30	31

Таблица 2. Динамика данных риноманометрии у больного на фоне повторного курса ингаляций дорназы альфа

Показатель	До ингаляций, мл/с	После ингаляций, мл/с	До ингаляций, % от нормы	После ингаляций, % от нормы
Суммарный воздушный поток	273	320	59	67
Поток справа	201	224	85	94
Поток слева	20	96	9	40

Пациент с МВ должен одновременно наблюдаться группой специалистов, в том числе отоларингологом. Важным в реабилитации таких больных является использование прибора ПАРИ ЛЦ СИНУС для эндоназальных ингаляций

Путьмозима не только в стационаре, но и в амбулаторных (домашних) условиях. В целом, это улучшает результаты лечения, а также повышает качество жизни таких пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Капранов Н.И., Каширская Н.Ю. Муковисцидоз: Современные достижения и актуальные проблемы / Методические рекомендации. — М., 2005. — 104 с.
2. Богомильский М.Р., Сагателян М.О. Оториноларингологические аспекты муковисцидоза // Вестник оториноларингологии. — 2007; 1: 53–56.
3. Mainz J.G., Koitchev A. Management of chronic rhinosinusitis in cystic fibrosis // J. Cystic. Fibrosis. — 2009; 8: 10–14.
4. Grant W.E. The upper airway in cystic fibrosis // J. Cystic. Fibrosis. — 2008; 19–21.
5. Naumann H.H. The principles of defense of the respiratory mucous membrane against infections // HNO. — 1978; 26 (12): 397–405.
6. Holzmann D., Speich R., Kaufmann T. et al. Effects of sinus surgery in patients with cystic fibrosis after lung transplantation: a 10-year experience // Transplantation. — 2004; 77 (1): 134–136.
7. Гаджимирзаев Г.А. Поражение ЛОР-органов при наследственной патологии // Новости оториноларингологии и логопатологии. — 1995; 1 (2): 61–64.
8. Кобылянский В.И., Окунева Е.Ю. Коррекция мукоцилиарной недостаточности: возможности и перспективы // Терапевтический архив. — 2006; 3: 74–84.
9. Fokkens W., Lund V., Mullol J. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007 // Rhinol. Suppl. — 2007; (20): 1–136.
10. Симонова О.И. Дорназа альфа: от чего зависит эффективность препарата // Вопросы современной педиатрии. — 2009; 8 (4): 130–135.
11. Симонова О.И. Дорназа альфа: три клинических эффекта // Педиатрическая фармакология. — 2008; 5 (2): 26–32.
12. Геппе Н.А. Ингаляционная небулайзерная терапия заболеваний респираторной системы у детей. Практическое руководство для врачей. — М.: Колор ИТ Студио, 2000. — 84 с.
13. Schuschung U., Moeller W., Meyer G. et al. Visualization of human sinus ventilation by radioactive krypton using the PARI SINUSTM Pulsating System // J. Cystic. Fibrosis. — 2007; 6 (Suppl. 1): 13.
14. Геппе Н.А., Малявина У.С., Дронов И.А., Титова Е.Л. Новая технология в лечении риносинуситов у детей // Доктор.ру. — 2010; 1 (52): 7–10.
15. Mainz J.G., Mentzel H.J., Schneider G. et al. Sinu-nasal inhalation of dornase alfa in CF. Results of a double-blind placebo-controlled pilot trial // J. Cystic. Fibrosis. — 2008; 7: 27.
16. Ашерова И.К., Тараканова В.В. Рецидивирующий полисинусит как ведущий клинический признак МВ. Успешное эндоназальное применение дорназы альфа // Педиатрическая фармакология. — 2009; 6 (5): 90–93.
17. Эммануэль В.Л. Трахеобронхиальное содержимое и новые возможности его лабораторного исследования // Клиническая лабораторная диагностика. — 1997; 12: 25–41.
18. Захарова Г.П., Шабалин В.В., Янов Ю.К. Моделирование движения ресничек мерцательного эпителия верхних дыхательных путей человека для оценки скорости мукоцилиарного транспорта // Российская оториноларингология. — 2005; 3 (16): 27–31.
19. Горюнов Н.Г. Принципы антибактериальной терапии Pseudomonas aeruginosa у больных муковисцидозом // Украинский химиотерапевтический журнал. — 1999; 3: 3–7.

Из истории медицины



Луи Пастер

У прививки — юбилей

Бешенство, в отличие от многих инфекционных заболеваний, нельзя назвать «бичом народов» — оно никогда не выливалось в масштабные эпидемии. Но во все времена заболевание приводило людей в ужас своей бескомпромиссностью. Если у человека появлялся хоть один симптом бешенства, шансов выжить у него не было. Даже сейчас известны лишь восемь случа-

ев выздоровления людей от бешенства. Все, что можно сделать для человека, укушенного бешеным животным, — успеть ввести вакцину до начала проявления симптомов.

Такая вакцина появилась 125 лет назад. Именно в 1885 году к Луи Пастеру привели 9-летнего Йозефа Майстера, искусанного бешеной собакой. Игнорируя риск неудачи, Пастер решился помочь отчаявшейся матери больного. Несмотря на тяжесть укусов, мальчик остался здоров. Эта дата вошла в историю как первая вакцинация человека против бешенства.

Чтобы оценить важность проделанной Луи Пастером операции, достаточно упомянуть о рекомендациях по предупреждению и лечению бешенства в те времена, которые были весьма жестокими: от уничтожения взбесившихся животных до надразов под языком (чтоб выпустить злого червя) и прижигания каленым железом мест укуса.

Вскоре после первых сообщений о прививках Пастера, из разных стран к нему начали приезжать пострадавшие от укусов бешеных животных. Уже к 1 марта 1886 года в Париже было с успехом вакцинировано 350 человек. Россия стала второй после Франции страной, где прививки против бешенства быстро нашли применение. Тем не менее, находилось и множество недоброжелателей, которые считали прививки столь же опасными, как и укусы бешеных животных. Тема бешенства получила новое звучание в прессе. На Пастера рисовали карикатуры. Человек, который

зажег на небосклоне науки целое созвездие ярчайших открытий, отстаивал свои истины в утомительных спорах и очень болезненно реагировал на неоднозначные мнения относительно его прививки. Надо сказать, что таким настроениям во многом способствовало предположение известного микробиолога Роберта Коха, которое сводилось к следующей мысли: для того чтобы применять вакцину, необходимо точно знать, была ли бешеной собака, укусившая пациента. Если бешенство только подозревается, а на самом деле животное здорово, то смертельной может оказаться сама вакцина.

Ошибочность этого мнения пытался доказать никому в ту пору неизвестный врач Эммерих Ульман. Он явился к Пастеру и спросил, знаком ли тот с мнением Коха. Получив утвердительный ответ, он заявил, что убежден в правильности проводимых Пастером прививок и готов предоставить себя для эксперимента. Э. Ульману, которого не кусало никакое животное, была сделана предохранительная прививка. В последующие дни Ульману сделали еще 10 прививок, и он остался здоров. Благодаря этому эксперименту вакцина получила широкое распространение. За прошедшие 125 лет ученые значительно продвинулись в познании болезни и создании средств защиты. Однако и в наше время недопустимо пренебрежительно относиться к опасности: от бешенства ежегодно погибает больше сотни человек, а число вынужденно привитых составляет миллионы.

О.А. Солнцева

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Лихорадка как основной симптом острых респираторных инфекций и современные методы терапии жара у детей

Контактная информация:

Солнцева Ольга Анатольевна, к.м.н., врач-педиатр Клиники детских болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Адрес: 143000, Москва, ул. Большая Пироговская, д. 19, **тел.:** (499) 248-46-22, **e-mail:** solntsewa@yandex.ru**Статья поступила:** 14.09.2010 г., **принята к печати:** 11.10.2010 г.

80

Гипертермия — основной симптом острых респираторных инфекций (ОРИ). Повышение температуры тела сопровождается активацией фагоцитоза, увеличением синтеза интерферонов, стимуляцией антителогенеза, активацией и дифференцировкой лимфоцитов. Тем не менее, значительная гипертермия может привести ко многим неблагоприятным последствиям, в частности вызвать обострение хронических заболеваний. В связи с этим своевременная терапия гипертермии представляется важным аспектом лечения детей с ОРИ. В статье рассматривается современный подход к лечению жара у детей, обозначены основные критерии выбора препарата. Анализируются опыт применения ибупрофена, а также данные различных исследований, которые подтверждают обоснованность использования ибупрофена у детей с гипертермией, возникшей на фоне ОРИ.

Ключевые слова: дети, острые респираторные инфекции, гипертермия, ибупрофен.

Острые респираторные инфекции (ОРИ) на протяжении долгого времени остаются одной из основных причин обращения к врачам [1], а потому их изучение занимает важное место в педиатрии. Повышение температуры тела, или лихорадка, также заслуживает пристального внимания. Этот симптом является наиболее частым при детских

инфекционных заболеваниях. Кроме того, родители часто стремятся облегчить жар у ребенка еще до прихода врача при помощи безрецептурных медикаментозных средств [2, 3]. Вместе с тем не должно вызывать сомнений, что любая терапия с точки зрения безопасности должна проходить под контролем специалиста.

O.A. Solntseva

First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov

Fever as key symptom of acute respiratory infections and modern methods of therapy for high temperature in children

Hyperthermia is the key symptom of acute respiratory infections (ARI). An increase in the body temperature is accompanied with phagocytosis activation, increased interferon synthesis, antibody genesis stimulation, lymphocytes activation and differentiation. Nevertheless, significant hyperthermia may result in my unfavourable consequences. It may particularly cause an exacerbation of chronic diseases. Modern therapy for hyperthermia is, therefore, an important aspect of treating children with ARI. The article outlines the modern approach to treating fever in children, identifies key criteria for selecting a medication. It also contains a case study of applying ibuprofen and data from various trials which verify the rationale for applying ibuprofen in children with hyperthermia that developed in conjunction with ARI.

Key words: children, acute respiratory infections, hyperthermia, ibuprofen.

С биологической точки зрения повышенная температура тела является защитно-приспособительной реакцией организма, в результате которой происходит повышение активности фагоцитоза, увеличение синтеза интерферонов, стимуляция антителогенеза, активация и дифференцировка лимфоцитов [4]. При этом важно отметить, что значительная гипертермия может привести к многим неблагоприятным последствиям, в частности к обострению хронических заболеваний и даже к летальному исходу [5].

Течение лихорадки зависит также от индивидуальных особенностей ребенка. Состояние, при котором самочувствие остается удовлетворительным, зачастую не требует применения жаропонижающих средств. При этом кожный покров ребенка влажный, теплый на ощупь и имеет розоватый цвет. В случае нарушения периферического кровообращения возможно иное течение лихорадки: наблюдается озноб, акроцианоз, бледность кожных покровов, стопы и ладони пациента становятся холодными. В этом случае необходимо медикаментозное лечение, так как подобное течение лихорадки прогностически неблагоприятно [6]. Применять анальгетики-антипиретики рекомендуется при температуре $> 39^{\circ}\text{C}$ (измеренная ректально) или $> 38,5^{\circ}\text{C}$ (измеренная субаксиллярно) [7]. Однако, если ребенок входит в группу риска развития фебрильных судорог или у него наблюдаются тяжелые заболевания легочной либо сердечно-сосудистой системы, применение лекарственных средств оправданно и при более низкой температуре [8]. То же касается детей первых трех месяцев жизни [9].

Неопиоидные анальгетики (анальгетики-антипиретики) разделяются на нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и простые анальгетики. Они представляют собой группу препаратов, которые сочетают в себе жаропонижающий, противовоспалительный и анальгезирующий эффект, обладают антиагрегантными свойствами. Подобное сочетание положительных эффектов является уникальным и характерно только для этой группы препаратов. Тем не менее следует иметь в виду, что профиль безопасности, т.е. риск развития нежелательных лекарственных реакций, у препаратов этого класса разный. На сегодняшний день требованиям высокой эффективности и безопасности при применении у детей отвечают ибупрофен и ацетаминофен. При этом противовоспалительное действие ацетаминофена (парацетамол) практически не выражено, поэтому он не входит в группу НПВП.

Действие анальгетиков-антипиретиков основано на подавлении активности циклооксигеназы (ЦОГ), фермента, который регулирует преобразование арахидоновой кислоты в простагландины — простаглицлин и тромбосан. Важно отметить, что ЦОГ имеет два изофермента: ЦОГ-1 (регулирует синтез простаглицлинов, защищающих от повреждения слизистую оболочку ЖКТ и почки) и ЦОГ-2. Последний содержится в небольших количествах в почках, костной ткани и органах репродуктивной системы у женщин, однако синтез этого изофермента макрофагами резко повышается при воспалительных процессах под влиянием биологически активных веществ (цитокинов, эндотоксинов, митогенов и др.). В связи

с этим способность препарата из группы НПВП связывать ЦОГ-2 является показателем его эффективности, а степень подавления ЦОГ-1 указывает на его токсичность. Анальгетики-антипиретики блокируют ЦОГ в ЦНС, благодаря чему оказывается жаропонижающее и анальгезирующее действие. Подобное действие неопиоидных анальгетиков доказано в ходе многочисленных контролируемых испытаний, соответствующих стандартам «медицины, основанной на доказанном» [10].

Использование некоторых анальгетиков-антипиретиков у детей ограничено. В частности, ацетилсалициловая кислота (аспирин) может вызывать тяжелое осложнение — синдром Рея. Ограничения, введенные в США на применение ацетилсалициловой кислоты у детей, привели к значительному сокращению случаев этого заболевания [11]. Эксперты ВОЗ не рекомендуют применение ацетилсалициловой кислоты как жаропонижающего средства у детей в возрасте до 12 лет, что нашло отражение в Российском национальном педиатрическом формуляре [12]. Назначение ацетилсалициловой кислоты при острых вирусных инфекциях допустимо с 15-летнего возраста [13]. Также не рекомендуется к применению метамизол натрия (анальгин). Он способен оказывать угнетающее действие на кроветворение, что может привести к агранулоцитозу. Из номенклатуры лекарственных средств был исключен амидопирин по причине высокой токсичности.

Препаратами, которые могут назначаться детям с первых месяцев жизни, являются ацетаминофен и ибупрофен [14]. Рекомендованные разовые дозы парацетамола — 15 мг/кг, ибупрофена — 5–10 мг/кг (в лекарственных формах, предназначенных для детей). При этом ибупрофен может оказывать более пролонгированное действие [15]. Так, суспензия оригинального препарата ибупрофена «Нурофен для Детей» действует до 8 ч [16]. Механизм действия этих препаратов различен. Ацетаминофен практически не обладает периферической активностью, блокировка ЦОГ происходит в основном в ЦНС. При нарушении функции печени и почек возможна задержка выведения препарата и его метаболитов. Ибупрофен обладает способностью блокировать ЦОГ и в ЦНС, и в очаге воспаления, благодаря чему препарат обладает двойным болеутоляющим действием, существенно более выраженным, чем у парацетамола. В то же время при лихорадке ибупрофен так же эффективен, как парацетамол [17].

Особенностью ибупрофена является то, что риск возникновения необратимых изменений и повреждений внутренних органов незначителен даже при передозировке. Токсические эффекты малозначительны и не требуют специфической терапии. Этому препарату посвящены достаточно масштабные исследования, в ходе которых не было выявлено серьезных побочных эффектов. Относительная безопасность ибупрофена при лечении детей, страдающих бронхиальной астмой, также доказана [18].

В Великобритании было проведено сравнительное исследование DOVER, в ходе которого сравнивалась эффективность ибупрофена и ацетаминофена [19]. Участие в нем принимали 300 детей в возрасте от 3 мес до 12 лет. При

лихорадке им назначались ибупрофен и ацетаминофен в разовой дозе 10 и 15 мг/кг веса тела, соответственно. В результате исследования была выявлена эквивалентная жаропонижающая эффективность и высокая безопасность обоих препаратов. При этом ибупрофен получил более высокую оценку со стороны родителей. Исходя из этого, ибупрофен можно назвать препаратом первого выбора при коротком курсе терапии детей с повышенной температурой.

Опыт применения

Эффективность ибупрофена изучалась в открытом несравнительном исследовании, которое было проведено на кафедре детских болезней № 3 РГМУ и на кафедре педиатрии МГМСУ (Москва) [20]. Для лечения 199 пациентов применялся препарат «Нурофен для Детей» (Reckitt Benckiser), у 189 из которых был поставлен диагноз ОРВИ и 10 — ангина. Суспензия назначалась в стандартной разовой дозировке от 5 до 10 мг/кг 3–4 раза в сутки, что составляло от 2,5 до 5 мл суспензии на прием (использовали мерные ложки). Длительность приема ибупрофена составила от 1 до 3 сут. В ходе наблюдения анализировалась выраженность и длительность жаропонижающего действия ибупрофена, продолжительность его применения, наличие нежелательных явлений. Жаропонижающий эффект ибупрофена был быстрым и стабильным, приводящим в среднем за первый час к снижению аксиальной температуры на 1,1°C. У 148 (74%) детей получен выраженный жаропонижающий эффект уже после приема первой дозы препарата. Большинству детей ибупрофен назначали не более 2 дней. У 4 (2%) детей жаропонижающий эффект был минимальным и кратковременным, для лечения этих пациентов использовалась литическая смесь (комбинация анальгина, Супрастина и Но-шпы) парентерально. В остальных случаях наблюдался удовлетворительный жаропонижающий эффект. Важно то,

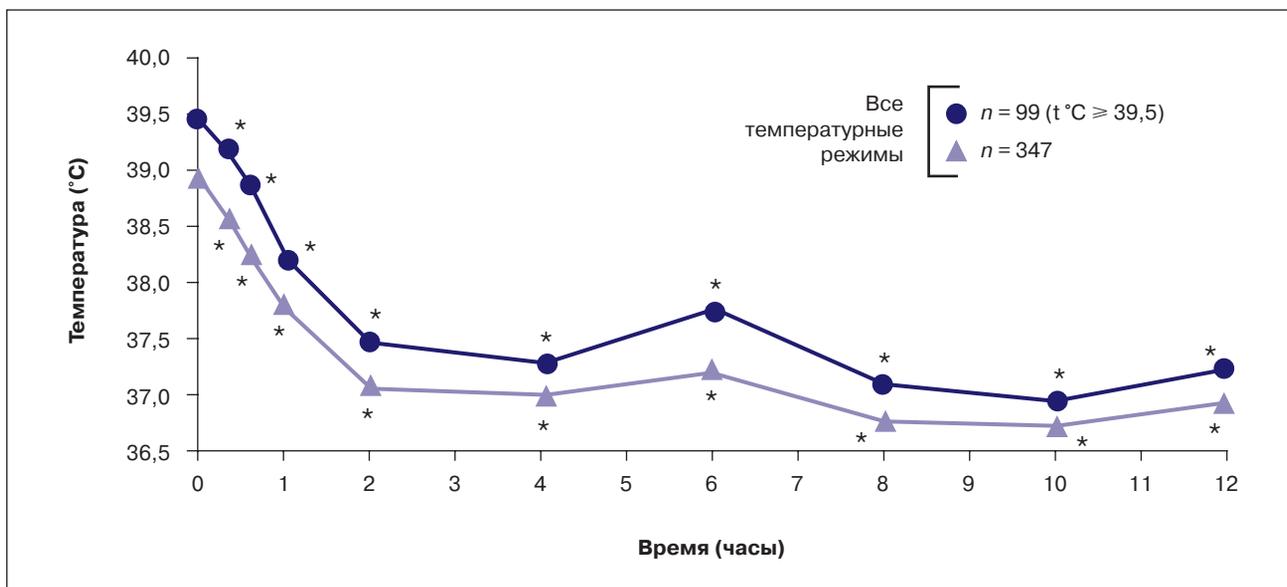
что в ходе наблюдения не было выявлено побочных эффектов со стороны органов пищеварения, а также аллергических реакций [20].

Эффективность препарата была подтверждена и в другом открытом многоцентровом исследовании, в котором участвовал 351 пациент [21]. Анализ полученных результатов показал, что этот препарат оказывает существенный жаропонижающий эффект, начиная с 15 мин после приема (см. рис.) [21]. Подобный эффект ибупрофена позволяет отказаться от дополнительных или более высоких доз препарата.

Как уже было отмечено, не менее важным критерием выбора лекарственного средства для детей является безопасность препарата. Так, в аналитическом обзоре D. Kanabar и соавт. было показано, что в группе пациентов, которые получали ибупрофен, было зафиксировано меньше обращений к врачу или госпитализаций с симптомами бронхиальной астмы, чем в группе ацетаминофена (относительный риск при приеме ацетаминофена — 0,63, при приеме ибупрофена — 0,56) [22]. В группе пациентов, получавших ибупрофен, меньше было и нежелательных явлений, по причине которых требовалось прекратить прием препарата, относительный риск составил 0,54 [22]. Последующий мета-анализ контролируемых исследований подтвердил, что относительный риск развития нежелательных явлений у детей при приеме ибупрофена не превышает таковой при приеме парацетамола — 1,03 (95%, доверительный интервал 0,98–1,10) [23].

Своевременное и эффективное снижение температуры при ее уровне > 38,5°C является обязательным и необходимым условием для предотвращения возможных осложнений, которые способна вызвать лихорадка [6]. Тем не менее, родители подчас с опасением относятся к жаропонижающим средствам, руководствуются различными заблуждениями при применении. Также возможны случаи самостоятельного снижения дозировки, предпри-

Рис. Жаропонижающее действие ибупрофена у детей с ОРВИ [21]



Примечание. * p < 0,001.

ВОЗВРАЩАЯ РАДОСТЬ НОВЫХ ОТКРЫТИЙ...

Препарат первого выбора при лечении жара и боли у детей*

- Разрешен для детей с **3 месяцев** без рецепта врача
- Предназначен для снижения температуры тела
- Применяется при головной боли, мигрени, зубной боли, боли в ушах и горле, боли при растяжениях и ушибах
- Без сахара, алкоголя и красителей
- Действует до **8 часов**



Нурофен® для детей.
Помогает избавиться от боли и жара.



* Методические рекомендации ФГУ "Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Росмедтехнологий". Одобрено и рекомендовано "Российской ассоциацией педиатрических центров", 2008.



Реклама. Товар сертифицирован.

санной врачом, с целью обезопасить ребенка от передозировки. В связи с этим педиатру следует уделять определенное внимание работе с родителями, объясняя правила применения жаропонижающих препаратов. Необходимо донести информацию о том, что недостаточное количество лекарства не даст необходимого эффекта. При этом высокая степень безопасности ибупрофена не требует соблюдения дополнительных мер безопасности. При метаболизме препарата в печени не образуются фармакологически активные вещества.

Специалисты Московского НИИ педиатрии и детской хирургии рекомендуют лекарственные средства на основе ибупрофена в качестве препаратов первого выбора при лечении жара и боли у ребенка [20]. Одним из таких лекарственных средств является «Нурофен для Детей». Формы выпуска этого оригинального препарата ибупрофена — суспензии и суппозитории — предусматривают возможность педиатра корректировать дозировку с учетом индивидуальных особенностей пациента. При необходимости изменить количество лекарства врач может использо-

вать мерный шприц, который прилагается к суспензии со вкусом клубники или апельсина. В случае если прием лекарства перорально по каким-либо причинам затруднен, рекомендуется использовать суппозитории.

Таким образом, ибупрофен является оптимальным препаратом для применения у детей с целью снижения жара и купирования боли. Ибупрофен ингибирует синтез ЦОГ 2 (в большей степени) и ЦОГ 1 (в меньшей степени), тем самым предотвращая синтез простагландинов — медиаторов боли, температурной реакции и воспаления. Ибупрофен позволяет быстро облегчить состояние ребенка, при этом минимизируя риск развития различных осложнений, которые могут быть вызваны гипертермией. Ибупрофен зарекомендовал себя эффективным, надежным и безопасным лекарственным препаратом и имеет широкий спектр показаний. Его можно применять при лихорадке различного генеза, в том числе постиммунизационной, при прорезывании зубов. Он эффективен при различных видах боли: в ушах, горле, головной, зубной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Леписева И.В., Иванов В.А. Общие вопросы ведения больных детей и наблюдение за здоровым ребенком. Острые респираторные вирусные инфекции в практике врача-педиатра // *Consilium Medicum (Педиатрия)*. — 2006; 8 (1): 19–26.
2. Таточенко В.К. Рациональное применение жаропонижающих средств у детей // *Русский медицинский журнал*. — 2000; 8 (1): 40–42.
3. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Научно-практическая программа. — М., 2002.
4. Lewis G.P. Prostaglandins in inflammation // *J. Reticuloendothelial Society*. — 1977; 22 (4): 389–402.
5. Saper C.B., Breder C.D. Endogenous pyrogens in the CNS: role in the febrile response // *Progress Brain Research*. — 1992; 93: 419–429.
6. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н., Овсянникова Е.М. Рациональное применение и алгоритм выбора жаропонижающих лекарственных средств у детей // *Русский медицинский журнал*. — 2004; 12 (7): 447–451.
7. Геппе Н.А., Зайцева О.В. Представления о механизмах лихорадки у детей и принципах жаропонижающей терапии // *Русский медицинский журнал*. — 2003; 11 (1): 31–37.
8. Зайцева О.В. Некоторые аспекты эффективности и безопасности терапии острых респираторных заболеваний у детей // *Consilium Medicum (Педиатрия)*. — 2008; 2: 12–18.
9. Заплатников А.Л., Захарова И.Н., Овсянникова Е.М. Жаропонижающие препараты в практике врача-педиатра: тактика выбора и рациональная терапия лихорадки у детей // *Русский медицинский журнал*. — 2000; 8 (13–14): 576–579.
10. Ветров В.П., Длин В.В. Рациональное применение антипиретиков у детей. Пособие для врачей. — М., 2002.
11. Porter J.D., Robinson P.H., Glasgow J.F. et al. Trends in the incidence of Reye's syndrome and the use of aspirin // *Arch. Dis. Child*. — 1990; 65 (8): 826–829.
12. Коровина Н.А., Заплатников А.П. Часто и длительно болеющие дети: современные возможности иммунореабилитации. Руководство для врачей. — М., 2001. — С. 29.
13. Moore N., Vanganse E., Leparc J.-M. et al. The PAIN Study: Paracetamol, Aspirin and Ibuprofen New Tolerability Study: A large-scale, randomised clinical trial comparing the tolerability of aspirin, ibuprofen and paracetamol for short-term analgesia // *Clin. Drug. Invest.* — 1999; 18 (2): 89–98.
14. The management of fever in young children with acute respiratory infection in developing countries. — Geneva: WHO, 1993.
15. Bertin L., Pons G., d'Athis P. et al. Randomized, double-blind, multicenter, controlled trial of ibuprofen versus acetaminophen (paracetamol) and placebo for treatment of symptoms of tonsillitis and pharyngitis in children // *J. Pediatr.* — 1991; 119 (5): 811–814.
16. Kelley M.T., Walson P.D., Edge J.H. et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of ibuprofen isomers and acetaminophen in febrile children // *Clin. Pharm. Ther.* — 1992; 52 (2): 181–189.
17. Hay A.D., Costelloe C., Redmond N.M. et al. Paracetamol plus ibuprofen for the treatment of fever in children (PITCH): randomised controlled trial // *BMJ*. — 2008; 337: 1302.
18. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей. — М., 2004.
19. Autret-Leca E., Gibb I.A., Goulder M.A. Ibuprofen versus paracetamol in pediatric fever: objective and subjective findings from a randomized, blinded study // *Curr. Med. Res. Opin.* — 2007; 23 (9): 2205–2211.
20. Ключников С.О., Зайцева О.В., Османов И.М. и др. Острые респираторные заболевания у детей. Пособие для врачей // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. — 2008; 3: 1–36.
21. Pelen F., Verriere F. Treatment of fever: monotherapy with ibuprofen. Ibuprofen paediatric suspension containing 100 mg per 5 ml. Multicentre acceptability study conducted in hospital // *Annales de Paediatric*. — 1998; 45 (10): 719–728.
22. Kanabar D., Dale S., Rawat M. A review of ibuprofen and acetaminophen use in febrile children and the occurrence of asthma-related symptoms // *Clin. Ther.* — 2007; 29 (12): 2716–2723.
23. Southey E.R., Soares-Weiser K., Kleijnen J. Systematic review and meta-analysis of the clinical safety and tolerability of ibuprofen compared with paracetamol in paediatric pain and fever // *Curr. Med. Res. Opin.* — 2009; 25 (9): 2207–2222.

О.Г. Шадрин, С.В. Дюкарева-Безденежных

Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины, Киев

Эффективность применения поливитаминного комплекса при органических заболеваниях кишечника у детей раннего возраста

Контактная информация:

Шадрин Олег Геннадьевич, доктор медицинских наук, главный детский гастроэнтеролог МЗ Украины, руководитель отделения проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста Государственного учреждения «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии Академии медицинских наук Украины»

Адрес: 04050, Украина, Киев, ул. Мануильского, д. 8, тел.: (044) 483-81-17, e-mail: ipag@ukr.net

Статья поступила: 06.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Одной из наиболее больших групп риска развития гиповитаминозов являются дети с затяжными гастроэнтерологическими заболеваниями. Особенно этот вопрос актуален у детей раннего возраста, где затяжные энтероколиты, обусловленные условно-патогенной микрофлорой, становятся одной из основных причин развития тяжелых дисбактериозов, задержки развития и дистрофизации больных. Известно, что именно нормальная микрофлора является одним из источников витаминов (особенно группы В). Кроме того, выраженный воспалительный процесс в кишечнике приводит к нарушению процессов переваривания и всасывания, что может существенно влиять на метаболизм различных нутриентов. Представлены результаты положительного опыта применения сиропа «Пиковит» у детей в возрасте 1–3 лет с органическими заболеваниями кишечника.

Ключевые слова: дети, энтероколиты, поливитамины.

В настоящее время арсенал витаминных препаратов, используемых в практической медицине, существенно расширился. Показано, что многие из них оказывают выраженное адаптогенное и антистрессовое воздействие. Все чаще появляются рекомендации по применению витаминов для фармакопрофилактики и фармакотерапии экзозависимых заболеваний и патологических состояний. Доказано, что витамины являются регуляторами и стимуляторами практически всех процессов

метаболизма и физиологических функций организма, входят в состав коферментов, обеспечивающих течение определенных ферментативных реакций в тканях. Несмотря на многочисленные публикации, свидетельствующие о положительном влиянии витаминов на течение многих детских заболеваний, их значение как пищевых добавок или фармакологических средств в клинической педиатрии изучено недостаточно. Вместе с тем быстрый рост и ускоренный обмен веществ детей

O.G. Shadrin, S.V. Dyukareva-Bezdenzhnykh

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, National Academy of Medical Sciences, Ukraine, Kiev

Effectiveness of polyvitamins complex in infants with organic diseases of intestine

One of the largest risk groups of hypovitaminosis development are children with prolonged gastroenterological diseases. This problem is significant in infants, because they can develop prolonged enterocolitis conditioned by opportunistic micro flora which results in severe dysbacteriosis, delay of development and beginning of dystrophy. Normal micro flora is one of the sources of vitamins (especially B group). Besides, inflammation in intestine results in disorder of digestion and absorption processes, and it can break metabolism of different nutrients. Authors present results of treatment of organic intestinal diseases with syrup «Picovit».

Key words: children, enterocolitis, polyvitamins.

способствуют дополнительной потребности в витаминах, особенно в первые два года жизни, в 6–8 лет и в период полового развития [1, 2]. Целый ряд факторов способствует развитию гиповитаминоза у детей первого года жизни:

- недостаточное депо витаминов при рождении ребенка (образуется в последнем триместре беременности), особенно у недоношенных детей;
- внутриутробное инфицирование;
- недостаток витаминов в грудном молоке из-за нарушений в питании кормящей матери;
- использование коровьего или козьего молока вместо адаптированных молочных смесей;
- несвоевременное введение овощных, фруктовых, мясных, рыбных видов прикорма (на фоне избытка углеводов);
- инфекционные заболевания, сопровождающиеся снижением аппетита, обменными нарушениями, снижением всасывания в желудочно-кишечном тракте и др.;
- расстройства функций желудочно-кишечного тракта, дисбиозы, приводящие к снижению всасывания витаминов, частичному их разрушению, угнетению микрофлоры кишечника, синтезирующей ряд витаминов — В₁, В₂, В₆, В₁₂, К и др.;
- алиментарная недостаточность (количественная и качественная) в связи с использованием рафинированных продуктов питания, продуктов длительного хранения, которые практически не содержат витаминов;
- проживание в экологически неблагоприятных условиях: загрязнение среды обитания (повышенный расход витаминов-антиоксидантов), геохимические особенности (дефицит йода в воде и продуктах питания и др.);
- длительный прием лекарственных препаратов (некоторые антибиотики, сульфаниламидные препараты, изониазид, фтивазид, циклосерин и др.) [3, 4].

При несбалансированном питании потребность в витаминах может меняться — преимущественно углеводное питание увеличивает потребность в витаминах В₁, В₆, С; белковое — в витаминах В₂, В₆, В₁₂; при недостатке в пище белка уменьшается усвоение витаминов В₂, С, никотиновой кислоты, нарушается превращение каротина в витамин А и т.д. Овощи и фрукты содержат, в основном, водорастворимые витамины (С, группы В, Р, биотин), которые организм ребенка и взрослого человека не способен запастись впрок. Кроме того, за последние 50 лет содержание в яблоках витамина С снизилось на 40%, железа — на 45%; в капусте кальция — в 5 раз, фосфора — в 2 раза; в апельсинах бета-каротина — в 10 раз [1, 4].

Значительная часть населения России, как и других стран постсоветского пространства, находится в состоянии постоянной поливитаминовой и минеральной недостаточности. Причем дефицит витаминов отмечается у 60–80% населения, независимо от района проживания, уровня доходов и времени года [5]. Так, по данным НИИ питания РАМН, содержание аскорбиновой кислоты в крови ниже нормы отмечается у 40% школьников Москвы, витами-

на Е — у 33%, витамина А — у 28%. В Оренбурге у 95% детей обеспеченность витамином С существенно ниже нормы, в том числе у 10% выявлен глубокий дефицит. Выявляемый дефицит носит характер поливитаминовой недостаточности.

За последнее десятилетие увеличился дефицит витаминов и минеральных веществ у беременных женщин и кормящих матерей: витамина С — у 44–88%, витаминов группы В — у 28–96%, фолиевой кислоты — у 60–100%, витамина А — у 2–18%, кальция — у 27–66%, железа — у 12–81%, селена — у 59–80% [1, 4].

Как правило, изолированных нарушений обмена того или иного витамина не бывает. Нарушения обмена различных витаминов взаимосвязаны, в результате чего существенно нарушаются функции внутренних органов и механизмы их регуляции. Необходимо помнить, что даже достаточное поступление витаминов с пищей не всегда может обеспечить потребности растущего детского организма, которые могут увеличиваться при острых инфекционных заболеваниях, обострениях хронической патологии, повышенных темпах роста и физических нагрузках. Следовательно, дети должны получать витамины и минералы регулярно, в полном наборе и количествах, обеспечивающих физиологическую суточную потребность [6–9].

Одной из групп риска по развитию гиповитаминозов являются дети с гастроэнтеральными заболеваниями, которые, как правило, испытывают значительный дефицит витаминов. Известно, что дети с такой патологией наиболее подвержены частым респираторным инфекциям, что влечет за собой повышение потребности в медикаментозной терапии, также влияющей на витаминный дисбаланс.

В последние годы все более актуальным для практической педиатрии является проблема увеличения числа больных с хроническими заболеваниями кишечника. Особенно этот вопрос актуален в клинике детей раннего возраста, где затяжные энтероколиты, обусловленные условно-патогенной микрофлорой, становятся одной из основных причин задержки развития и дистрофизации больных.

Формированию воспалительного процесса в кишечнике в значительной мере способствуют некоторые особенности, которые присущи раннему детскому возрасту: транзитная гипо- и ахлоргидрия, относительная недостаточность секреции желчи и панкреатических ферментов, нарушения и незрелость клапанного аппарата илеоцекального угла, но главное в патогенезе заболевания — дисбаланс кишечной микрофлоры, что является одновременно и следствием и причиной. Известно, что именно нормальная микрофлора является одним из источников витаминов (особенно группы В). Кроме того, выраженный воспалительный процесс в кишечнике приводит к нарушению процессов переваривания и всасывания, что может существенно влиять на метаболизм различных нутриентов [10]. В связи с этим организм больного ребенка нуждается в систематическом введении достаточного количества витаминов, а в ряде состояний — в количествах, превышающих профилактические нормы.

Одним из немногих витаминно-минеральных препаратов, рекомендованных к применению у детей с лечебно-профилактической целью, является «Пиковит», включаю-

щий в себя все витамины группы В (В₁, В₂, В₅, В₆, В₁₂), А, С, Д₃ и никотинамид. Препарат разработан специально для детей различных возрастных групп и официально рекомендован к применению Ассоциацией педиатров Украины [10, 11].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения сиропа «Пиковит» у детей в возрасте от 1 года до 3 лет с заболеваниями кишечника, сопровождающимися кишечными дисбиозами.

Исследование проведено в отделении проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста Института педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины. Под наблюдением в течение месяца находилось 40 детей в возрасте от 1 до 3 лет с органической патологией кишечника (затяжные энтероколиты). Число девочек и мальчиков было одинаковым. Дети основной группы (n = 20) получали сироп витаминно-минерального комплекса по 1 мерной ложке (5 мл) 2 раза в сутки в течение 4 нед на фоне базисной терапии. Дети группы сравнения (n = 20) получали базисную терапию согласно принятым протоколам лечения гастроэнтерологических заболеваний.

Для характеристики особенностей клинического течения заболевания на фоне применения сиропа витаминно-минерального комплекса, был проведен сравнительный

анализ основных клинических симптомов, которые объединили в следующие синдромы:

- интоксикационный: температурные реакции, вялость или возбуждение, снижение аппетита, отсутствие прибавки в массе тела, нарушение сна, бледность кожных покровов;
- диспепсический: кишечные колики, метеоризм, срыгивания, рвота, характер испражнений (частота, цвет, патологические включения);
- абдоминальный: жалобы на периодические или постоянные боли в животе;
- дискинетический: уменьшение или увеличение частоты дефекаций.

Ни один ребенок не отказался от приема препарата, что свидетельствует о хороших вкусовых качествах. Также не отмечено каких-либо аллергических реакций или ухудшения клинического течения основного заболевания.

Как видно из таблицы, у всех обследуемых детей отмечались интоксикационный и диспепсический синдромы, проявление которых уменьшилось вдвое через 2 недели приема препарата и наблюдалось лишь в единичных случаях к концу лечения. У детей появился аппетит, отмечена прибавка в массе тела, улучшился цвет кожи, уменьшилось вздутие живота и практически исчезли патологические примеси в испражнениях. Из 35 детей

Я ТОЧНО ЗНАЮ

«Достаточно помыться
один раз летом,
зимой не стоит
делать это так часто»

Петр, будущий профессиональный пловец



Союз педиатров России рекомендует

Пиковит сироп – рег.уд. № П 013559/02 от 31.08.07 г.; Пиковит таблетки, покрытые оболочкой – рег.уд. № П 013559/01 от 05.09.07 г. Пиковит Д таблетки, покрытые оболочкой – рег.уд. № П 013771/01 от 07.12.07 г.; Пиковит Форте таблетки, покрытые оболочкой – рег.уд. № П 013746/01 от 26.22.07 г.; Пиковит Пребиотик «БАД» – Свидетельство о гос. рег. № 77.99.11.3.У.1521.3.10 от 11.03.2010 г.; Пиковит Омега-3 «БАД» – Свидетельство о гос. рег. № 77.99.11.3.У.1519.3.08 от 11.03.2010 г.; Пиковит Комплекс «БАД» – Свидетельство о гос. рег. № 77.99.23.3.У.9999.11.08 от 27.11.2008 г.; Пиковит Плюс «БАД» – Свидетельство о гос. рег. № 77.99.25.3.У.10955.12.08 от 19.12.08 г.

ПИКОВИТ®



Витамины и минералы
для успеха Вашего ребенка.

www.krka.ru



Наши инновации и опыт –
залог эффективных
и безопасных препаратов
высочайшего качества.

Препарат отпускается в аптеках без рецепта врача. Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

Заказчик размещения рекламы ООО «КРКА ФАРМА»

123022, Москва, ул. 2-ая Звенигородская, д.13, стр. 41, 5 этаж, стр. 43, 6 этаж. Тел.: (495) 739 6600. Факс: (495) 739 6601. E-mail: info@krka.ru

Таблица. Частота патологических синдромов при заболеваниях кишечника у детей и ее изменение на фоне применения поливитаминного комплекса

Синдромы	До лечения, n = 40	Через 2 нед, абс. (%)		Через 4 нед, абс. (%)	
		основная группа, n = 20	группа сравнения, n = 20	основная группа, n = 20	группа сравнения, n = 20
Интоксикационный	40 (100)	9 (45)	18 (90)	2 (10)	8 (40)
Диспепсический	40 (100)	10 (50)	16 (80)	2 (10)	6 (30)
Абдоминальный	35 (88)	5 (25)	7 (47)	–	2 (13)
Дискинетический	26 (65)	4 (31)	7 (54)	–	2 (15)

с абдоминальным синдромом к концу 2-й недели лечения в основной группе осталось 5 человек, а через месяц данный синдром не был зафиксирован ни у одного ребенка. Аналогичные изменения в клинической картине болезни произошли с детьми, имевшими дискинетический синдром. Состояние детей, получавших только базисную терапию, характеризовалось менее выраженной положительной динамикой, которая наметилась только к концу 4-й недели лечения (см. табл.).

Изложенное выше свидетельствует о достаточной эффективности поливитаминного препарата. Его включение в комплексную терапию детей раннего возраста с гастроэнтерологической патологией способствовало повышению эффективности патогенетического лечения и, возможно, укреплению неспецифической резистентности организма. Удобная форма выпуска, хорошие вкусовые качества и высокая толерантность детей с заболеваниями кишечника является основанием для включения поливитаминного комплекса с целью лечения и профилактики витаминной недостаточности у детей раннего возраста при данной патологии.

В настоящее время в мире идет интенсивная работа по созданию различных биологически активных веществ, позволяющих модифицировать и усиливать позитивные стороны рационального питания. В частности, для нормализации микробиоценоза предложены многочисленные способы, среди которых наиболее распространенными являются: направленная микробная колонизация кишечника с помощью живых микроорганизмов и использование пребиотиков — пищевых веществ с особыми свойствами [5, 12–15]. Пребиотики не гидролизуются и не всасываются в тонком кишечнике из-за отсутствия в организме человека специфических ферментов-гидролаз. Являясь селективным субстратом одного или нескольких видов бифидобактерий и лактобацилл для стимуляции их роста и/или метаболической активности, пребиотики тем самым улучшают состав микрофлоры толстого кишечника. Наиболее изученные из них волокноподобные олигосахариды (фрукто- и галактоолигосахариды) поступают в толстый кишечник в неизменном виде, где гидролизуются интестинальной микрофлорой, в основном бифидобактериями, до углекислого газа и органических кислот. При этом происходит снижение pH среды, что не дает возможности пролиферации патогенной микрофлоры.

Кроме того, пищевые волокна имеют многочисленные положительные физиологические воздействия на организм в целом:

- они удерживают воду, увеличивая тем самым осмотическое давление в кишечнике;
- нормализуют электролитный состав кишечного содержимого, вследствие чего усиливается моторика кишечника;
- обладают высокой сорбционной активностью, проявляя тем самым детоксикационный эффект;
- создают благоприятные условия для нормального функционирования и репарации колоноцитов.

Большое значение имеет тот факт, что олигосахариды нетоксичны для человека и не вызывают каких-либо побочных явлений в организме. В связи с этим большой интерес представляет появившийся на рынке Украины новый препарат в линейке витаминно-минеральных комплексов — сироп «Пиковит Пребиотик», предназначенный для детей с 3-летнего возраста. Кроме пребиотика олигофруктозы препарат содержит витамин С, Е, А, Д₃, весь комплекс группы В, ниацин, и пантотеновую кислоту. Проводимые сейчас исследования препарата позволяют с оптимизмом определить перспективы его использования в детской гастроэнтерологии.

Еще одно перспективное направление — сочетанное применение поливитаминов и полиненасыщенных жирных кислот. Известно, что омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты — незаменимый нутриент, необходимый для нормального функционирования организма человека. Они входят в состав мембран нейронов и обеспечивают передачу импульсов, улучшают функционирование рецепторов, расположенных на мембранах нейронов, влияют на действие нейромедиаторов, особенно дофаминовой системы лобных долей головного мозга. Кроме того, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты необходимы для нормального развития зрения [1, 16–20].

Для континентального рациона питания характерно низкое содержание омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, что в сочетании с недостаточным поступлением с пищей белка, витаминов и минералов приводит к неспособности метаболизировать длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты из их предшественников. Это, в свою очередь, отрицательно сказывается

на развитии когнитивных способностей, памяти, моторики, остроте зрения, росте и других показателях здоровья. Клиническими и популяционными исследованиями показано, что адекватное обеспечение растущего организма омега-3 снижает риск развития острых респираторных вирусных и аллергических заболеваний, близорукости, обеспечивает хорошую успеваемость. Именно поэтому использование омега-3 в монотерапии и в составе витаминно-минеральных комплексов для детей научно и клинически обосновано.

Новый поливитаминный комплекс — сироп «Пиковит Омега 3» для детей в возрасте от 3 лет содержит витамины С, Е, А, Д₃, весь комплекс группы В, фолиевую

и пантотеновую кислоту и омега-3 жирные кислоты (докозагексаеновую и эйкозапентаеновую). В настоящее время препарат проходит клиническую апробацию в отделении проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста Института педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины.

Таким образом, вариации в содержании витаминов и минералов, дополнительное введение биологически активных компонентов в поливитаминные комплексы дают врачам и родителям возможность выбора наиболее оптимальных препаратов, в наибольшей степени соответствующих состоянию здоровья и питания ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Демин В. Ф. Лекции по педиатрии: диетология и нутрициология. Т. 7. — М., 2007. — 395 с.
2. Wainwright P. Nutrition and behavior: the role of n-3 fatty acids in cognitive function // *Br. J. Nutr.* — 2000; 83: 337–339.
3. Конь И. Я., Тоболева М. А., Дмитриева С. А. Дефицит витаминов у детей: основные причины, формы и пути профилактики у детей раннего и дошкольного возраста // *Вопросы современной педиатрии.* — 2002; 1 (2): 62–66.
4. Спиричев В. Б. Витамины, витаминоподобные и минеральные вещества. Справочник. — М.: МЦФЭР, 2004. — 240 с.
5. Тутельян В. А. Справочник по диетологии / под ред. М. А. Самсонова. — М.: Медицина, 2002. — 274 с.
6. Бережной В. В., Крамарев С. А., Мартынюк В. Ю. Микроэкологические нарушения у детей и современные возможности повышения эффективности их коррекции // *Здоровье женщины.* — 2002; 4 (12): 79–92.
7. Боровик Т. Э., Ладодо К. С. Клиническая диетология детского возраста. Руководство для врачей. — М.: МИА, 2008. — 606 с.
8. Коровина Н. А., Захарова И. Н., Защитников А. Л., Обычная Е. Г. Дефицит витаминов и микроэлементов у детей: современные подходы к коррекции. Методическое пособие. — М.: Медпрактика-М, 2004.
9. Талашова С. В. Коррекция витаминно-минерального статуса у школьников в осенний период // *Перинатология и педиатрия.* — 2009; 4 (40): 84–86.
10. Барсукова Е. Витаминно-минеральные комплексы Пиковит созданы с заботой о каждом ребенке // *Здоровая Украина.* — 2008; 6: 2.
11. Лапшин В. Ф. Витаминно-минеральные комплексы Пиковит — выбор педиатров Украины // *Здоровая Украина.* — 2006; 17: 2.
12. Киселева Е. С., Жихарева Н. С. Олигосахариды — пребиотики в детском питании // *Российский медицинский журнал.* — 2003; 11 (3): 78–83.
13. Отт В. Д., Муквич Е. Н., Тищенко В. К. Микробиоценоз и функциональное состояние слизистого барьера кишечника у детей, вскармливаемых смесью с пребиотиками // *Здоровье женщины.* — 2003; 3 (15): 115–119.
14. Хавкин А. И. Пищевые волокна в коррекции микроэкологических нарушений у детей // *Лечащий доктор.* — 2002; 6: 56–59.
15. Шевелева С. А. Пробиотики, пребиотики и пробиотические продукты. Современное состояние вопроса // *Вопросы питания.* — 1999; 2: 32–40.
16. Студеникин В. М. Влияние пищевых веществ на интеллект, поведение и настроение детей // *Справочник руководителя образовательного учреждения.* — 2007; 11: 109–110.
17. Judge M. P., Harel O., Lammi-Keefe C. J. A docosahexaenoic acid – functional food during pregnancy benefits infant visual acuity at four but not six months of age // *Lipids.* — 2007; 42 (2): 117–122.
18. Ryan A. S., Nelson E. B. Assessing the effect of docosahexaenoic acid on cognitive function in healthy, preschool children: a randomized, placebo-controlled, double-blind study // *Clin. Pediatr. (Phila).* — 2008; 47 (4): 355–362.
19. Uauy R., Calderon F., Mena P. Essential fatty acids in somatic growth and brain development // *World Rev. Nutr. Diet.* — 2001; 89: 134–160.
20. Uauy R., Valenzuela A. Marine oils: the health benefits of n-3 fatty acids // *Nutrition.* — 2000; 16: 680–684.

Р. Адам

Научный центр Procter & Gamble, Швальбах, Германия

Гигиенический уход за детской кожей

Контактная информация:

Адам Ральф, доктор медицинских наук, руководитель клинических исследований Научного центра компании Procter & Gamble (Германия)

Адрес: 65824, Schwalbach am Taunus, German Innovation Center, Schwalbach, Sulzbacher Str. 40

Статья поступила: 17.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Кожа ребенка в области под подгузником особенно нуждается в защите от раздражающего воздействия мочи и фекалий, а, следовательно, и в профилактике пеленочного дерматита. Последнее подразумевает необходимость использования одноразовых подгузников, впитывающих испражнения, а также средств, предназначенных для очистки и обработки кожи. В развитии пеленочного дерматита имеют значение несколько факторов, включая продолжительное воздействие испражнений, изменения pH кожи или повышение ее гидратации, а также изменения микрофлоры кожи. В последние десятилетия произошел значительный прогресс в понимании этих факторов, что сопровождалось появлением все более совершенных средств защиты кожи ребенка. Усовершенствованный дизайн подгузников и разработка pH-буферных влажных салфеток для малышей повысили качество ухода за кожей в области под подгузником.

Ключевые слова: дети, кожа, гигиенический уход.

90

В связи с неспособностью младенца контролировать мочеиспускание и дефекацию гигиена и защита кожи в области под подгузником всегда были сложной задачей. На сегодняшний день для абсорбции испражнений и с целью соблюдения гигиенических требований используются специальные гигиенические продукты — одноразовые подгузники. Кроме того, для сохранения здоровья кожи необходимы дополнительные меры, направленные на уход за ней. Многочисленные впадины и складки в данной анатомической области обуславливают сложности в отношении гигиены и контроля микро-среды. Для преодоления этих трудностей все последние 50 лет продолжается разработка средств косметической и гигиенической продукции. Одним из результатов этих усилий являются современные одноразовые под-

гузники Pampers, эффективно впитывающие испражнения и демонстрирующие все более хорошие показатели кожной переносимости.

Для рационального целенаправленного развития инновационной продукции, удовлетворяющей потребностям потребителей и способствующей здоровому развитию детей, необходимо хорошее знание анатомии, физиологии и биохимии кожи в области под подгузником.

Нормальное развитие детей раннего возраста в значительной мере определяет правильный уход за ними. Кожа выполняет защитную функцию от воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды. Барьерная функция кожи детей первого года жизни вследствие анатомо-физиологических особенностей характеризуется тонким слоем эпидермиса и обильным

P. Adam

Scientific Center, Procter & Gamble, Schwalbach, Germany

Hygienic care of children's skin

Children's skin under nappy needs special defense from irritative action of urine and faeces and, therefore, prophylaxis of nappy dermatitis is necessary. It means that disposable nappy absorbing faeces and urine and special staff for skin cleaning should be used. There are several factors conductive to dermatitis: prolonged irritation with excrements, change of skin pH or increase of its hydration and disorders of skin micro flora. During last decades there is a significant progress in understanding of these factors, and it resulted in production of more and more perfect stuff for defense of children's skin. Improved design of nappies and development of pH-buffer wipes for babies increased the quality of skin care.

Key words: children, skin, hygienic care.

кровоснабжением. Воздействие химических, механических и инфекционных факторов делают кожу ребенка легкоранимой и подверженной воспалению, чаще протекающему по типу пеленочного дерматита в месте соприкосновения кожи с подгузником. Как и другие поверхности, контактирующие с окружающей средой, кожа в постнатальном периоде подвергается некоторым изменениям, представляющим собой окончательную адаптацию младенца к жизни [1].

УХОД ЗА КОЖЕЙ РЕБЕНКА И СОВРЕМЕННЫЕ СРЕДСТВА ДЕТСКОЙ ГИГИЕНЫ

Одноразовые подгузники

Уход за кожей детей раннего возраста и современные детские одноразовые подгузники играют важную роль в профилактике воспалительных заболеваний кожи, включая пеленочный дерматит. Пеленочным дерматитом в основном страдают дети в возрасте от 6 до 12 мес, однако он может развиться и раньше. Проявления пеленочного дерматита чаще всего встречаются у детей, предрасположенных к различным аллергическим заболеваниям, а также с расстройствами функции желудка.

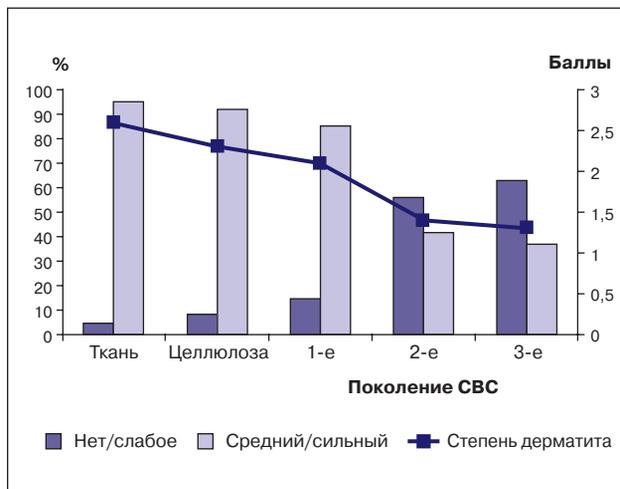
Важный фактор профилактики пеленочного дерматита — правильный уход за кожей в области подгузника. Не рекомендуется применять раздражающие и сенсибилизирующие вещества; следует тщательно подбирать средства ухода за кожей детей, предотвращать длительный контакт кожи с выделениями (моча, кал), устранять воздействие механических факторов (трение) и уменьшать влияние повышенной влажности. Быстрая смена влажного подгузника — важный фактор профилактики пеленочного дерматита.

Новорожденные мочатся 18–20 раз в день; к концу первого года жизни частота мочеиспускания снижается до 6–5 раз в сутки. Полноценный уход за кожей в области подгузником требует решения вопросов, связанных с необходимостью удержания испражнений, гигиеничного очищения, повседневного косметического ухода, для чего применяются разнообразные очищающие средства, иммерсионные ванны, детские лосьоны, кремы, масла и присыпки. Привычки и навыки родителей весьма разнообразны и зависят от культуры, социального статуса, вероисповедания, зачастую — от эмоциональных аспектов. Обусловленные подобными особенностями различные точки зрения существуют и в профессиональной среде педиатров [2].

«Опрелость», «сыпь» или «контактный дерматит в области под подгузником» — неспецифичная медицинская терминология, описывающая набор симптомов, обусловленных воспалительными изменениями кожного покрова ребенка. Дерматологами признано, что опрелость у детей возникает регулярно [3], хотя с применением одноразовых подгузников она встречается реже и выражена в меньшей степени. Анализ результатов клинических исследований, проведенных с середины 1980-х до середины 1990-х годов, подтверждает это (рис. 1).

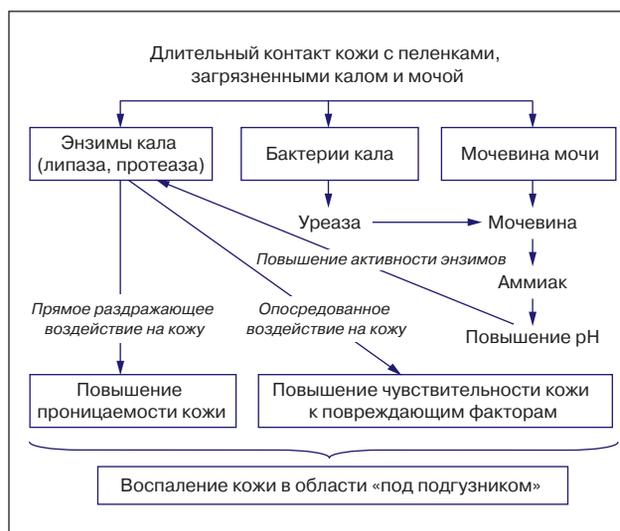
Клинические исследования и лабораторные данные выявили ряд факторов риска развития раздражения в области под подгузником: влажность, биохимические

Рис. 1. Динамика выраженности пеленочного дерматита по мере усовершенствования впитывающего материала в одноразовых подгузниках



Примечание. СВС — супервпитывающий слой 1–3-го поколения демонстрирует различия в адсорбирующей способности этих материалов (данные компании Procter & Gamble).
Здесь и на рис. 3: степень дерматита оценивалась как 0 — при полном отсутствии раздражения, от 0,5 до 1,5 балла — как слабое, 1,5–3 — как среднее/сильное раздражение.

Рис. 2. Роль химических факторов риска в развитии пеленочного дерматита



раздражители, повышение pH как следствие влияния испражнений на кожу (рис. 2) [4]. Воздействие мочи и фекалий приводит к образованию аммиака за счет деградации карбамида угольной кислоты уреазой бактерий, содержащихся в кале. В результате в условиях повышенного pH могут реактивироваться протеазы и липазы кала. Это повреждает белки корнеоцитов (ороговевшие кератиноциты) и промежуточную липидную пластинку рогового слоя эпидермиса [5], что приводит к снижению барьерной функции кожи. К механическому повреждению и потерям более склонна влажная

кожа, что связано с повышенным коэффициентом трения и более высокой проницаемостью рогового слоя для раздражителей. Приведенные факты подтверждают необходимость адекватного контроля влажности и pH кожи для поддержания ее здорового состояния в области подгузника.

Около 100 лет назад пеленки изготавливали в основном из трикотажной ткани, такой как хлопок или шерсть. Ткань обычно была треугольной формы, ее нужно было складывать и обертывать вокруг области промежности. В дальнейшем происходило усовершенствование внутренних слоев для обеспечения их более высокой емкости. В середине прошлого века пеленки изготавливали из хлопка и скрепляли булавками. Поверх пеленок для их лучшей фиксации надевали прорезиненные трусики. Первые одноразовые подгузники состояли из наружного полиэтиленового слоя, средней части из распушенной целлюлозы и отдельного заменяемого слоя, который можно было удалять вместе с фекалиями.

В 1970–80-х годах прямоугольная форма подгузников была заменена несколькими штампованными формами с манжетами для ножек, а главное — были применены суперабсорбирующие полимеры; их смешивали с распушенной целлюлозой для формирования основы подгузника. Эластичные ограничивающие манжеты для ножек в дальнейшем усовершенствовались с целью более надежной защиты от подтеканий.

В связи с развитием в последние годы суперабсорбирующих полимеров их применяют при изготовлении подгузников, которые стали более тонкими, напоминающими нательное белье. Сегодня разработаны подгузники для малышей разного возраста, в дизайне которых учитываются сопутствующие возрасту физиологические изменения. Эти новые изделия характеризуются повышенной скоростью поглощения влаги и более высокой абсорбирующей способностью основного материала, что обеспечивает большую сухость кожи. Применение обработанных лосьоном внутренних слоев подгузника

— отличный метод ухода за кожей младенца за счет продолжительной аппликации небольшого количества мази на вазелиновой основе. Эта мазь обеспечивает эффективную барьерную функцию кожи без закупоривания пор. Обработка косметическими барьерными средствами также способствует более легкой очистке кожи и меньшему количеству остаточных фекалий — потенциальных раздражителей на коже. Новейшие разработки в сфере дизайна подгузников включают применение слоев с маленькими отверстиями и подлежащей гофрированной структурой для улавливания фекалий основным слоем подгузника.

Средства по уходу за кожей

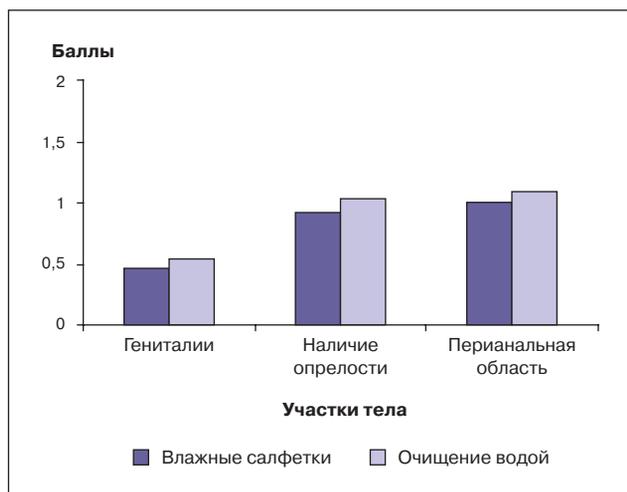
Педиатры, как правило, к «золотому стандарту» для очистки кожи относят воду и салфетки для обтирания. Однако следует учитывать, что дипольная природа воды ограничивает ее способность удалять липофильные вещества с поверхности кожи; кроме того, вода не обладает буферным (для pH) эффектом. Следовательно, она со временем может негативно влиять на состояние кожи [6–8]. Вода не имеет преимуществ перед другими методами очистки (например, детскими влажными салфетками), что подтверждено в клинически контролируемых условиях [9]. Вместе с тем сомнительна эффективность гигиенической обработки с повторным применением влажных салфеток и губок, что ведет к раздражению кожи вследствие трения и механического повреждения.

Детские влажные салфетки. За последние 10 лет одноразовые детские влажные салфетки стали достойной альтернативой традиционным методам очистки — таким, как обтирание тканями или другими средствами с использованием воды или воды и детского мыла. Современные влажные детские салфетки обычно состоят из нетканой основы, которая пропитана водным или масляным лосьоном типа эмульсии. В идеале волокна сотканы с использованием метода гидросцепления, который избавляет от вредных факторов, имеющих при химическом связывании.

Применяемые в настоящее время в Европе лосьоны содержат либо более 90% воды (обычно с использованием различных технологий образования эмульсии), либо состоят только из минеральных масел. Лосьоны типа эмульсии обычно обогащены смягчителями, поверхностно-активными веществами (ПАВ) и могут содержать различные ухаживающие за кожей добавки, а также ароматизаторы. Если в своей основе они имеют воду, то добавляется система консервантов; это гарантирует, что продукция не будет загрязнена в ходе применения. Разработаны салфетки для чувствительной кожи, содержащие ароматизаторы или такие добавки, как ромашка, алоэ или пантенол.

Результаты изучения переносимости детских влажных салфеток свидетельствуют об адекватности имеющейся на рынке продукции [9, 10]. В целом показано наличие у влажных салфеток смягчающего эффекта, который не уступает применению воды и моющей ткани, а также установлено, что они могут применяться у новорожденных, предрасположенных к пеленочному дерматиту (рис. 3).

Рис. 3. Сравнительная эффективность использования влажных салфеток и воды для профилактики пеленочного дерматита



Новинка

5 ЗВЕЗД ЗАЩИТЫ КОЖИ МАЛЫША



НАШ САМЫЙ
СУХОЙ и ТОНКИЙ

Теперь на 20% тоньше!

Эффективные буферные системы позволяют стабилизировать pH кожи на физиологическом уровне для устранения вредного действия повышенного pH кожи в области под подгузником. А.О. Varel и соавт. подчеркивают важность буферной емкости для достижения стойкого и продолжительного воздействия на кожу [11]. R. Vechor и соавт. выявили корреляцию между изменениями pH кожи после очищения и временем, необходимым для восстановления нормальных показателей. Это указывает на необходимость применения методик очищения, способных стабильно поддерживать физиологические для кожи значения pH [12]. J. W. Fluhr и соавт. продемонстрировали важность градиента pH рогового слоя кожи для поддержания ее гомеостаза [13]. Барьерная функция рогового слоя может быть улучшена за счет местной аппликации кислотного буфера.

Мыла. Мыла определяются как соли жирных кислот с щелочными металлами. Как правило, их переносимость кожей определяется длиной углеродной цепью самой жирной кислоты. Классические мыла имеют высокое pH (около 10) и при длительном применении оказывают негативное pH-обусловленное влияние на кожу. Кроме того, мыла на основе солей кальция и магния как наименее водорастворимые могут вызывать раздражение кожи [6, 11, 12, 14].

Синтетические моющие средства (синтетические детергенты) являются немыльными ПАВ, которые получают обычно из кокоил изотионата или сульфосукцинатов, алкилсульфатов и бетаинов (табл.). А. DiNardo и соавт. установили обратную зависимость между количеством керамидов в роговом слое и склонностью кожи к развитию признаков контактного дерматита [15]. Этот эффект объяснялся фактом делипидизации, возникающей при применении ПАВ [8, 16]. Вазелиновые добавки и рисовый крахмал могут выступать в качестве альтернативных дополнений к пене для ванн и чистящим средствам, используемым с целью предотвращения делипидизации и сушащего кожу эффекта ПАВ [17, 18].

Кремы, лосьоны и мази. Рецептуры в виде эмульсий масла в воде, как и липидные мази, часто применяются для обработки кожи в подгузниковой области. Многие из этих прописей содержат оксид цинка в качестве активного ингредиента для восстановления кожи. В Европе обычно добавляют для улучшения процесса репарации кожи и поддержания ее барьерных свойств ромашку/бисабол, алоэ вера, а также различные диметиконы или декспантенол. Глицерин часто используется в качестве увлажнителя, а токоферола ацетат — в качестве антиоксиданта. Отмечено, что гидрофильные рецептуры в подгузниковой области ограничены в своих барьерных свойствах [3].

Рецептуры на основе вазелина эффективно поддерживают барьерную функцию кожи даже у недоношенных младенцев [18, 19]. Продаваемые без рецепта кремы, содержащие антисептики, следует использовать только в тяжелых случаях, в частности при инфицировании *Candida albicans*, при котором, в соответствии с рекомендациями педиатров, могут применяться противогрибковые средства.

Таблица. Характеристика свойств ПАВ [14]

Группа ПАВ	Полярность	Кожная переносимость	Применение
Кокоил изетионат или сульфосукцинаты	Анион	Обычно хорошая	—
Алкилсульфаты (например, SLS/SLES)	Анион	Средняя	Обычно применяется в жидких рецептурах; характерно образование стабильной и густой пены; менее эффективен в «тяжелой» воде; эпидермальная проницаемость зависит от длины С-цепи
Бетаины	Амфотерны	Хорошая	Хорошие показатели намыливания; могут использоваться в качестве реологических модификаторов
Алкилгликозиды, алканоламиды жирных кислот	Неионогенный	Хорошая	—

Примечание. SLS/SLES — лаурил сульфат натрия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Этиология сыпи в области прилегания подгузника и факторы, способствующие ее развитию, хорошо изучены. Однако по-прежнему часто наблюдается раздражение кожи в области под подгузником. Дальнейшее инновационное развитие технологии изготовления подгузников и влажных салфеток должно быть сфо-

кусировано на поддержании естественных физиологических параметров кожи, таких как ее сухость, оптимальный pH. Достижение этих целей возможно при улучшении защиты кожи от испражнений, а также стабилизации pH кожи за счет повышения буферной емкости лосьонов, используемых в составе влажных салфеток.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Holbrook K.A., Sybert V.P. Basic science. In: Pediatric Dermatology. — New York: Churchill Livingstone. — 1995; 1–70.
- Hachem J.P., Crumrine D., Fluhr J. et al. pH directly regulates epidermal permeability barrier homeostasis, and stratum corneum integrity cohesion // J. Invest. Dermatol. — 2003; 121: 345–353.
- Atherton D.J. A review of the pathophysiology, prevention and treatment of irritant diaper dermatitis // Curr. Med. Res. Opin. — 2004; 20: 645–649.
- Berg R.W. Etiology and pathophysiology of diaper dermatitis // Adv. Dermatol. — 1988; 3: 75–98.
- Andersen P.H., Bucher A.P., Saeed I. et al. Faecal enzymes: in vivo human skin irritation // Contact. Dermatitis. — 1994; 30: 152–158.
- Gfatter R., Hackl P., Braun F. Effects of soap and detergents on skin surface pH, stratum corneum hydration and fat content in infants // Dermatology. — 1997; 195: 258–262.
- Tsai T.F., Maibach H.I. How irritant is water? An overview // Contact. Dermatitis. — 1999; 41: 311–314.
- Bornkessel A., Flach M., Arens-Corell M. et al. Functional assessment of a washing emulsion for sensitive skin: mild impairment of stratum corneum hydration, pH, barrier function, lipid content, integrity and cohesion in a controlled washing test // Skin. Res. Technol. — 2005; 11: 53–60.
- Ehretsmann C., Schaefer P., Adam R. Cutaneous tolerance of infant wipes by infants with atopic dermatitis, and comparison of the mildness of infant wipe and water in infant skin // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2001; 15 (Suppl. 1): 16–21.
- Odio M., Streicher-Scott J., Hansen R.C. Disposable infant wipes: efficacy and skin mildness // Dermatol. Nurs. — 2001; 13: 107–112, 117–118, 121.
- Barel A.O., Lambrecht R., Clarys P. et al. A comparative study of the effects on the skin of a classical bar soap and a syndet cleansing bar in normal use conditions and in the soap chamber test // Skin. Res. Technol. — 2001; 7: 98–104.
- Bechor R., Zlotogorski A., Dikstein S. Effect of soaps and detergents on the pH and casual lipid levels of the skin surface // J. Appl. Cosmetol. — 1988; 6: 123–128.
- Fluhr J.W., Mao-Qiang M., Brown B.E. et al. Functional consequences of a neutral pH in neonatal rat stratum corneum // J. Invest. Dermatol. — 2004; 123: 140–151.
- Ertel K.D. Bathing the term newborn: personal cleanser considerations. — New York: Marcel Dekker, 2003. — P. 211–238.
- DiNardo A., Sugino K., Wertz P. et al. Sodium lauryl sulphate (SLS) induced irritant contact dermatitis: a correlation study between ceramides and in vivo parameters of irritation // Contact. Dermatitis. — 1996; 35 (2): 86–91.
- Rawlings A.V., Harding C.R. Moisturization and skin barrier function // Dermatol. Ther. — 2004; 17 (Suppl. 1): 43–48.
- De Paepe K., Hachem J.P., Vanpee E. et al. Effect of rice starch as a bath additive on the barrier function of healthy but SLS-damaged skin and skin of atopic patients // Acta. Derm. Venereol. — 2002; 82: 184–186.
- Rawlings A.V., Matts P.J. Stratum corneum moisturization at the molecular level: an update in relation to the dry skin cycle // J. Invest. Dermatol. — 2005; 124: 1099–1110.
- Madison K.C. Barrier function of the skin: «la raison d'être» of the epidermis // J. Inves. Dermatol. — 2003; 121: 231–241.

Е.Н. Кожевникова^{1,2}, С.В. Николаева³

¹ Центральный детский клинический санаторий «Малаховка», Московская область, пос. Малаховка

² НИИ биомедицинской химии РАМН им. В.Н. Ореховича, Москва

³ Центральный НИИ эпидемиологии, Москва

Значение кальция в питании детей

Контактная информация:

Кожевникова Елена Николаевна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник НИИ биомедицинской химии им. В.Н. Ореховича РАМН, врач ЦДКС «Малаховка»

Адрес: 119121, Москва, ул. Погодинская, д. 10, тел.: (495) 501-52-66, e-mail: nepogodushka@mail.ru

Статья поступила: 01.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Анализируются данные об обеспечении детей кальцием для полноценного роста и развития. Показана необходимость применения продуктов питания, обогащенных кальцием, для профилактики остеопении и остеопороза, которые нередко возникают у детей вследствие интенсивного роста и недостаточного поступления этого иона с пищей.

Ключевые слова: дети, кальций, профилактика остеопороза и остеопении.

Кальций является важнейшим элементом в организме человека (наряду с углеродом, кислородом, водородом и азотом). В костной ткани содержится около 98% всего кальция, имеющегося в организме; 2-е место по содержанию этого иона занимают мышцы. Кальций плохо всасывается в тонкой кишке, щелочная среда которой приводит к образованию трудно усваиваемых его соединений. Только воздействие желчных кислот позволяет снова перевести кальций в более усваиваемое состояние.

Биодоступность кальция при поступлении через желудочно-кишечный тракт составляет в зависимости от вида соединения 20–40%, а при внутривенном введении приближается к 100%. Затрудняет усвоение кальция наличие в пище большого количества насыщенных жирных кислот, которые содержатся в бараньем, говяжьем сале, кулинарных жирах. В этом случае наблюдается нехватка желчных кислот для перевода всех соединений кальция в растворимое состояние, и значительная их часть выводится с калом. Улучшают усвоение кальция ненасыщенные жирные кислоты и содержащиеся в них

магний и фосфор. Железо также может способствовать усвоению кальция.

Кальций жизненно необходим; его концентрация в крови является жестко детерминированной константой (норма — 2,3–2,8 ммоль/л) [1]. Кальций в организме участвует в реализации многих функций [2–4]:

- регуляции нервной и нервно-мышечной проводимости (обеспечивает передачу нервного возбуждения, с чем связаны работа головного мозга, формирование кратковременной памяти и обучающих навыков, работоспособность скелетных мышц и гладких мышц внутренних органов);
- деятельности антистрессорных механизмов;
- обеспечении функционирования сенсорных систем (слуха и зрения);
- регуляции сосудистого тонуса, ритмичности сердечных сокращений, проницаемости стенок сосудов;
- активации ряда ферментов и некоторых эндокринных желез, например усилении действия вазопрессина (гормона, регулирующего тонус сосудов);
- в работе выделительной системы;

Ye.N. Kozhevnikova^{1,2}, S.V. Nikolayeva³

¹ Central Children's Clinical Sanatorium «Malakhovka», Moscow Region, Malakhovka

² V.N. Orekhovich Scientific Institute of Biomedical Chemistry, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

³ Central Scientific Institute of Epidemiology, Moscow

Importance of calcium in children's nutrition

Authors analyzed the data on children's provision with calcium, which is necessary for normal growth and development. It is important to use food stuffs enriched with calcium for prophylaxis of osteopenia and osteoporosis, which are frequent in children because of intensive growth and insufficient taking of this ion with food.

Key words: children, calcium, prophylaxis of osteoporosis and osteopenia.

- формировании костей, дентина и эмали зубов;
- регуляции состояния покровных тканей — кожи, волос, ногтей;
- противодействию депонированию в организме токсинов, тяжелых металлов, радиоактивных элементов;
- коагуляции крови, контроле каскада свертывания крови;
- обеспечении эффективности функционирования иммунной системы;
- противовоспалительном, десенсибилизирующем, противоаллергическом действии;
- обеспечении кислотно-щелочного состояния организма;
- активации апоптоза и транскрипционного аппарата клеток.

Кальций вне костной системы играет исключительно важную роль. Он входит в состав многочисленных кальций-содержащих соединений: белков, ферментов, витаминов, гормонов, комплексов с аминокислотами и др. Поддержание необходимой концентрации кальция в цитоплазме клеток разных типов обеспечивается работой мембранных ферментов — Са-АТФаз или Са²⁺-насосов плазматической мембраны и саркоплазматического ретикула, которые способны переносить через мембрану 2 иона Са²⁺ против градиента его концентрации за счет гидролиза одной молекулы АТФ, а также работой системного Na⁺/Са²⁺-обмена [4].

Для обеспечения абсорбции кальция и обменных процессов в костной ткани необходим витамин D, который, как доказано, усиливает не только активный транспорт кальция против градиента его концентрации, но и пассивную его диффузию. Мембрана клеток слизистой оболочки тонкой кишки, обращенная в просвет кишки, представляет собой диффузионный барьер, проницаемость которого для кальция регулируется именно витамином D [5]. При недостатке этого витамина проницаемость значительно снижается и количество кальция, которое должно быть перенесено в кровоток, уменьшается. Витамин D (после превращения в активную форму в почках и частично в печени путем гидроксилирования с образованием 1,25-дигидроксиолекальциферола) стимулирует биосинтез Са²⁺-связывающего белка в энтероцитах. Он вместе с кальций-зависимой АТФазой участвует в переносе ионов через мембраны [6].

Число продуктов, содержащих значительное количество витамина D, ограничено. К ним относят сливочное масло, куриные яйца и печень. В небольшом количестве витамин содержится и в коровьем молоке. Исключительно высоко содержание кальциферолов в жире из печени рыб и морских животных, однако рыбий жир не относится к повседневным продуктам питания и может рассматриваться только как дополнительный источник витамина D [7]. Ограниченность пищевых источников витамина D делает особенно важным другой путь обеспечения им человека — образование в коже под влиянием солнечного света или в условиях его дефицита (в частности на Севере) с помощью искусственного ультрафиолетового облучения, а также обогащение им продуктов питания.

В организм человека кальций поступает с пищевыми продуктами. Современный взгляд на питание детей раннего возраста подразумевает исключительно грудное вскармливание, которое обеспечивает ребенка всем необходимым, включая витамины и микроэлементы, в доступной для организма форме. Это касается и кальция — одного из самых важных и необходимых для полно-

ценного роста и развития ребенка элементов. В грудном молоке содержится небольшое количество кальция, однако младенцы, находящиеся на грудном вскармливании и потребляющие около 750 мл грудного молока, получают от 240 до 300 мг кальция в день. При этом усваивается примерно 66% этого элемента. Дети, находящиеся на искусственном вскармливании, ежедневно получают около 400 мг кальция, но усваивают только 50% от этого количества. Более 75% детей потребляют недостаточное количество кальция с продуктами питания, что приводит к нарушению метаболизма этого элемента в организме [8–10]. Учитывая влияние кальция на процессы роста костей, формирование и минерализацию скелета, важно обеспечивать быстро растущего ребенка кальцием в соответствии с возрастными нормами. Пороговые значения потребления этого элемента в различные периоды жизни человека варьируют: детям в возрасте 0–6 мес необходимо 210 мг/сут, от 6 мес до 1 года — 270 мг/сут, от 1 до 3 лет — 500 мг/сут, 4–8 лет — 800 мг/сут, 9–13 лет — 1300 мг/сут. У подростков в возрасте 14–18 лет потребность в кальции самая высокая — 1300 мг/сут.

Источниками кальция являются многие продукты: хлеб, крупы, овощи, фрукты, мясо. Наиболее важным его источником в питании человека являются молоко и молочные продукты, которые обеспечивают 70–80% потребления кальция, что обусловлено не только его высоким содержанием в этих продуктах, но и хорошей биодоступностью. Кроме того, кислая среда кисломолочных продуктов обеспечивает растворимость и ионизацию солей кальция, а это облегчает абсорбцию и транспорт кальция через слизистую оболочку кишечника.

10-летний мониторинг состояния питания детей Российской Федерации, который проводился НИИ питания РАМН, выявил дефицит поступления кальция в организм более чем у 80% детей [11]. Главной причиной этого явилось низкое потребление молока и молочных продуктов (лишь 50% детей ежедневно получали молоко и молочные продукты). Во многом эта проблема обусловлена такими факторами, как недостаточная культура питания, низкий уровень знаний населения о здоровом питании, а также привычки и традиции в питании, которые оказывают большое влияние на формирование пищевого поведения [12]. Установлено, что ежедневное поступление кальция менее 400 мг сопровождается постепенной задержкой роста и снижением массы тела школьников. У детей, получавших менее 250 мг кальция в день, отмечено значительное снижение длины, массы тела и минеральной плотности костной ткани. Низкое потребление кальция ребенком может длительно не проявляться клинически [13, 14], однако впоследствии это часто становится причиной развития остеопении, остеопороза и увеличения частоты переломов в критические периоды жизни, в зрелом и пожилом возрасте. Вместе с тем малоподвижный образ жизни, недостаточное пребывание детей на свежем воздухе, сниженная инсоляция способствуют формированию «задолженности» по витамину D, что ухудшает усвоение кальция, поступающего с пищей.

Одним из современных методов профилактики дефицита кальция в питании детей является использование специализированных продуктов, обогащенных этим ценным веществом, до уровня, соответствующего физиологическим потребностям растущего детского организма. Примером таких продуктов являются кисломолочные продукты «Растишка» (компания Danone), разработанные



Растушка®



- Увеличение плотности костей на 5% в детстве снижает риск переломов в будущем в 2 раза*
- **Для здорового роста костей одного кальция недостаточно:** значительная часть кальция не усваивается при недостатке витамина Д
- Растушка обогащен кальцием и витамином Д, который помогает кальцию усваиваться гораздо лучше



*Cameron et al., The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 89(10), 2004

в соответствии с рекомендациями НИИ питания РАМН. В 100 г «Растишки» содержится 240 мг кальция, что обеспечивает 25% суточной потребности в этом элементе. Кроме того, «Растишка» дополнительно обогащен витамином D (1,25 мкг в 100 г продукта, или 12,5% суточной потребности в витамине) для эффективного усвоения кальция [15].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мельник А.А. Референтные значения лабораторных показателей у детей и взрослых. — Киев: Книга плюс, 2000.
2. Громова О.А. Элементный статус у детей с различными последствиями перинатального поражения ЦНС. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Иваново, 2001. — 48 с.
3. Демин В.Ф. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей раннего возраста: Лекции по педиатрии на CD. — РГМУ, 2005.
4. Gafni R.I., Baron J. Childhood bone mass acquisition and peak bone mass may not be important determinants of bone mass in late adulthood // *Pediatrics*. — 2007; 119 (Suppl. 2): 131–136.
5. Gueguen L., Pointillart A. The bioavailability of dietary calcium // *J. Am. Coll. Nutr.* — 2000; 19 (2): 119–136.
6. Maeda S.S., Fortes E.M., Oliveira U.M. et al. Hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism // *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* — 2006; 50 (4): 664–673.
7. Шилина Н.М. Роль микронутриентов в развитии ребенка // *Педиатрия*. — 2007; 2: 74–77.
8. Skinner J.D., Bounds W., Carruth B.R., Ziegler P. Longitudinal calcium intake is negatively related to children's body fat indexes // *J. Am. Diet. Assoc.* — 2003; 103: 1626–1631.

Таким образом, исходя из современных научных представлений, можно надеяться, что включение в питание детей дошкольного и школьного возраста кисломолочных продуктов, дополнительно обогащенных кальцием и витамином D, будет способствовать профилактике остеопении, остеопороза, нормальному росту и развитию детского организма.

9. Carruth B.R., Skinner J.D. The role of dietary calcium and other nutrients in moderating body fat in preschool children // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* — 2001; 25: 559–566.
10. Фролова Т.В., Шкляр С.П., Охупкина О.В., Герасименко С.В. Діагностика та корекція нутрієнтно-залежних розладів у системі моніторингу здоров'я дітей шкільного віку та підлітків. Метод рекомендації. — Харків, 2006. — 22 с.
11. Батулин А.К., Оглоблин Н.А., Волкова Л.Ю. Результаты изучения потребления кальция с пищей детьми в Российской Федерации // *Вопросы детской диетологии*. — 2006; 4 (5): 12–16.
12. Батулин А.К., Тутельян В.А., Волгарев М.Н. и др. Питание и здоровье в бедных семьях. — М.: Просвещение, 2002.
13. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Проблемы остеопороза в педиатрии: возможности профилактики // *Русский медицинский журнал*. — 2003; 11 (27): 1554–1556.
14. Black R.E., Williams S.M., Jones I.E., Goulding A. Children who avoid drinking cow milk have low dietary calcium intakes and poor bone health // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2002; 76: 675–680.
15. Усенко Д.В. Роль обогащенных продуктов в питании детей // *Педиатрия*. — 2009; 2: 18–21.

Из истории медицины



Элизабет Блэкуэлл

Элизабет Блэкуэлл — первая женщина-врач

Сегодня женщина-врач, равно как и женщина-преподаватель или женщина-ученый — привычное явление. Но нельзя забывать, что еще в 40-х гг. XIX века женщинам приходилось ограничивать свои интересы хлопотами на кухне и заботой о детях. Прежде чем, ставшая знаменитой и даже легендарной, Элизабет Блэкуэлл первой

из женщин получила диплом о медицинском образовании, немало представительниц прекрасного пола прибегали к немислимим хитростям, чтобы освоить ремесло врачевания.

Ярким примером может служить история известного британского врача Джеймса Барри, скончавшегося в 1865 году. О том, что умерший на самом деле был женщиной, заявила обмывавшая тело служанка. Тогда подтвердить или опровергнуть ее слова не удалось. Вопрос о подлинном происхождении Джеймса Барри был причиной спора между историками более 150 лет. Тщательное изучение архивов и личной переписки семьи Барри позволило доказать, что обладавший вспыльчивым нравом и неоднократно дравшийся на дуэлях военный врач был дочерью ирландского торговца, скрывшей свой пол, чтобы получить медицинское образование.

Джеймс Барри (Маргарет Бакли) оставила след в истории медицины как инициатор решительных реформ военных госпиталей, создатель больниц для коренного населения колоний и борец с эпидемиями. Ко всему прочему, Джеймс Барри стала первым британским хирургом, успешно выполнившим операцию кесарева сечения.

И все же, первой в истории истинной женщиной-врачом (к тому же первой женщиной, получившей ученую степень доктора медицины) по праву признана англичанка Элизабет Блэкуэлл, которая, подобно своей предшественнице, не пред-

ставляла себе иной карьеры, кроме карьеры врача.

ПЕРЕЕХАВ в США, Элизабет уверенно начала борьбу за равноправие. Она подавала заявления о поступлении в 29 университетов, где был медицинский факультет, но всюду получала категорический отказ. Однако судьба была благосклонна к Блэкуэлл. В 1847 г. студенты Женевского университета (штат Нью-Йорк), решив подшутить над своим деканом, устроили так, что под видом мужчины Э. Блэкуэлл была принята на медицинский факультет. Шутка обратилась для Элизабет внушительными результатами — спустя четыре года она блестяще окончила курс, уехала на некоторое время учиться в Европу, а затем снова вернулась в Нью-Йорк, полная решимости начать карьеру врача.

И поскольку ни одна больница не желала иметь в своем штате женщину-врача, Э. Блэкуэлл решила открыть собственную клинику: в 1857 году ею стала нью-йоркская клиника для малоимущих женщин и детей. Ее небольшая больница обслуживалась только женщинами. Затем был основан женский медицинский колледж, в котором Э. Блэкуэлл возглавила кафедру гигиены. Вернувшись в Англию в конце жизни, она основала Лондонскую женскую медицинскую школу, откуда вышло много талантливых последовательниц Элизабет Блэкуэлл, в том числе, ее сестра Эмили.

Интересно, что два младших брата Элизабет стали известными борцами за равноправие женщин.

М.Г. Галицкая

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Ветряная оспа: возможности борьбы со «старым врагом» в практике педиатра

Контактная информация:

Галицкая Марина Геннадьевна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением вакцинопрофилактики детей с отклонениями в состоянии здоровья Научного центра здоровья детей РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: (499) 134-20-92

Статья поступила: 01.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Окавакс является первой в мире вакциной против ветряной оспы, созданной на основе штамма Ока. Обладая высокой иммуногенностью и эффективностью, эта вакцина обеспечивает наибольшую длительность защиты от тяжелых форм ветряной оспы благодаря формированию клеточного иммунитета. Результат подтверждается итогом 20-летних наблюдений. Вакцина обладает хорошей переносимостью, рекомендована с 12 месяцев жизни лицам любого возраста, особенно из групп риска.

Ключевые слова: дети, ветряная оспа, вакцинация.

«Универсальная вакцинация против ветряной оспы в РФ обоснована эпидемиологически и экономически и должна стать составной частью Национального календаря профилактических прививок», — говорится в резолюции совместного заседания группы W.A.V.E. (Working against Varicella in Europe — Международный экспертный совет по вопросам профилактики и борьбы с ветряной оспой в Европе) и российских экспертов в области вакцинопрофилактики, эпидемиологии и детских инфекций, переданной в Совет Федерации РФ (пресс-релиз Международного экспертного совета по вопросам профилактики и борьбы с ветряной оспой W.A.V.E.) [1].

Этиология, клиника и эпидемиология

Ветряная оспа (ветрянка) — это антропонозная вирусная инфекция, вызываемое вирусом *Varicella zoster*. Этот вирус принадлежит к семейству герпесвирусов и вызывает два различных заболевания: ветряную оспу и опоясывающий лишай.

Ветряная оспа сопровождается лихорадочной реакцией, умеренно выраженными симптомами общей интоксикации и характерной макулопапулезной и везикулезной сыпью. Хотя часто ветряную оспу считают относительно легко протекающим детским заболеванием, она может приводить к тяжелым осложнениям, даже летальным исходам, как у детей, так и у взрослых

M.G. Galitskaya

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Varicella: opportunities of fighting with «old enemy» in pediatric practice

Okavax is the first vaccine (based on strain Oka) against varicella in the world. It has high immunogenicity, provides maximally prolonged defence due to forming of cell immunity. Thus, Okavax is efficient against severe varicella. Efficiency of this vaccine is confirmed with results of studies during 20 years. Okavax has good tolerability; it can be recommended to all patients after 12 months old, especially to patients from risk groups.

Key words: children, varicella, vaccination.

[2]. До начала использования вакцины против ветряной оспы ежегодно в США регистрировалось 4 млн случаев заболевания, 11 тыс. госпитализаций и 100 летальных исходов от ветряной оспы [3]. При данном заболевании риск госпитализации взрослых лиц значительно превышает уровень госпитализации детей. Также риск смертельных исходов у взрослых в 25 раз выше, по сравнению с таковым у детей [4]. Вместе с тем у детей группы риска составляют пациенты с сопутствующими заболеваниями, в особенности иммунокомпрометированные пациенты (с онкогематологическими заболеваниями, ВИЧ-инфекцией). У них ветряная оспа протекает наиболее тяжело и нередко заканчивается летальным исходом [5].

В ряде случаев вирус ветряной оспы приводит к латентной инфекции, которая может проявиться вновь по прошествии достаточно долгого периода в виде опоясывающего герпеса. Считается, что реактивацию вируса вызывает снижение клеточно-опосредованного иммунитета, возникающее в пожилом возрасте или после перенесенного стресса, травмы, тяжелого соматического или инфекционного заболевания [6]. Обязательным компонентом активизации инфекции является своеобразный вирусный ганглионеврит с поражением межпозвоночных ганглиев (или ганглиев черепных нервов) и поражением задних корешков. Вирус может вовлекать в процесс вегетативные ганглии и обуславливать развитие менингоэнцефалита. Могут поражаться и внутренние органы. Таким образом, в картине опоясывающего герпеса в отличие от ветряной оспы на первый план выступают не столько эпителиотропные, сколько нейротропные свойства вируса.

Ветряная оспа является высококонтагиозным заболеванием — риск заражения лиц, находящихся в контакте с инфицированным ветряной оспой, достигает 90% [7]. Даже неосложненное течение ветряной оспы может вызвать определенные страдания у детей и стресс у родителей, поэтому ее нельзя рассматривать как безобидную детскую инфекцию. Риск заболеваемости здоровых лиц в течение жизни составляет 95% [8].

В России регистрируется крайне высокий уровень заболеваемости ветряной оспой, достигающий 1000 и более на 100 тыс. населения в год. Специфического лечения ветряной оспы не существует. В Заявлении группы экспертов в области вакцинопрофилактики Беларуси, Казахстана, России и Украины говорится, что только универсальная вакцинация всех детей с возраста 12 мес сможет взять под контроль распространение этой инфекции [9].

Создание вакцины против ветряной оспы

Оригинальная живая аттенуированная вакцина против ветряной оспы была впервые создана в 1974 г. Микиаки Такахаша и его коллегами из японского Института Бикен [10]. Перед тем, как приступить к созданию вакцины против ветряной оспы, необходимо было разрешить два серьезных вопроса. Во-первых, определить онкогенность вируса ветряной оспы. Работа с условными мутантами вируса простого герпеса 2-го типа показала, что он не связан со зло-

качественным перерождением клеток человека [11]. Никаких клинических данных о связи вируса ветряной оспы с любой из форм рака получено не было. Даже в экспериментах *in vitro* маловероятно, что ветряночный вирус стимулирует малигнизацию клеток. Вторым вопросом, возникшим перед разработчиками вакцины, стала возможность перехода вакцинного вируса в латентную инфекцию, что в последующем могло бы привести к развитию опоясывающего герпеса. В ходе многих научных экспериментов такая возможность также была исключена [12].

В 1986 г. вакцина была лицензирована в Японии и рекомендована для использования у лиц группы высокого риска по развитию тяжелых форм ветряной оспы. Далее вакцинопрофилактика ветряной оспы стала проводиться и здоровым детям. К 2008 г. в Японии было вакцинировано 40% детей [13]. Наиболее значимые результаты по вакцинопрофилактике ветряной оспы были достигнуты в США, после введения ACIP (Advisory Committee on Immunization Practices) в 1995 г. программы по массовой вакцинации. К 2006 г. вакцинацией было охвачено 89% детского населения этой страны, что привело к значительному снижению показателей заболеваемости, госпитализации, развития осложнений и смертности, связанных с ветряной оспой [14].

Характеристика вакцины и показания к применению

Окавакс — вакцина для профилактики ветряной оспы, представляет собой живой аттенуированный вирус *Varicella zoster* (штамм Ока), не содержит консервантов, альбумина и желатина. Вакцина индуцирует специфический гуморальный и клеточный иммунитет, подавляющий размножение вируса ветряной оспы. Сероконверсия после однократной вакцинации достигает уровня 98,7% у здоровых лиц и более 92% — у лиц с сопутствующими заболеваниями, в частности у лиц с острым лейкозом (по данным 10-летнего применения вакцины Окавакс) [15]. Применяется однократно вне зависимости от возраста (в отличие от других подобных вакцин): у детей старше 12 мес и у взрослых. Отсутствие необходимости в бустерной дозе значительно сокращает расходы на вакцинацию, что повышает уровень охвата населения вакцинацией.

Вакцина может применяться у лиц с иммунодефицитами (первичными и вторичными) при уровне лейкоцитов выше 1200 кл/мл, даже на фоне химиотерапии. Хотя вопрос о вакцинации таких пациентов решается индивидуально согласно инструкции к применению вакцины.

Любое острое состояние или обострение хронического заболевания является временным противопоказанием к проведению вакцинации. Вакцина может быть неэффективна у лиц, получивших в течение последних трех месяцев иммуноглобулины или препараты крови. Также эффективность вакцинации может быть снижена, если привитой пациент получил указанные выше препараты в течение одного месяца после вакцинации. Вакцина противопоказана беременным женщинам.

ОКАВАКС®

Живая аттенуированная вакцина против ветряной оспы

Всегда на один шаг впереди ветряной оспы



- Первая зарегистрированная в мире вакцина против ветряной оспы с 35-летним опытом применения^{2,3}
- Хороший профиль безопасности и переносимости^{2,3}
- По данным иммунологических исследований через 20 лет после вакцинации клеточный иммунитет составлял 100%^{2,3}
- Высокая иммуногенность и эффективность в защите от тяжелых форм заболевания, подтвержденные клиническими исследованиями^{2,3}
- Не содержит желатин или альбумин¹
- Вводится однократно всем лицам старше 12 месяцев¹

ОКАВАКС®

SP-OKA004-10-RUS

Для получения дополнительной информации обращайтесь по адресу:
115035, г. Москва, Садовническая ул., д. 82, стр. 2
Тел.: (495) 721 14 00, 935 86 90/91/92/93/94/95;
Факс: (495) 721 14 11, 935 86 96

Ссылки:

1. Инструкция по применению Окавакса
2. Asano Y. Varicella Vaccine: the Japanese Experience. J. Infec Dis 1996; 174(Suppl 3): S310-3
3. Takahashi M. 25 years' experience with the Biken Oka strain varicella vaccine. Pediatr Drugs 2001; 3(4): 285-92

Вакцинация контактных лиц

Данные по использованию вакцины против ветряной оспы в семьях, в стационарных и амбулаторных условиях в США и Японии указывают, что она эффективно предотвращает инфицирование или уменьшает тяжесть течения ветряной оспы при введении вакцины в течение 72 ч, а возможно и в течение более длительного периода после контакта с больным ветряной оспой [16].

В начале применения вакцины проводились многочисленные исследования эффективности вакцинации восприимчивых членов семьи непосредственно после контакта с возбудителем ветряной оспы. Во всех исследованиях было показано, что вакцинация, проведенная незамедлительно после контакта с больным, защищает от клинических проявлений ветряной оспы [17–19].

Переносимость вакцинации

Вакцина слабореактогенна. Редко в месте введения могут возникать покраснение, отек или уплотнение. Иногда (не более, чем в 1–5% случаев) через 1–3 нед после вакцинации может появиться сыпь, лихорадка.

Эти симптомы самостоятельно исчезают в течение нескольких дней [20].

Длительность защиты

Длительные наблюдения за гуморальным и клеточным иммунитетом вакцинированных детей подтвердили, что защита от ветряной оспы сохраняется на протяжении 7–10 лет у 97% детей. Надежность этой защиты, по всей видимости, эквивалентна иммунитету, формирующемуся после перенесенной болезни [21]. В настоящее время Окавакс — единственная вакцина против ветряной оспы, эффективность которой подтверждена длительными наблюдениями.

Таким образом, высокая иммуногенность и эффективность, длительность защиты и отличный профиль безопасности вакцины Окавакс позволяет ее использовать как у здоровых, так и лиц из групп риска. Учитывая экономическую значимость ветряной оспы, наличие тяжелых форм болезни, угрозу развития в дальнейшем опоясывающего герпеса, прививка от ветряной оспы включена во многие прививочные календари мира, что желательно сделать и в России.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Working against Varicella in Europe. — 2009.
2. Gershon A.A., Takahashi M., White C.J. Varicella vaccine. In: Plotkin S.A., Orenstein W.A., editors. Vaccines. 3rd ed. Philadelphia (PA): WB Saunders, 1999; 475–507.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of varicella: updated recommendations of the Advisory Committee on Immunization (ACIP) // MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep. — 1999; 48 (RR-06): 1–5.
4. Takahashi M., Gershon A.A. Varicella vaccine. In: Plotkin SA, Mortimer EA, editors. Vaccines. 2nd ed. Philadelphia (PA): WB Saunders, 1994: 387–417.
5. Krugman S., Katz S., Gershon A. et al. Infectious diseases of children. — St Louis (MO): Mosby, 1992.
6. Takahashi M., Baba K. A live varicella vaccine: its protective effect and immunological aspects of varicella-zoster virus infection. In: de la Maza LM, Peterson EM, editors. Medical virology. — New York: Elsevier; 1984: 255–78.
7. ACIP. Centers for Disease Control and Prevention // MMWR. — 1996; 45: 1–25.
8. Инфекционная заболеваемость в РФ в 2006–2007 гг. (информационный сборник). — ФЦГСЭН МЗ РФ, М., 2007; 4.
9. Баранов А.А., Балашов Д.Н., Горелов А.В. и др. Предотвращение ветряной оспы средствами специфической профилактики в Беларуси, Казахстане, России и Украине // Педиатрическая фармакология. — 2008; 5 (3): 6–14.
10. Takahashi M., Otsuka T., Okuno Y. et al. Live vaccine used to prevent spread of varicella in children in hospital // Lancet. — 1974; 2: 1288–1290.
11. Takahashi M., Yamanishi K. Transformation of hamster and human embryo cells by temperature sensitive mutants of herpes simplex virus type 2 // Virology. — 1974; 61: 306–311.
12. Takahashi M., Otsuka T., Okuno Y. et al. Live vaccine used to prevent the spread of varicella in children in hospital // Lancet. — 1974; 2: 1288–90.
13. World Health Organization. Varicella vaccine weekly epidemiological report. — WHO, Geneva, 1998; 32: 241–8.
14. Ohkusa Y., Sugawara T., Mino M. et al. Varricella vaccination policy subsidy evaluation // Kansenshogaku Zasshi. — 2010; 84 (2): 159–64.
15. Ozaki T., Matsui Y., Ichikawa T. Clinical trial of the Oka strain of live attenuated varicella vaccine on healthy children // Biken J. — 1984; 7: 39–42.
16. Salzman M.B., Garcia C. Post-exposure varicella vaccination in siblings of children with active varicella // Pediatr. Infect. Dis. J. — 1998; 17 (3): 256–7.
17. Asano Y., Nakayama H., Yazaki T. et al. Protection against varicella in family contacts by immediate inoculation with live varicella vaccine // Pediatrics. — 1977; 59: 3–7.
18. Asano Y., Nakayama H., Yazaki T. et al. Protective efficacy of vaccination in children in four episodes of natural varicella and zoster in the ward // Pediatrics. — 1977; 59: 8–12.
19. Asano Y. Varicella Vaccine: the Japanese Experience // J. Infect. Dis. — 1996; 174 (Suppl. 3): S310–3.
20. Asano Y., Takahashi M. Clinical and serologic testing of a live varicella vaccine and two-year follow-up for immunity of the vaccinated children // Pediatrics. — 1977; 60: 810–4.
21. Asano Y., Nagai T., Miyata T. et al. Long-term protective immunity of recipients of the Oka strain of live varicella vaccine // Pediatrics. — 1985; 75 (4): 667–71.

Л.М. Житникова

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Витаминно-минеральные комплексы в реабилитации детей, пострадавших от лесных пожаров

Контактная информация:

Житникова Лариса Михайловна, доктор медицинских наук, профессор кафедры семейной медицины Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Адрес: 119146, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 4, тел.: (499) 766-46-16, e-mail: ravor21vec@Gmail.com

Статья поступила: 13.08.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Представлены современные научные данные об опасных для здоровья продуктах горения органических веществ растительного происхождения и особенностях их патогенного влияния на организм ребенка, что стало весьма актуальным после событий лета 2010 года. Даны рекомендации по профилактике и лечению негативных для здоровья последствий задымления на основе разработанных с учетом синергизма и антагонизма компонентов высокоэффективных и безопасных витаминно-минеральных комплексов серии «Алфавит» для детей.

Ключевые слова: продукты горения, оксидативный стресс, витаминно-минеральная недостаточность, антиоксиданты.

103

Лето 2010 г. для многих регионов России по всем показателям можно охарактеризовать как климато-экологическую катастрофу. Европейская часть страны была подвержена влиянию как минимум 4 атипичных неблагоприятных факторов: высокой температуры воздуха, низкой влажности, пожаров и задымления.

Экологическая нагрузка от пожаров, которые стали в последнее время одной из наиболее частых чрезвычайных ситуаций, включает патогенные воздействия залповых выбросов продуктов горения в атмосферу. Анализ мировой статистики показывает, что пожары стали серьезной проблемой во многих странах мира и с каждым годом оказывают все более отрицательное воздействие на экономику, экологическую ситуацию, все чаще угрожают жизни и здоровью людей [1–3].

Пожары были страшным бедствием во все времена. История человечества отмечена катастрофическими

пожарами, многие из которых уничтожили целые города — Рим (70 г. до н.э.), Лондон (1666), Москву (1812), Сан-Франциско (1906). В настоящее время основными причинами пожарных рисков являются природные, техногенные и социальные явления и факторы. На социальные причины (поджоги, небрежность при курении, обращении с открытым огнем, детская шалость с источниками воспламенения, нарушение правил пожарной безопасности в быту и на производстве и др.) приходится до 65% всех пожаров. Виновником их является человек [4].

Особенностями лесных пожаров, пылавших этим летом, стали одновременное и сочетанное воздействие на больших территориях сложных химических смесей и повышенной температуры воздуха, а также длительные (в течение недель, месяцев) последствия таких ситуаций [5].

L.M. Zhitnikova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Vitamins and minerals in rehabilitation of children-sufferers from forest conflagrations

Author presents modern scientific data on dangerous products of burning organic vegetable substances and peculiarities of its pathogenic influence on children's organism. This data became very significant in the summer 2010. The article gives recommendation on prophylaxis and treatment of negative consequences of smoke inhalation with effective and safe children's vitamin-mineral complexes «Alfavit» developed taking into account synergism and antagonism of different components.

Key words: products of burning, oxidant stress, vitamin-mineral insufficiency, antioxidants.

Дым, образующийся при сгорании биологической массы лесных растений (травы, листья с деревьев и кустарников, мхов, лишайников, торфяников, лесных подстилок и хвой), представляет собой аэрозольно-газовую смесь, которая содержит опасные для окружающей среды и здоровья человека вредные вещества. Химический состав древесного дыма включает более 100 ингредиентов, в том числе окиси углерода, оксиды серы, азота, метан, альдегиды, органические кислоты, фенолы, хлорированные терпеноиды и другие органические вещества [3]. В широком диапазоне в нем представлены микроэлементы, причем масштабы выброса в атмосферу некоторых тяжелых металлов (таких, как свинец, ртуть, кадмий, мышьяк) сопряжены с реальным экотоксикологическим риском.

При горении растений образуются опасные концентрации полициклических ароматических углеводородов, в том числе наиболее канцерогенных — бензпирена, стирена, 1,3-бутадиена, а также формальдегида, диоксинов и других онкогенных веществ. Агрессивная биологическая активность свободных радикалов древесного дыма сохраняется в организме в 40 раз дольше, чем радикалов табачного дыма. Самые опасные из них для здоровья — диоксины и бензпирен [3, 4, 6, 7].

Состав дыма при горении торфяников также достаточно сложный. Он включает угарный газ (CO), углекислый газ (CO₂), окислы азота и серы, частички углеродсодержащих соединений (уголь, метан, пропан, бутан, альдегиды, гидроцианиды), не полностью сгоревшие в процессе пиролиза (термическое разложение без доступа кислорода) или тления торфа. Кроме того, в нем содержатся целлюлоза, лигнин, гуминовые вещества, битумы — в отличие от древесного дыма. Торфяной дым более вреден для организма человека, потому что он появляется вследствие процесса, идущего с недостатком кислорода.

Враг человека при пожаре — не только огонь, но и длительно действующий дым. На твердые частицы аэрозоля дыма (пепел и сажу) адсорбируются молекулы диоксинов, углеводорода и бензпирена, продолжая действовать и после пожара. Взвеси оседают на почву и вместе с осадками проникают вглубь, затем в подземные воды, которые попадают в реки, озера и поглощаются растениями. Ветер разносит взвеси на огромные расстояния (в 1998 г. дым от пожаров на Дальнем Востоке России добрался до Хоккайдо, Китая и Кореи) [2, 8].

Высокая чувствительность организма ребенка к ксенобиотикам обусловлена наличием критических периодов развития органов и систем, особенностями процессов обмена в растущем организме, незрелостью ряда ферментных систем детоксикации, ограниченными функциональными возможностями печени и почек, незавершенностью формирования иммунной системы, способностью растущих костной и зубных тканей к накоплению ксенобиотиков.

Реальная патогенность дыма при лесных пожарах 1998 и последующих годов в Хабаровском крае подтверждена в исследованиях В.А. Рябковой и соавт., показавших присутствие в крови токсичных продуктов горения как у взрослых, так и у детей [9]. Так, токсикологическое исследование крови детей, проживающих на загрязненной продуктами горения лесов и торфяников территории Солнечного района Хабаровского края, выявило повышенное содержание токсических веществ: фталатов — у 94% детей, алканов — у 46%, алкенов — у 9%, хлорорганических веществ — у 13%, нафтенон — у 10%, ароматических углеводородов — у 14%.

Особое значение в патогенезе заболеваний, связанных с задымлением воздуха, имеет формирующаяся экзо-эндогенная гипоксия. Ф.Х. Камиллов и В.А. Соцкова

установили, что характерной особенностью метаболических изменений, развивающихся у детей, проживающих в районе экологического напряжения по содержанию экополлютантов CO₂, SO, NO₂, SH₂, NH₃, HCl, фенолов, взвешенных частиц, углеводородов (предельные, непредельные, циклические, хлорированные), является ослабление многоуровневого комплекса защитных механизмов. Авторы выявили в организме обследованных усиление прооксидантной активности и радикалообразования, снижение эффективности факторов антиоксидантной защиты; развитие эндотоксемии с повышением уровня молекул средней массы; структурно-функциональные повреждения биомембран с лабилизацией мембрано-связанных ферментов [10]. У обследованных детей наблюдалось состояние, характерное для хронического стресса: увеличение в крови уровня кортизола, снижение свободного T₄ и нарушение их соотношений с тропными гормонами гипофиза (АКТГ, ТТГ).

В исследовании Н.С. Михалюк установлена достоверная зависимость между распространенностью нарушений иммунного статуса и суммарным загрязнением атмосферного воздуха взвешенными веществами, диоксидом азота, аммиаком, формальдегидом у детей дошкольного и школьного возраста разных поколений [11].

Исследование микроэлементного состава волос детей, проживающих в Санкт-Петербурге, показало, что обнаруженный «набор» токсичных микроэлементов соответствовал приоритетным загрязнителям атмосферного воздуха. При этом у 63% подростков выявлены преддефицит и дефицит селена, что служит маркером снижения функциональной активности адаптивных механизмов организма [12].

Известно, что неблагоприятное воздействие лесных пожаров на организм человека может быть острым и отсроченным. Острое воздействие приводит к смешанной по происхождению гипоксии вследствие влияния окиси и двуокиси углерода, усиления расхода кислорода из воздуха при горении, раздражения дыхательного центра и дыхательных путей, затруднения дыхания. Отсроченное воздействие обусловлено токсическими, мутагенными и канцерогенными эффектами продуктов горения.

Лесные пожары, к сожалению, стали уже привычным явлением в Сибири, республике Коми, на Дальнем Востоке, а теперь также в Поволжье и Центральной России. Однако комплексные программы по реабилитации детского и взрослого населения, подвергшегося острому и отсроченному воздействию пожаров и задымления, находятся пока в стадии разработки. Перспективными средствами, которые можно рекомендовать для включения в лечебно-профилактические схемы таких программ, могут быть антиоксиданты, антигипоксанты, энерготропные препараты, а также комбинированные лекарственные препараты, содержащие витаминно-минеральные комплексы с антиоксидантными свойствами (см. рис.). Хорошо известна биологическая роль витаминов, участвующих в процессах кроветворения, роста и развития организма, в репродуктивной функции, функционировании сердечной мышцы, скелета, нервной системы, головного мозга, желудочно-кишечного тракта, почек, печени. На клеточном уровне они участвуют в построении и функционировании биомембран. Доказана коферментная роль большинства витаминов [13].

К веществам экзогенного происхождения с антиоксидантными свойствами относят витамины А, С, Е, микроэлементы селен и цинк, которые в обстановке неблагоприятной экологии нейтрализуют действие свободных радикалов

и способствуют выведению из организма ионов тяжелых металлов (ртути, свинца, мышьяка). Блокируя свободные радикалы, витамины А, С, Е замедляют процессы разрушения биомембран, ферментов, нуклеиновых кислот; оказывают иммуномодулирующее действие, оптимизируют углеводный, белковый, жировой обмен и процессы тканевого дыхания; нормализуют функции нервной системы [14]. Более того, витамины с антиоксидантными свойствами (токоферолы, каротиноиды, аскорбаты и др.) являются универсальными «настройщиками» дезинтоксикационной и антиоксидантной систем организма, действуя по принципу синергизма. При этом известно, что витамин В₁ (тиамин) усиленно теряется при контакте с горячим воздухом, сероуглеродом, тетраэтилсвинцом. Известно также, что витамин С — эффективный экпротектор. Длительное его использование при комплексной терапии способствует выведению избытка свинца, нитрозаминов, мышьяка, бензолов, цианидов, оптимизирует баланс антиоксидантных факторов в ЦНС. Фолиевая кислота, витамины В₆ и В₁₂ являются важными факторами функционирования нервной системы, в том числе регуляции системы антиоксидантной защиты в ЦНС, биосинтеза нейромедиаторов: дофамина, адреналина, норадреналина, гистамина и др. [15].

Особое место среди витаминно-минеральных комплексов для детей занимают разработанные с учетом синергизма и антагонизма компонентов высокоэффективные и безопасные витаминно-минеральные комплексы серии

Рис. Основные компоненты антиоксидантной системы человека



«Алфавит»: «Алфавит Детский сад» и «Алфавит Школьник». Особенностью этих комплексов является то, что (в отличие от «классических» однотолеточных поливитаминных комплексов) дневная доза витаминов, содержащаяся в таблетках разного цвета, разделена на 3 приема. Таблетки различаются по составу витаминов и микроэлементов, но компоненты подобраны таким образом, что практически исключают отрицательные взаимодействия между ними. В результате достигаются оптимальные условия для усвоения каждого компонента препарата и их действия в организме [16]. Таким образом, соблюдаются



АлфаВИТ®

Витаминно-минеральные комплексы для детей

- Суточная доза витаминов и минералов разделена на 3 таблетки, что позволяет:
 - исключить отрицательные взаимодействия веществ;
 - увеличить усвоение активных компонентов на 30–50 %;
 - уменьшить вероятность развития аллергических реакций.
- Выпускаются в форме жевательных таблеток с фруктовым вкусом.



Признаны наиболее безопасными витаминно-минеральными комплексами*



* Подтверждено результатами анкетирования «Витаминно-минеральные комплексы для детей», проведенного среди родителей в 9 городах России (более 9000 опрошенных). См.: Ключников С.О. Витаминно-минеральные комплексы для детей: итоги анкетирования родителей в девяти городах России // Педиатрия, Журнал имени Г.Н. Сперанского, – 2007, – Т. 86, – № 5.

требования, предъявляемые к современным витаминно-минеральным комплексам [17]:

- в их состав входят все жизненно важные для ребенка витамины;
- дозы витаминов соответствуют суточным потребностям организма;
- таблетка не содержит конкурирующих витаминов и микроэлементов;
- форма выпуска витаминно-минеральных комплексов обеспечивает «преодоление» кислой среды желудка, в результате чего витамины не сорбируются пищевыми ингредиентами;
- гипоаллергенность;
- возможность длительного хранения препарата;
- удобная форма для использования, особенно у детей (жевательные таблетки).

Следует учитывать, что экологическая травма у большинства детей происходит на фоне существующего дефицита витаминов и микроэлементов, отрицательно сказывающегося на росте, нервно-психическом и когнитивном развитии. Нарушение познавательной деятельности при дисбалансе этих веществ сопровождается проблемами при обучении, снижением школьных навыков и умений, аберрантным поведением, снижением качества жизни детей и подростков. Отмечается также негативное влияние дефицита витаминов и микроэлементов на системы иммунитета и неспецифической резистентности организма, на обмен веществ, что способствует развитию хронических болезней, замедляет становление и реализацию репродуктивной функции [18].

Результаты научных исследований последних лет свидетельствуют о том, что на фоне витаминно-минеральной коррекции дети реже болеют острыми респираторны-

ми заболеваниями, причем сокращается их продолжительность, улучшаются показатели иммунной защиты (в крови увеличивается концентрация интерферонов), нормализуется соотношение Th1 и Th2 лимфоцитов. К типичным эффектам витаминно-минеральных комплексов у детей относят также повышение уровня гемоглобина как при анемии, так и без нее (в пределах возрастной нормы). Кроме того, в результате их применения отмечена положительная динамика активности митохондрий лимфоцитов как важного показателя нормализации процессов энергообмена [13, 19]. В.А. Филонов и соавт. по результатам исследований, выполненных в Солнечном районе Хабаровского края, представили рекомендации для детей, находящихся в зоне задымления от лесных пожаров [9]. Важное место в этом списке заняли антиоксиданты — витамины А, Е, С, бета-каротины.

Таким образом, очевидно, что витаминно-минеральные комплексы являются необходимой частью системы сохранения и восстановления здоровья детей в условиях несбалансированного и неполноценного питания, особенно в регионах с постоянной или эпизодически неблагоприятной экологической обстановкой. При этом препаратами выбора должны быть витаминно-минеральные комплексы, содержащие физиологические дозы микронутриентов с учетом их взаимного влияния [20]. Если участковый врач сможет сделать прием витаминно-минеральных комплексов неотъемлемой частью здорового образа жизни семьи, то он поможет создать условия для полноценного развития ребенка с высоким уровнем резистентности организма к стрессам, неадекватным школьным нагрузкам и воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Добрых В.А., Захарычева Т.А. Дым лесных пожаров и здоровье. — Хабаровск: Дальневосточный государственный медицинский университет, 2009. — 201 с.
2. Зайченко О.В. Разработка методов оценки воздействия лесного пожара на воздушную среду населенных территорий. Автореф. дис. ... канд. техн. наук. — Владивосток, 2005. — 24 с.
3. Matas R. The Globe and Mail — Canadians national newspaper, 1996. URL: <http://www.theglobeandmail.com/>
4. Худолей В.В., Мизгирев И.В. Экологически опасные факторы. — СПб., 1996. — 219 с.
5. Филатов Н.Н., Новиков С.М., Аксенова О.И. и др. Предварительные результаты возможных ущербов состоянию здоровья населения, обусловленных неблагоприятной экологической обстановкой в летний период 2002 г. в Москве / Медико-экологическая безопасность, реабилитация и социальная защита населения / Тезисы докладов 12-го международного форума, 2002.
6. Stone R. Environmental toxicants under scrutiny at Baltimore meeting // Science. — 1995; 267: 1770–1772.
7. Zhang J., Smith K.R. Hydrocarbon emissions and health risks from cookstoves in developing countries // J. Expo Anal. Environ Epidemiol. — 1996; 6 (2): 147–161.
8. Бабенко О.В., Авхименко М.М., Трифонов С.В. Токсикодымовое поражение людей на пожарах // Медицинская помощь. — 2003; 4: 32–36.
9. Рябкова В.А., Брылева Н.Н., Филонов В.А. Патологические изменения гемограммы и морфоструктуры сыворотки крови у населения, подвергшегося длительному воздействию дыма от лесных пожаров / Материалы международной научно-практической конференции «Дальневосточная весна – 2006». — Комсомольск-на-Амуре, 2006. — С. 208–211.
10. Камиллов Ф.Х., Соцкова В.А. Биохимические маркеры адаптационной реакции детей при действии химических загрязнителей атмосферного воздуха / Материалы 2-го Санкт-Петербургского международного экологического форума «Окружающая среда и здоровье человека». — Санкт-Петербург, 2008.
11. Михалюк Н.С. Влияние экологической составляющей на формирование здоровья детского населения / Материалы 2-го Санкт-Петербургского международного экологического форума «Окружающая среда и здоровье человека». — Санкт-Петербург, 2008.
12. Маймулов В.Г., Якубова И.Ш., Чернякина Т.С. и др. Диагностика экологозависимых состояний у детей / Материалы 2-го Санкт-Петербургского международного экологического форума «Окружающая среда и здоровье человека». — Санкт-Петербург, 2008.
13. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Маслова О.И. Витамины и минералы для здоровья детей: Учебное пособие. — М., 2003.
14. Витамины и минералы в современной клинической медицине. Возможности лечебных и профилактических технологий / под ред. О.А. Громовой, Л.С. Намазовой. — М., 2003. — 56 с.
15. Ребров В.Т., Громова О.А. Витамины и микроэлементы. — М., 2003. — С. 9–19.
16. Ших Е.В. Принципы рационального конструирования витаминно-минеральных комплексов // Лечащий врач. — 2007; 7: 84–85.
17. Жихарева Н.С. Современные принципы витаминной и минеральной недостаточности у детей // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. — 2007; 4 (4).
18. Щеплягина Л.А., Маслова О.И., Римарчук Г.В. и др. Витамины и минералы для роста и развития детей // Consilium medicum (Педиатрия). — 2005; 7 (2): 68–71.
19. Петричук С.В., Шищенко В.М., Духова З.Д. и др. Диагностические и прогностические возможности клинической цитохимии. — М., 2005.
20. Громова О.А., Торшин И.Ю., Томилова И.К. и др. Клиническая фармакология взаимодействий цинка и железа // Лечебное дело. — 2010; 1: 32–41.

Г.Л. Балясинская

Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва
Морозовская городская клиническая больница, Москва

Об эффективности новой формы фузафунгина

Контактная информация:

Балясинская Галина Леопольдовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры уха, горла и носа педиатрического факультета РГМУ им. Н.И. Пирогова

Адрес: 119049, Москва, 4-й Добрынинский переулок, д. 1, тел.: (495) 959-87-58

Статья поступила: 29.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

В статье рассматриваются преимущества топической антибактериальной терапии в лечении воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. Достоинством новой формы Биопарокса (фузафунгин) является быстрый эффект с первого дня терапии, оптимизированный режим дозирования, дополнительная детская насадка для носа и повышение приверженности к терапии.

Ключевые слова: синусит, острые респираторные инфекции, фарингит, лечение, фузафунгин.

107

Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей — одна из самых актуальных проблем оториноларингологии. Большинство больных этой группы — пациенты с воспалительным процессом в околоносовых пазухах (от 30 до 42%), число которых в последние годы только увеличивается [1–3]. Значительная роль в этом принадлежит острой вирусной инфекции, и в первую очередь респираторно-синцитиальному вирусу, вирусу парагриппа, риновирусу, коронавирусу, аденовирусу [4]. В дальнейшем возможно присоединение бактериальной инфекции — как грамположительной, так и грамотрицательной. В реальной клинической практике результат микробиологического исследования бывает готов, к сожалению, только через несколько дней после взятия материала. По этой причине при лечении воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей часто применяется принцип эмпирической ступенчатой терапии.

Одно из первых мест в лечении больных с воспалением верхних дыхательных путей принадлежит топическим лекарственным средствам, в частности фузафунгину (Биопарокс) [1–3, 5, 6]. Фузафунгин представляет собой экстракт, полученный из *Fusarium lateritium* (штамм 437), и является бактериостатическим полипептидным антибиотиком широкого спектра действия, предназначенным для местного применения [7].

В российской клинической практике этот препарат применяется уже более 10 лет. Помимо прямого антибактериального действия, фузафунгин обладает и противовоспалительными свойствами [8]. Препарат подавляет продукцию провоспалительных цитокинов: фактора некроза опухоли (ФНО) α , интерлейкинов (ИЛ) 1, 6, 8 [9, 10]. Эти медиаторы запускают и поддерживают воспалительную реакцию организма в ответ на внедрение возбудителя. В частности, вызывают лихорадку, активизируют синтез острофазных белков гепатоцита-

G.L. Balyasinskaya

N.I. Pirogov Russian State Medical University, Moscow
Morozov City Clinical Hospital, Moscow

On effectiveness of new form of fusafungine

Author discusses advantages of topical antibacterial treatment of inflammatory diseases of upper airways. Advantages of new form of Bioparox (fusafungine) are rapid effect from the 1st day of treatment, optimized dosing regimen, additional children's attachment for nose and increased adherence to therapy.

Key words: sinusitis, acute respiratory infections, pharyngitis, treatment, fusafungine.

ми, усиливают хемотаксис и способность нейтрофилов к адгезии на эпителиальных клетках, индуцирует экспрессию молекул межклеточной адгезии, продукцию и секрецию ряда цитокинов, активируют моноциты, макрофаги, Т клетки.

Провоспалительные свойства фузафунгина позволяют блокировать высвобождение макрофагами в очаге воспаления свободных кислородных радикалов без нарушения фагоцитарной активности этих клеток по кальций-зависимому механизму, в котором задействована АТФаза. Кроме того, препарат ингибирует активацию и пролиферацию Т клеток, подавляет синтез интерферона γ активированными Т клетками.

Фузафунгин используется в аэрозольных формах, что позволяет ему проникать в слизистую оболочку дыхательного тракта. С помощью лазерной велосиметрии было установлено, что размер частиц фузафунгина в среднем составляет 0,78 мкм, поэтому он, в отличие от других спреев и аэрозолей, легко проникает в труднодоступные участки дыхательных путей, в том числе и в околоносовые синусы. Фузафунгин выпускается в форме истинного аэрозоля, что позволяет применять его при любой локализации острой респираторной инфекции верхних дыхательных путей — от носа и околоносовых пазух до гортани и бронхов. Частицы аэрозоля равномерно распределяются на слизистой оболочке, обеспечивая эффективную терапевтическую концентрацию. Это позволяет использовать один препарат для лечения всех проявлений острой респираторной инфекции (от насморка и болей в горле до кашля и дисфонии), что экономически выгодно для пациента. При использовании фузафунгина в тканях носоглотки достигается концентрация растительного антибиотика от 160 до 240 мкг/л, что вполне достаточно для подавления микробного инфекционного процесса. После ингаляционного введения фузафунгин не определяется в плазме крови, полностью сохраняясь на поверхности слизистых респираторного тракта.

Единственным недостатком этого препарата, по мнению многих детских оториноларингологов, был режим дозирования — необходимость четырехкратного в течение суток впрыскивания в полость носа и ротовую полость. Это создавало неудобства в применении, а зачастую и обуславливало его неэффективность у детей младшего возраста, что неоднократно подчеркивали врачи, использующие этот препарат.

Французская фармацевтическая компания «Лаборатории Сервье» (Франция) — один из мировых лидеров по инновациям в области медицины и фармацевтики создала новый вариант препарата. Новый Биопарокс сохранил действующее вещество — фузафунгин, который обладает стабильным спектром антибактериального действия и самостоятельным противовоспалительным эффектом. Препарат высокоэффективен с 1-го дня применения при симптомах заболеваний верхних дыхательных путей бактериальной и вирусной этиологии: насморка, заложенности носа, боли в горле, боли при глотании, а также охриплости голоса.

Фузафунгин в новой форме уже зарекомендовал себя в клинических исследованиях, соответствующих требо-

ваниям современной доказательной медицины. В исследованиях, проведенных в Англии, Франции, Голландии и Германии, доказана высокая эффективность этого препарата с первых дней лечения. Так, в исследовании, проведенном одним из ведущих немецких оториноларингологов проф. R. Mosges, показано, что фузафунгин с 1-го дня лечения существенно уменьшает симптомы острого риносинусита: заложенность носа, насморк, отек, гиперемия (покраснение) слизистой [11]. По мнению авторов этого исследования, именно самостоятельное противовоспалительное действие фузафунгина позволяет уменьшать симптомы даже при небактериальном происхождении заболевания (например, вирусном) [11].

За счет усовершенствования технологии производства оптимизирован режим дозирования фузафунгина: детям в возрасте от 2,5 до 14 лет назначают по 2 ингаляции *per os* и/или по 1 ингаляции в каждый носовой ход 4 раза в день; взрослым — по 4 ингаляции *per os* и по 2 ингаляции в каждый носовой ход — 4 раза в день. Таким образом, число впрыскиваний уменьшилось в 2–4 раза у детей и практически вдвое у взрослых. И это притом, что один флакон теперь содержит 400 ингаляционных доз фузафунгина (флакона хватает на 2 полных курса лечения взрослому и почти на 4 курса — ребенку).

Одно из наиболее важных преимуществ фузафунгина — возможность лечить им больных с инфекциями на всем протяжении верхних дыхательных путей. Для достижения этой цели с препаратом поставляются модернизированные насадки для носа и для горла, что улучшает орошение слизистой оболочки. Кроме того, создана дополнительная детская насадка для носа (для детей младшего возраста) — она короче, ее диаметр уже, а кончик насадки закруглен.

С целью уменьшения числа обращений пациентов по поводу чувствительности к эфирному маслу в составе новой формы Биопарокса уменьшено содержание изопропилмиристата, а также этанола и ароматической добавки. Количество изопропилмиристата в растворе фузафунгина было сокращено с 4,4 до 0,1 мл, а количество газа — пропеллента — почти вдвое (с 15 мл норфлурана в ранее представленной форме до 9,41 мл в новой). Таким образом, в препарате количество вспомогательных веществ сведено к минимуму, что позволяет предполагать высокую переносимость и уменьшение количества обращений по поводу негативных ощущений и побочных эффектов.

Необходимо отметить, что фузафунгин в новой форме с успехом применяется в ряде европейских стран. Например, в Германии, едва появившись в продаже в 2008 г., он стал лидером сегмента местных препаратов для лечения боли в горле.

В период с 1 апреля по 30 мая 2010 года нами проведено лечение фузафунгином 35 больных в возрасте от 3 до 14 лет с острыми синуситами, острой респираторной инфекцией (ОРИ), фарингитами. Оценивались динамика клинических данных (общее состояние, температурная реакция, затруднение носового дыхания, отделяемое из полости носа, боль в горле при глотании)

НОВЫЙ

Биопарокс®

✓ **НОВЫЙ УДОБНЫЙ РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ**

↑↑↑ **ЭФФЕКТИВНОСТЬ**
↓↓↓ **ЗАТРАТЫ**

✓ **УЛУЧШЕННЫЕ НАСАДКИ ДЛЯ НОСА И ГОРЛА**

+ **ДЕТСКАЯ НАСАДКА ДЛЯ НОСА!!!**

✓ **НОВАЯ УПАКОВКА**

Рег.уд. П № 015629/01 от 16.07.2009



РАНЬШЕ



ТЕПЕРЬ

с 2,5 до 14 лет

По 2 ингальции через рот
и/или

по 1 ингальции

в каждый носовой ход
4 раза в день

Взрослые

По 4 ингальции через рот
и/или

по 2 ингальции

в каждый носовой ход
4 раза в день

Эреспал®

фенспирид

Новое эффективное противовоспалительное средство



- ✓ **Патогенетическое воздействие на ключевые звенья воспалительного процесса независимо от этиологии**
- ✓ **Уменьшение отека и гиперсекреции**
- ✓ **Улучшение мукоцилиарного клиренса**
- ✓ **Высокая эффективность при сухом и влажном кашле**
- ✓ **Дети: до 14 лет – сироп 2 мл/кг в день
до 2 лет (до 10 кг) – 2-4 ч.л. в день
старше 2 лет (более 10 кг) – 2-4 ст. л. в день**

Рег.уд. П № 012457/02 от 26.08.2005 (Эреспал сироп)
Рег.уд. П № 012457/01 от 26.08.2005 (Эреспал таблетки)



Адрес: Москва 115054, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3. Тел.: (495) 937-07-00. Факс: (495) 937-07-01

ЗАБОЛЕВАНИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

и переносимость терапии. У детей младшего возраста (с 2,5 лет) применялась новая детская насадка, позволяющая улучшить орошение слизистой оболочки. Новый удобный режим дозирования (1 впрыскивание в каждый носовой ход и/или 2 впрыскивания *per os* вместо ранее рекомендуемых 4-х ингаляций) позволил повысить комплаентность пациентов к терапии и, как следствие, эффективность проводимой терапии. Дети воспринимали лечение положительно, отказов от лечения не было.

Особое место занимало изучение переносимости фузафунгина у детей с ОРИ. Следует подчеркнуть, что отличная и хорошая переносимость препарата была отмечена

у подавляющего большинства детей (98%). Аллергических реакций не наблюдалось ни в одном случае.

Таким образом, применение топических антибактериальных препаратов при лечении острых синуситов, ОРИ и фарингитов у детей является необходимым и обоснованным, поскольку они воздействуют непосредственно на очаг воспаления, создают оптимальную концентрацию в очаге воспаления, уменьшают риск селекции резистентных штаммов и не оказывают системного эффекта. Появление фузафунгина в новой форме позволяет добиться быстрого эффекта с первого дня терапии, оптимизировать режим дозирования и повысить приверженность пациентов к терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балясинская Г.Л., Богомилский М.Р. Местная антибиотикотерапия заболеваний верхних дыхательных путей у детей // Вопросы современной педиатрии. — 2002; 1 (3): 85–88.
2. Карпова Е.П., Усена Л.И. Местная антибактериальная терапия острых синуситов у детей // Вопросы современной педиатрии. — 2010; 2: 165–168.
3. Гаращенко Т.И., Шишмарева Е.В. Элиминационная терапия в лечении и профилактике ОРВИ у детей // Российская оториноларингология. — 2008; 6 (13): 154–157.
4. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Научно-практическая программа Союза педиатров России / под ред. А.А. Баранова. — М., 2008.
5. Коровина Н.А., Овсянникова Е.М., Заплатников А.Л. Топическая антибактериальная терапия острых респираторных вирусных инфекций у детей // Педиатрия. — 2005; 7 (1): 26–28.
6. Страчунский Л.С., Богомилский М.Р. Антибактериальная терапия синуситов у детей // Детский доктор. — 2001; 1: 32–33.
7. Newman S.P. Scintigraphic assessment of the oropharyngeal and nasal depositions of fusafungine from pressurized inhaler and from a novel pump spray device // G. Pharmacol. — 1995; 47: 818–821.
8. Leclercq R., Auzou M. Evaluation of the in vitro activity of fusafungine // Chemotherapy. — 2005; 7: 3–10.
9. Bartlett J.G. Management of respiratory tract infection; 3rd Ed. — Philadelphia, 2001; 178–182.
10. Видаль. Лекарственные препараты в России. Справочник. — М.: АстраФармСервис, 2005.
11. Mosges R., Spaeth J., Berger K., Dubois F. Topical treatment of rhinosinusitis with fusafungine nasal spray // Arzneimittelforschung. — 2002; 52 (12): 877–883.

Из истории медицины



Жюль Борде

Жюль Борде. Открытия для будущего
140 лет назад родился знаменитый Жюль Борде (1870–1961), открывший миру возбудитель коклюша. Жизнь прочно связала Ж. Борде с иммунологией: проучившись в Бельгийском университете шесть лет вместо положенных семи, он вскоре получил медицинскую ученую степень,

а результаты его студенческих исследований сразу же были опубликованы. Сам Илья Мечников обратил внимание на работы Жюль и пригласил его в свою лабораторию в Париже.

Годы интенсивной работы Борде по изучению иммунитета выпали на время крупнейших открытий в медицине. Обнаруживались возбудители все новых и новых заболеваний, изучались механизмы невосприимчивости к ним, создавались вакцины. В условиях стремительного развития иммунологии и бактериологии Борде подошел к проблемам иммунитета, но без всякой связи с микробами.

Ученый задумался, вырабатываются ли в организме антитела в ответ на введение только бактерий или же они появляются в крови и после попадания в организм немикробных клеток? Ответ дал опыт. Введенные кролику эритроциты барана, подобно микробным клеткам, через несколько дней склеились, а затем растворились под воздействием появившихся в организме антител. Этот опыт положил начало развитию неинфекционной иммунологии.

В 1903 году у знаменитого Пастеровского института в Париже появился тезка в Брюсселе — и возглавил его Жюль Борде. Методы, которые Борде разрабатывал в течение следующего десятилетия, легли в основу иммунологических исследований в биологии и медицине.

Исследования природы основных иммунных реакций принесли достойные плоды:

Борде описал реакцию связывания белков в сыворотке крови, ставшей прообразом известной реакции Вассермана, используемой для выявления сифилиса, а в 1906 году был сделан поистине важный шаг для медицины — совместно с О. Жангу Ж. Борде выявил возбудителя коклюша и предложил метод иммунизации против него.

Почетный доктор семи университетов, в том числе Кембриджского и Парижского, Жюль Борде работал беспеременно. Даже Нобелевскую премию «за открытия, связанные с иммунитетом» ему некогда было получать — он в это время выступал с лекциями в США. За Ж. Борде премию получал посол Бельгии в Швеции. Во время представления лауреата Альфред Петтерсон из Каролинского института в своей речи произнес: «...открытие Жюль Борде стало особенно важным для будущего, т.к. оно проложило путь дальнейшим исследованиям в области иммунитета».

С легкой руки талантливого ученого был дан импульс развитию многих важных открытий в иммунологии и бактериологии. После Первой мировой войны Жюль Борде много занимался вопросами взаимодействия между бактериями и бактериофагами — вирусами, поражающими бактерии. Так, его эксперименты по наследованию бактериальными клетками способности вызывать разрушение клеток заложили основу успехов в молекулярной генетике в середине XX века.

Е.Г. Цимбалова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Комплексная терапия диареи у детей

Контактная информация:

Цимбалова Екатерина Георгиевна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник гастроэнтерологического отделения с гепатологической группой НЦЗД РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: (499) 134-15-82, e-mail: tsimbalova@list.ru

Статья поступила: 26.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

В статье представлены современные данные о синдроме острой диареи у детей, этиологии и механизмах развития различных типов диареи, клинических проявлениях, дифференциальной диагностики, методах лабораторной и инструментальной диагностики. Подробно рассмотрены принципы патогенетической терапии с учетом этиологического фактора, возможности терапии энтеросорбентами. Отдельно освещены возможности и методы оральной регидратации с учетом степени эксикоза.

Ключевые слова: острая диарея, дети, этиология, патогенез, клиника, диагностика, этиотропная терапия, энтеросорбенты, оральная дегидратация.

Диарея — наиболее часто встречающийся симптом в педиатрии [1]. Различают острую и хроническую диарею. Согласно рекомендации экспертов ВОЗ, под острой диареей следует понимать водянистый жидкий стул с частотой более 3 раз в сутки (более 200 г в сут) или жидкий стул с кровью с частотой более 1 раза в сутки [2]. Следует помнить, что у детей первых 3 мес жизни частота стула в сутки достигает 5–7 раз, что обычно соответствует числу кормлений. С 3 мес до 1 года жизни частота стула может составлять от 1 до 4 раз в сутки. После 12 мес нормальным считается оформленный стул 1–2 раза в сутки, без патологических примесей (крови, слизи). Также необходимо учитывать объем каловых масс: суточный объем фекалий у грудных детей не превышает 50 г [3]. Наличие патологических примесей — крови, слизи, гноя, непереваренных кусочков пищи, а также изменение цвета кала должны привлечь внимание педиатра, гастроэнтеролога, инфекциониста. Хроническая диарея наблюдается при заболеваниях органов пищеварения: у детей это, в первую очередь, синдром нарушенного кишечного всасывания, язвенный колит и болезнь Крона, бактериальная контаминация тонкой кишки; в подростковом возрасте — синдром раздраженной кишки. Хроническая диарея у детей встречается гораздо реже, чем острая, и всегда свидетельствует о тяжелом соматическом состоянии, требующем особых подходов к ведению таких пациентов. Наиболее часто острый диарейный синдром бывает инфекционной природы. Острые кишечные инфекции (ОКИ) — это более 20 заболеваний вирусной, бактериаль-

ной и протозойной этиологии; как правило, наблюдаются у детей раннего и дошкольного возраста [4]. По данным ВОЗ, ежегодно регистрируется до 180 млн диарейных заболеваний вирусной этиологии. По данным официальной статистики, в России ежегодно регистрируется около 700 тыс. случаев ОКИ. При этом около 60% заболеваний регистрируется у детей [5, 6].

Патогенез

В патогенезе диареи ключевая роль принадлежит нарушениям процессов всасывания воды и электролитов в кишечнике. Принято выделять следующие основные механизмы развития диареи: секреторный, осмотический, экссудативный, гипер- и гипокинетический. При остром диарейном синдроме, как правило, преобладает один из них, а другие участвуют в меньшей степени. Это необходимо учитывать при разработке схем лечения указанных состояний.

Секреторный механизм диареи характеризуется избыточной секрецией жидкости и солей (натрия и калия) в просвет кишечника. Одновременно снижается и их обратное всасывание. Это связано, в основном, с активацией системы аденилатциклазы под воздействием секреторных агентов (бактериальных экзотоксинов, простагландинов, серотонина, кальцитонина и других биологически активных веществ) [7]. Секреторный тип диареи может наблюдаться при гормонально-активных опухолях, избыточном выделении желчных кислот в просвет кишки, передозировке слабительных препаратов (особенно касторового масла). Вместе с тем наиболее часто секре-

Ye.G. Tsymbalova

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Complex treatment of diarrhea in children

The article presents modern data on syndrome of acute diarrhea in children, its etiology and mechanisms of development of different types of this disease, its clinical symptoms, differential diagnosis, laboratory and instrumental methods of diagnostics. Author gives review of pathogenetic treatment and opportunities of therapy with enterosorbates, taking into account etiology of diarrhea. Another chapter of the article describes opportunities and methods of oral hydration depending of extent of exicosis.

Key words: acute diarrhea, children, etiology, pathogenesis, clinical symptoms, etiotropic therapy, enterosorbates, oral hydration.

торная диарея встречается при вирусных и бактериальных поражениях кишечника.

Вирусные диареи наблюдаются у 70% детей с ОКИ. Типичными симптомами, например ротавирусной инфекции, являются водянистая диарея, рвота и лихорадка [8]. Особенностью ротавируса является его способность поражать именно высокодифференцированные клетки кишечного эпителия. Благодаря устойчивости к воздействию желчи и протеолитических ферментов, ротавирусы достигают эпителия тонкой кишки, внедряясь в клетки ворсинок. Вследствие размножения вирусов происходит разрушение энтероцитов с последующим их замещением незрелыми клетками. При этом нарушаются ферментативные системы энтероцитов, расщепляющие углеводы, в первую очередь лактозу, что приводит к вторичной лактазной недостаточности. Накопление нерасщепленных углеводов сопровождается повышением осмотического давления в толстой кишке, нарушением реабсорбции воды и электролитов. В результате развивается водянистая диарея, обусловленная преимущественно ферментативной дисфункцией. Концентрация циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в тканях кишки при ротавирусной инфекции не изменяется, что отличает это заболевание от эшерихиозов. При гистологическом исследовании выявляется атрофия ворсинок эпителия слизистой оболочки тонкой кишки (энтеропатия), носящая обратимый характер [9].

Клинически секреторная диарея характеризуется обильным водянистым стулом объемом до 1000 мл с развитием эксикоза и токсикоза, значительными потерями натрия, калия, хлора с калом, метаболическим ацидозом, высоким pH фекалий. Основным методом лечения секреторной диареи — оральная регидратация (или парентеральное введение глюкозо-солевых растворов в случае эксикоза II–III степени). Используют также энтеросорбенты и антибактериальные препараты.

Осмотическая диарея развивается при накоплении в просвете кишечника избытка осмотически активных веществ, натрия и воды, что приводит к повышению в нем осмотического давления. Это, как правило, наблюдается: 1) при нарушении переваривания и всасывания углеводов (чаще всего вследствие лактазной недостаточности); 2) синдроме нарушенного кишечного всасывания (целиакии, аутоиммунной энтеропатии); 3) повышенном поступлении в кишечник осмотически активных веществ (солевых слабительных, сорбитола и др.); 4) заболеваниях поджелудочной железы (хроническом панкреатите, раке поджелудочной железы). У детей первого года жизни наиболее часто нарушено всасывание углеводов [10], зависящее от наличия дисахаридаз в щеточной кайме ворсинок тонкой кишки. Дефицит одного энзима или более приводит к осмотической задержке воды неабсорбированными дисахаридами в просвете кишки. При синдроме нарушенного всасывания повышение осмолярности является следствием расстройств пищеварительно-транспортного конвейера и накопления в кишечном содержимом гидролизированных нутриентов. С учетом свободной проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки для воды и электролитов устанавливается осмотическое равновесие между жидким содержимым тонкой кишки и плазмой крови [11]. Осмотическая диарея проявляется жидким стулом, полифекацией, высокой осмолярностью химуса и фекалий, возрастанием в них концентрации короткоцепочечных жирных кислот и молочной кислоты, незначительными фекальными потерями электролитов, низким значением pH кала [12]. При осмотической диарее частота стула небольшая, однако наблюдается стеаторея, а в кале обнаруживается много непереваренных веществ. Лечение базируется на этиологическом и патогенетическом прин-

ципах: при ОКИ назначают антибактериальные препараты и сорбенты; при целиакии — аглиадиновую диету; при муковисцидозе проводят заместительную ферментотерапию; при лактазной недостаточности — заместительное лечение лактазой при сохранении грудного вскармливания или перевод на безлактазные смеси.

Следует отметить, что в патогенезе ОКИ обычно сочетаются секреторный и осмотический механизмы развития диареи. Например, при повреждении слизистой оболочки тонкой кишки, обусловленном инфекционными болезнями кишечника или его неинфекционным воспалением, снижение числа абсорбирующих (всасывающих) энтероцитов приводит к недостаточному всасыванию осмолей из просвета кишечника, при этом возникает осмотическая диарея. Внутренняя поверхность стенок кишечника в большей степени теряет абсорбирующие энтероциты, из-за чего на ней число секреторных энтероцитов начинает преобладать над числом всасывающих. Это и обуславливает секреторную диарею. Усиление моторики кишечника ускоряет продвижение химуса, что снижает кишечную абсорбцию воды и вызывает диарею [13].

Экссудативная диарея развивается при эрозивных и язвенных поражениях слизистой оболочки тонкой и толстой кишки в связи с развитием воспаления, активацией провоспалительных цитокинов, простагландинов, лейкотриенов и экссудацией в просвет кишки крови, слизи, гноя [14]. Наиболее часто экссудативная диарея встречается при неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, лимфангиэктазии, лимфоме, псевдомембранозном колите. При воспалительных заболеваниях кишечника наблюдаются учащение стула от 2 до 20 раз в сутки, появление крови в кале, боли в животе перед актом дефекации [15]. Для их лечения применяют противовоспалительные и цитостатические средства, глюкокортикостероиды, а при отсутствии эффекта — биологические препараты. Учитывая, что псевдомембранозный колит является самым тяжелым осложнением лечения антибактериальными препаратами, используют также ванкомицин и метронидазол (в возрастных дозировках). В зависимости от тяжести состояния проводится инфузионная и заместительная терапия [16].

Гипер- или гипокинетическая диарея развивается при ускорении пропульсивной моторики кишечника и характеризуется ускорением транзита пищевого комка в результате повышения двигательной функции кишечника. Этот тип диареи развивается под влиянием бактериальных токсинов вследствие гормональной или фармакологической стимуляции кишечника (серотонином, простагландинами, секретинном, панкреозиминном, гастрином) [17]. Другим механизмом развития гиперкинетической диареи является стимуляция транзита кишечного содержимого в результате ускорения эвакуаторной активности кишечника, увеличения внутрикишечного давления, что наблюдается при синдроме раздраженной кишки.

Острая диарея

Клиническая картина ОКИ, вне зависимости от этиологии, всегда проявляется диарейным синдромом: изменением консистенции кала, частоты стула, появлением в кале патологических примесей. Дети жалуются на боли в животе, чаще перед актом дефекации, рвоту, снижение аппетита, слабость, вялость. Отмечаются повышение температуры тела, развитие эксикоза и токсикоза. Тяжелые формы диареи, особенно у маленьких детей, быстро приводят к обезвоживанию. В анализах крови могут быть признаки воспаления (повышение СОЭ, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг нейтрофилов влево), электролитные нарушения. Обязательно проводят бактериологические (посев кала на патогенную и условно-патогенную флору) и вирусоло-

гические исследования для исключения ротавирусной инфекции, а также реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА), иммуноферментный анализ (ИФА).

Терапия диарейного синдрома должна быть комплексной. Несмотря на важные различия в патогенезе, существуют общие этапы лечения. В первую очередь необходимо исключить или подтвердить инфекционную природу заболевания, установить локализацию поражения, тяжесть состояния и степень выраженности эксикоза.

При кишечной инфекции важна этиотропная терапия, которая включает в себя лечение антибиотиками, энтеросорбентами, химиопрепаратами. Бактериофаги следует использовать с осторожностью и в условиях стационара. Согласно рекомендациям экспертов ВОЗ, абсолютными показаниями для назначения антибактериальных препаратов являются дизентерия, брюшной тиф, амебиаз, холера [18]. Антибактериальную терапию назначают также при генерализованных и тяжелых формах кишечных инфекций, детям до 2-летнего возраста и больным из группы риска при наличии бактериальной инфекции и при геморрагическом колите [19]. Не рекомендуется применять антибактериальные средства при осмотических диареях и ротавирусной инфекции. Однако, если в бактериальных анализах выявляется микс-инфекция вирусно-бактериальной природы, назначение антибактериальных препаратов оправдано. При вирусных диареях, гастритах, энтеритах рекомендовано использовать энтеросорбенты в сочетании с оральной дегидратацией. К антибактериальным препаратам 1-го ряда, назначаемым на догоспитальном этапе, относятся производные нитрофурана: нифуроксазид, триметоприм/сульфаметоксазол. При неэффективности этих препаратов назначают аминогликозиды I и II поколения, макролиды, левомицетин — при подозрении на иерсиниоз [20]. При генерализации инфекции и развитии септического процесса необходимо парентеральное введение препаратов, а терапия проводится согласно протоколам ведения септических больных. Длительность лечения обычно не превышает 5–7 дней. При его неэффективности и сохранении диарейного синдрома необходимо повторное обследование для исключения соматических заболеваний ЖКТ, протекающих с синдромом диареи.

Лечебное питание — одно из важнейших направлений в лечении диарейного синдрома. Объем и состав пищи в первую очередь зависят от возраста ребенка, наличия или отсутствия аллергии, тяжести заболевания. При неадекватном питании возможны формирование длительной диареи, развитие гипотрофии, дефицита микро- и макро-нутриентов [21]. При острой диарее, развившейся на фоне ОКИ, возможно использование продуктов с пребиотическим и иммуномодулирующим эффектом. С биохимической точки зрения, к пребиотикам относятся углеводные компоненты питания: пектины, пищевые волокна. Помимо этого, пребиотиками являются вещества, способные стимулирующе воздействовать на жизнедеятельность самой микрофлоры, а также на функции пищеварительного тракта, пролиферацию и созревание энтероцитов, активность кишечных ферментов, иммунной системы кишечника [22]. При легкой форме диареи сохраняется возрастная диета с уменьшением суточного объема кормления на 15–20%. При среднетяжелых формах заболевания рекомендуется уменьшить объем каждого кормления на 30–50% при увеличении их кратности до 5–8 раз в сутки. Следует учитывать, что у ребенка могут быть лактазная недостаточность и пищевая аллергия, в частности непереносимость белков коровьего молока.

При секреторно-осмотическом типе диареи ведущим методом лечения является оральная регидратация, способствующая восстановлению водно-минерального состава крови,

нормализации кислотно-основного состояния и обменных процессов. Оральная регидратация в ранние сроки заболевания снижает летальность в 2–14 раз и вдвое уменьшает потребность в госпитализации больных [23].

Тактику регидратации определяют в зависимости от степени и типа обезвоживания. Оральная дегидратация проводится при эксикозе I–II степени. Парентеральный путь введения показан при тяжелой степени дегидратации. Для оральной дегидратации используются глюкозо-солевые растворы. Глюкоза способствует переходу электролитов в эпителиоциты и восстановлению водно-электролитного баланса. Оральная регидратация проводится в 2 этапа. В первые 6 ч от начала лечения необходимо ликвидировать водно-солевой дефицит и дефицит массы тела ребенка. Объем вводимой жидкости составляет от 50 до 100 мл/кг массы тела. Вводят ее дробно: каждые 5 мин по 5 мл. При сохраняющейся диарее, рассчитывая объем вводимой жидкости, прибавляют по 10 мл/кг массы тела. Так же поступают при рвоте (+2 мл/кг на каждый ее эпизод). При некупирующейся рвоте проводят парентеральную регидратацию (табл. 1) [24].

Эффективность оральной регидратации зависит от дробного введения жидкости и определения оптимального ее состава. Введение больших объемов жидкости может провоцировать повторную рвоту. Применение глюкозо-солевых и бессолевых растворов в сочетании с полимерными углеводами (рисовый отвар, крахмал) обеспечивает оптимальное поступление электролитов и достаточную калорийность без повышения осмолярности растворов.

При тяжелых формах диареи с развитием эксикоза и токсикозом III степени проводится внутривенная регидратация глюкозо-солевыми растворами под контролем кислотно-основного состояния. Расчет количества жидкости при парентеральном введении представлен в табл. 2. Количество коллоидов при эксикозе I–II степени составляет 30%, при III степени — до 50%.

Для коррекции чрезмерных потерь к полученному объему прибавляют 10 мг/кг жидкости на каждый градус при температуре тела выше 37°C; при рвоте — 20 мл/кг, при учащенном стуле — 20–30 мл/кг после каждой дефекации. При необходимости осуществляют коррекцию электролитов. Адекватность проводимой терапии оценивают по купированию симптомов обезвоживания, показателям кислотно-основного состояния, нормализации pH крови. На 2-м этапе лечения вводится остаток расчетного суточного объема жидкости с учетом жидкой пищи. Объем питания расширяется, однако необходимо учитывать развитие вторичной лактазной недостаточности и в этом случае — временно ограничить молочные продукты. Питание должно быть легкоусвояемым и достаточно калорийным.

Симптоматическая терапия включает применение энтеросорбентов, антидиарейных препаратов, ферментов, прокинетики, болеутоляющих и жаропонижающих препаратов. Антидиарейные средства — такие, как лоперамид, противопоказаны при острой диарее инфекционной этиологии, так как снижают моторику кишечника, нарушают адаптационный механизм при ОКИ, могут привести к парезу кишечника и к его динамической непроходимости.

Энтеросорбенты представляют собой мельчайшие частицы с очень большой сорбирующей поверхностью, способные извлекать и выводить из организма экзо- и эндогенные токсины различного происхождения, включая патогенные бактерии и бактериальные токсины, антигены, пищевые аллергены, лекарственные препараты и яды, соли тяжелых металлов, радионуклиды, алкоголь. Основные требования, которым должны соответствовать энтеросорбенты:

- не обладать токсическими свойствами;
- быть нетравматичными для слизистых оболочек;

Таблица 1. Критерии оценки тяжести дегидратации у детей [25]

Признак	Степень эксикоза (% потери массы тела)		
	I (4–5%)	II (6–9%)	III (10% и более)
Стул	Жидкий, 4–6 раз в сутки	Жидкий, до 10 раз в сутки	Водянистый, более 10 раз в сутки
Рвота	1–2 раза	Повторная	Множественная
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Слабое желание пить
Внешний вид	Ребенок возбужден, капризен	Беспокойство или заторможенность	Сонливость, ребенок может быть в бессознательном состоянии
Эластичность кожи	Сохранена	Понижена (кожная складка расправляется медленно)	Резко понижена (кожная складка расправляется через 2 сек)
Глаза	Нормальные	Запавающие	Резко западают
Слезы	Есть	Нет	Нет
Большой родничок	Нормальный	Западает	Резко втянут
Слизистые оболочки	Влажные или слегка суховаты	Суховатые	Сухие, резко гиперемированы
Тоны сердца	Громкие	Приглушены	Глухие
Тахикардия	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Пульс на лучевой артерии	Нормальный или слегка учащен	Быстрый, слабый	Частый, нитевидный, иногда не прощупывается
Цианоз	Отсутствует	Умеренный	Резко выражен
Дыхание	Нормальное	Умеренная одышка	Глубокое, учащенное (токсическая одышка)
Голос	Сохранен	Ослаблен	Нередко афония
Диурез	Нормальный	Понижен	Отсутствует в течение 6–8 ч
Температура тела	Нормальная или повышена	Часто повышена	Ниже нормальной

- легко эвакуироваться из кишечника;
- иметь хорошие функциональные (сорбционные) свойства;
- не вызывать дисбиотических нарушений;
- иметь удобную лекарственную форму.

Все энтеросорбенты можно разделить на 6 групп:

- угольные (активированный уголь);
- волокнистые;
- Поливинилпирролидон низкомолекулярный;
- естественные пористые природные (диоктаэдрический смектит);
- ионно-обменные;
- кремнийорганические соединения.

Помимо высоких сорбционных свойств (основанных на коллоидах водного раствора), смектит и диоктаэдрический смектит оказывают мукоцитопротекторное действие, образуя поливалентные связи с гликопротеидами слизи, связываясь с поврежденными участками надэпителиального слизистого слоя органов пищеварения, восстанавливая его целостность и увеличивая массу [26]. В эту группу входит и отечественный препарат диоктаэдрического смектита — Неосмектин (Фармстандарт, Россия). Особенностью

его химического состава является оптимальное содержание кремния, калия и оксида магния. Это определяет лучшую адсорбцию органических веществ, повышенную емкость по отношению к анионам неорганических кислот и более эффективную нейтрализацию соляной кислоты при меньшей частоте нежелательных явлений (обстипационный синдром). Низкое содержание оксида железа (по сравнению с другими смектитами) снижает риск развития запоров — основного побочного эффекта препаратов этой группы [27]. В целом диоктаэдрический смектит характеризуется высоким сорбционным эффектом в отношении ионов водорода, пепсина, желчных кислот, кишечных газов, вирусов, бактерий и их токсинов. При изучении эффективности диоктаэдрического смектита у детей с ОКИ была показана ускоренная санация организма от патогенных бактерий и вирусов [28]. При ротавирусной инфекции применение Неосмектина ускоряло купирование явлений метеоризма, рвоты, диареи [29].

В связи с многогранным действием Неосмектин может использоваться не только при ОКИ, но и при синдроме раздраженной кишки, длительных диареях, вторичных синдромах мальабсорбции, воспалительных заболеваниях кишечника, антибиотикоассоциированной диарее, а также в качестве мукопротектора при поражениях верхних отделов ЖКТ [30].

Ферментотерапия

Панкреатические ферменты назначают для оптимизации полостного пищеварения, коррекции вторичных нарушений пищеварения, переваривания и всасывания белков, жиров и углеводов. При острой диарее чаще развивается относительная панкреатическая недостаточность. Быстрый транзит кишечного содержимого (снижение концентрации ферментов в результате разведения), избыточный бактериальный рост в тонком кишечнике, разрушение ферментов, дисбиоз кишечника, ОКИ — наиболее частые причины

Таблица 2. Объем парентерально вводимой жидкости у детей разного возраста с эксикозом

Степень эксикоза	Объем вводимой жидкости, мл/кг массы тела		
	до 1 года	1–5 лет	старше 5 лет
I	170	100–125	75–100
II	200	130–150	110
III	220	150–170	120

Когда ребенку показана эффективная энтеросорбция...

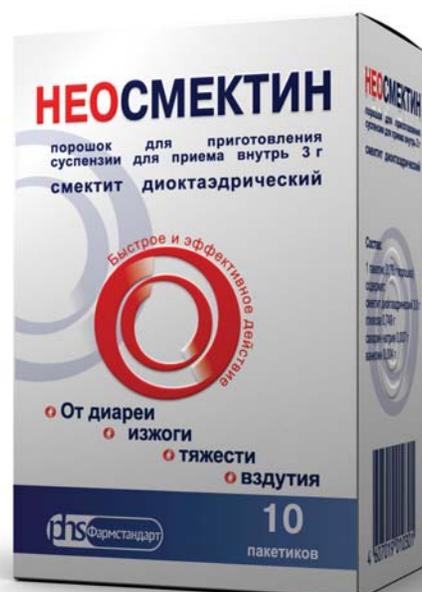


...на помощь придет

НЕОСМЕКТИН

новое поколение адсорбентов

- содержит смектит диоктаэдрический (североамериканский источник смектитной глины)
- обладает комплексным действием: селективно адсорбирует бактерии, вирусы; защищает слизистую оболочку ЖКТ – увеличивает количество слизи и улучшает ее гастропротекторные свойства (в том числе в отношении соляной кислоты и желчных солей) не влияет на моторику кишечника
- эффективен в лечении широкого спектра заболеваний (диарея инфекционного и неинфекционного происхождения)
- доказанная безопасность
- применяется у детей с 0 лет



Имеются противопоказания.

Перед применением внимательно прочитайте инструкцию или получите консультацию специалиста.

развития относительной панкреатической недостаточности при острой диарее. При выявлении симптомов, свидетельствующих об экзокринной недостаточности поджелудочной железы, необходимо как можно раньше (до развития мальабсорбции) начать заместительную терапию панкреатическими ферментами [6]. Приоритетными препаратами для коррекции панкреатической недостаточности у детей, особенно раннего возраста, являются «высокоактивные» кислотоустойчивые ферменты. Благодаря быстрому (одновременно с пищей) поступлению микрокапсул или микросфер в двенадцатиперстную кишку и высвобождению из них ферментов, а также высокому содержанию липазы, эти препараты обладают наиболее выраженным терапевтическим эффектом. Детям в возрасте до 1 года рекомендуется 1250 ед. липазы 6–8 раз в сутки, старше 1 года — 2500 ед. липазы 4 раза в сутки, старше 5 лет — 50 000 ед. липазы 2 раза в сутки; дети в возрасте старше 10 лет должны получать взрослую дозу [31]. Жаропонижающие и болеутоляющие препараты применяются по необходимости. Критериями назначения жаро-

понижающих средств являются повышение температуры тела выше 38–39°C и склонность к судорогам в анамнезе. Болеутоляющие средства при острой диарее можно назначать только после консультации хирурга и исключения острой хирургической патологии. Показанием к применению прокинетики является многократная рвота. При возможности терапии *per os* применяют лингвальный домперидон, при неукротимой рвоте показан метоклопрамид внутримышечно.

Заключение

Острая диарея может развиваться в любом возрасте, протекая с различными симптомами и с различной тяжестью. Комплексное лечение с применением антибактериальных средств, регидратации, энтеросорбентов и симптоматической терапии позволяет быстро достичь клинической ремиссии и ускорить процесс выздоровления. Применение всего спектра терапевтических возможностей в первые 6 ч от начала заболевания позволяет снизить частоту госпитализаций в 2–4 раза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Zuccotti G., Meneghin F., Dillillo D. et al. Epidemiological and clinical features of rotavirus among children younger than 5 years of age hospitalized with acute gastroenteritis in Northern Italy // *BMC Infect. Dis.* — 2010; 10: 218.
- DuPont H.L. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. The practice parameters committee of the American college of gastroenterology // *Am. J. Gastroenterol.* — 1997; 92 (11): 1962–1975.
- Weaver L.T., Steiner H. The bowel habit of young children // *Arch. Dis. Child.* — 1984; 59 (7): 649–52.
- Горелов А.В., Милютина Л.Н., Воротынцева Н.В. и др. Изучение острых кишечных инфекций у детей // *Эпидемиология и инфекционные болезни.* — 1999; 2: 41–46.
- Новокшенов А.А., Соколова Н.В., Бережкова Т.В. Этиопатогенетическая терапия острых кишечных инфекций вирусной и вирусно-бактериальной этиологии у детей // *Детские инфекции.* — 2009; 2: 53–57.
- Parashar U.D., Gibson C.J., Bresee J.S., Glass R.I. Rotavirus and severe childhood diarrhea // *Emerg. Infect. Dis.* — 2006; 12: 304–306.
- Парфенов А.И., Крумс Л.М. Холагенная диарея: особенности патогенеза, клиники и лечения // *Российский медицинский журнал.* — 2009; 2: 114–118.
- Куличенко Т.В. Лечение и вакцинопрофилактика ротавирусной инфекции у детей // *Педиатрическая фармакология.* — 2007; 4 (1): 42–47.
- Мазанкова Л.Н., Ильина Н.О., Кондракова О.А., Затевалов А.М. Острые вирусные диареи у детей // *Consilium Provisorum.* — 2004; 3 (6): 36–39.
- Мазанкова Л.Н., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. Осмотическая диарея у детей и принципы патогенетического лечения // *Вопросы современной педиатрии.* — 2003; 2 (4): 47.
- Коровина Н.А., Захарова И.Н., Малова Н.Е. Лактазная недостаточность у детей // *Вопросы современной педиатрии.* — 2002; 1 (4): 57–61.
- Camillery M. Chronic diarrhea: a review on pathophysiology and management for the clinical gastroenterologist // *Clin Gastroenterol Hepatol.* — 2004; 2 (3): 198–206.
- Chang E.J., Zangwill K.M., Lee H. et al. Lack of association between rotavirus infection and intussusception: implications for use of attenuated rotavirus vaccines // *Pediatric Infect. Dis. J.* — 2002; 21 (2): 97–102.
- Болезни органов пищеварения: Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии / под ред. А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2006; 608: 172–224.
- Цимбалова Е.Г., Потапов А.С., Щербаков П.Л. Схема медикаментозной терапии неспецифического язвенного колита у детей // *Лечащий врач.* — 2003; 6: 52–55.
- Szajewska H., Ruszczycki M., Radzikowski A. Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials // *J. Pediatr.* — 2006; 149 (3): 367–72.
- Ringel-Kulka T., Ringel Y. Probiotics in irritable bowel syndrome: has the time arrived? // *Gastroenterology.* — 2007; 132 (2): 813–816.
- O’Ryan M., Prado V., Pickering L.K. A millennium update on pediatric diarrheal illness in the developing world // *Semin. Pediatr. Infect. Dis.* — 2005; 16 (2): 125–136.
- Горелов А.В. Терапия острых кишечных инфекций в современных условиях // *Вопросы современной педиатрии.* — 2004; 3: 72–78.
- Горелов А.В., Милютина Л.Н., Усенко Д.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острых кишечных инфекций у детей. Пособие для врачей. — М., 2006. — 109 с.
- Мазанкова Л.Н., Кафарская Л.И., Яковлева Г.Ю., Ефимов Б.А. Современные тенденции к совершенствованию диетотерапии у детей с вирусными диареями // *Вопросы современной педиатрии.* — 2010; 9 (3): 107–112.
- Мазанкова Л.Н., Чеботарева Т.А., Ильина Н.О., Бегиашвили Л.В. Кишечная микрофлора, иммунитет и пробиотики. Пособие для врачей. — М., 2009; 32.
- Spandorfer P., Alessandrini E., Joffe M.D. et al. Oral versus intravenous rehydration of moderately dehydrated children: a randomized, controlled trial // *Pediatrics.* — 2005; 115 (2): 295–301.
- Ardern-Holmes S.L., Lennon D., Pinnock R. et al. Trends in hospitalisations and mortality from rotavirus disease in New Zealand infants // *Pediatric Infect. Dis. J.* — 1999; 18 (7): 614–619.
- Sandhu B.K. European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Working Group on Acute Diarrhoea. Practical guidelines for the management of gastroenteritis in children // *Pediatr Gastroenterol Nutr.* — 2001; 33 (2): 36–9.
- Маев И.В., Самсонов А.А., Голубев Н.Н. и др. Роль энтеросорбента Неосмектина в терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* — 2007; 71 (3): 71–77.
- Подымова С.Д., Давлетшина И.В. Эффективность Неосмектина в лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта // *Клиническая фармакология и терапия.* — 2007; 16 (1): 27–29.
- Филиппова Г.М., Иванов И.В., Ефименко О.Е., Манченко С.М. Применение диосметита в комплексной терапии острых вирусно-бактериальных инфекций у детей // *Вопросы современной педиатрии.* — 2008; 7 (6): 2–48.
- Белан Ю.Б., Полянская Н.А. Особенности клинического течения моно- и микст-вариантов ротавирусной инфекции у детей раннего возраста // *Русский медицинский журнал.* — 2008; 16 (18): 1190–1193.
- Жукова Е.А., Видманова Т.А., Широкова Н.Ю. и др. Первый опыт применения Неосмектина у детей и подростков с хроническим гастроуденитом // *Педиатрия.* — 2007; 86 (4): 119–122.
- Дублина Е.С., Потапов А.С., Полякова С.И., Цимбалова Е.Г. Ферментные препараты в комплексной терапии воспалительных заболеваний кишечника у детей // *Вопросы современной педиатрии.* — 2004; 3 (2): 60–64.

А.А. Алексеева

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Циклоспорин в терапии атопического дерматита тяжелого течения у детей

Контактная информация:

Алексеева Анна Александровна, кандидат медицинских наук, врач-аллерголог отделения восстановительного лечения детей с аллергическими болезнями и заболеваниями органов дыхания НИИ профилактической педиатрии и восстановительного лечения Научного центра здоровья детей РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: (499) 967-14-12, e-mail: aleksaa06@yandex.ru

Статья поступила: 10.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Атопический дерматит (АтД) является одной из наиболее распространенных форм аллергического поражения кожи у детей. Тревогу вызывает увеличение тяжелых форм АтД, для которых характерны значительный объем кожного поражения, высокая частота обострений, наличие сопутствующих атопических заболеваний, неэффективность стандартных терапевтических подходов, торпидность течения, ранняя инвалидизация ребенка. Существующие стандартные подходы к лечению не всегда эффективны у детей с тяжелым течением АтД и не способны предотвратить прогрессирование заболевания, развитие тяжелых обострений и инвалидизации ребенка. В последние годы в качестве одной из терапевтических альтернатив для данной группы больных рассматривается назначение иммуносупрессантов. В статье освещены вопросы применения циклоспорина при системной терапии тяжелых, терапевтически резистентных форм АтД у детей. Обсуждаются эффективность и безопасность препарата, сформулированы правила применения циклоспорина при АтД тяжелого течения.

Ключевые слова: дети, атопический дерматит, циклоспорин, лечение.

На сегодняшний день одной из наиболее распространенных форм аллергического поражения кожи у детей является атопический дерматит (АтД) — хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся зудом. В типичных случаях дебют АтД наблюдается в раннем детском возрасте, заболевание может продолжаться или рецидивировать в зрелом возрасте, что приводит к физической и эмоциональной дезадаптации пациента и членов его семьи [1]. За последние десятилетия распространенность заболевания существенно увеличилась и составляет в развитых странах, по мнению разных авторов, 10–15% у детей в возрасте до 5 лет

и 15–20% — у школьников [1]. Установлено, что АтД развивается у 81% детей, если больны оба родителя, у 59% — если болен только один из родителей, а другой имеет аллергическую патологию дыхательных путей, и у 56% — если болен только один из родителей [2]. Впервые диагностические критерии атопического дерматита были разработаны в 1980 г. (Hanifin, Rajka); согласно этим критериям для диагностики АтД необходимо наличие как минимум трех из четырех основных критериев и трех из 23 дополнительных [2, 3]. В дальнейшем диагностические критерии неоднократно пересматривались, и в 2003 г. эксперты Американской академии

А.А. Alekseyeva

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Cyclosporine in treatment of severe atopic dermatitis in children

Atopic dermatitis (AtD) is one of the most widespread types of allergic lesions of skin in children. Increase of severe types of AtD with lesion of big parts of skin, high frequency of exacerbations, presence of concomitant atopic diseases, and inefficiency of standard therapeutic approaches, torpid clinical course and early development of disability, causes an anxiety. Present standard approaches can be ineffective in children with severe clinical course of AtD and they are not able to prevent progression of disease, development of severe exacerbations and child's disability. One of therapeutic alternatives for these patients is treatment with immunosuppressive agents. The article describes questions of treatment with cyclosporine in systemic therapy of severe resistant forms of AtD in children. Author discusses effectiveness and safety of a drug, formulated rules of treatment of severe AtD with cyclosporine.

Key words: children, atopic dermatitis, cyclosporine, treatment.

дерматологии на Согласительной конференции по АтД у детей предложили следующие критерии [3]:

1. **Основные** (должны присутствовать):
 - зуд кожи;
 - типичные морфология высыпаний и локализация: у детей первых лет жизни — эритема, папулы, микровезикулы с локализацией на лице и разгибательных поверхностях конечностей; у детей старшего возраста — папулы, лихенификация симметричных участков сгибательных поверхностей конечностей;
 - ранняя манифестация первых симптомов;
 - хроническое рецидивирующее течение;
 - наследственная отягощенность по атопии.
2. **Дополнительные** (помогают заподозрить АтД, но являются неспецифичными):
 - ксероз (сухость кожи);
 - реакции немедленного типа при тестировании с аллергенами;
 - ладонная гиперлинейность и усиление рисунка («атопические» ладони);
 - стойкий белый дермографизм;
 - экзема сосков;
 - рецидивирующий конъюнктивит;
 - продольная суборбитальная складка (линия Денни–Моргана);
 - периорбитальная гиперпигментация;
 - кератоконус (коническое выпячивание роговицы в ее центре) [3, 4].

Обычно манифестация АтД у детей происходит на первом году жизни. Заболевание развивается в три стадии, которые могут быть разделены периодами ремиссии или переходить одна в другую. **Младенческая стадия** формируется у детей с периода новорожденности до двух лет и характеризуется острым воспалением кожи с высыпаниями на коже папул и микровезикул с выраженной экссудацией и мокнутием (экссудативная форма). Локализация высыпаний — преимущественно на лице, реже — на голени и бедрах. **Детская стадия** АтД формируется у детей в возрасте от 2 до 13 лет, может следовать за младенческой без перерыва и обычно продолжается до подросткового возраста. При этом на коже менее выражены экссудативные очаги, характерные для младенческой фазы, отмечается ее значительная гиперемия, выраженная сухость и подчеркнутый рисунок, утолщение складок и гиперкератоз, складчатый характер поражений. Наличие этих элементов определяется как эритематозно-сквамозная форма АтД с лихенизацией. В дальнейшем на поверхности кожи преобладают лихеноидные папулы и очаги лихенизации с типичной локализацией в складках кожи.

Подростковая стадия АтД наблюдается у детей в возрасте старше 13 лет и характеризуется резко выраженной лихенизацией, сухостью и шелушением, преимущественными поражениями кожи лица и верхней части туловища и непрерывно рецидивирующим течением. Эта стадия начинается в период полового созревания и часто продолжается в зрелом возрасте. Преобладает поражение сгибательных поверхностей в области естественных складок, лица и шеи, плеч и спины, тыльной поверхности кистей рук, ступней, пальцев рук и ног. Высыпания характеризуются сухими шелушащимися эритематозными папулами и бляшками и образованием больших лихенифицированных бляшек при хронических очагах поражения кожи. Значительно чаще, чем в предыдущей возрастной группе, наблюдаются поражения кожи лица и верхней части туловища [5–7].

Оценка тяжести АтД у детей осуществляется с учетом симптомов заболевания. Легкое течение характеризуется наличием ограниченных участков поражения кожи, слабой эритемы или лихенизации, слабого зуда кожи, редкими обострениями (1–2 раза в год). Среднетяжелое течение АтД отмечается при распространенном характере поражения кожи с умеренной экссудацией, гиперемией и/или лихенизацией, умеренном зуде, относительно частых обострениях (3–4 раза в год с короткими ремиссиями). Тяжелое течение определяется при диффузном характере поражения кожи с выраженной экссудацией, гиперемией и/или лихенизацией, постоянном сильном зуде и практически непрерывном рецидивирующем течении заболевания [7].

Патогенетическую основу клинических проявлений АтД составляет хроническое аллергическое воспаление кожи, обусловленное воздействием на сенсибилизированный организм ребенка различных аллергенов [8]. В связи с этим принципы лечения АтД включают воздействие на основные звенья патогенеза аллергического воспаления и устранение аллергена. Оптимальные рекомендации по терапии ребенка с атопическим дерматитом должны содержать следующие основные позиции:

- мероприятия по устранению аллергена (элиминационная диета и изменение аллергенного окружения);
- наружная терапия (увлажняющие и смягчающие средства; топические глюкокортикоиды; топические ингибиторы кальциневрина; антисептики и местные антибактериальные препараты при осложненных формах);
- системная терапия (антигистаминные препараты, стабилизаторы тучных клеток; антибактериальная терапия; при тяжелом течении — системная иммуномодулирующая терапия);
- психотерапия [9, 10].

Значительную тревогу вызывает увеличение распространенности тяжелых форм АтД [3]. Существующие подходы к лечению заболевания подразумевают назначение долговременной терапии лекарственными средствами, подавляющими аллергическое воспаление, современными антигистаминными препаратами, мембраностабилизирующими средствами и топическими кортикостероидами. Помимо этого рекомендованы терапия сопутствующих патологических состояний, утяжеляющих течение заболевания, восстановление функций желудочно-кишечного тракта, регуляция функционального дисбаланса нервной системы, наружная терапия [11]. Однако эти терапевтические мероприятия бывают не всегда эффективны у детей с тяжелым течением АтД и часто не способны предотвратить прогрессирование заболевания, развитие тяжелых обострений и инвалидизации ребенка. В последние годы в качестве одной из терапевтических альтернатив для данной группы больных рассматривается назначение иммуносупрессантов [12].

В качестве препарата выбора для системной терапии тяжелых, терапевтически резистентных форм АтД у детей рекомендован иммуносупрессант циклоспорин А (Сандимун Неорал, Новартис Фарма), который продемонстрировал высокую эффективность и безопасность в контролируемых клинических исследованиях [13, 14]. Циклоспорин А был выделен из штамма грибка *Tolypocladium inflatum* в 1969 г. С 1978 г. он стал применяться в трансплантологии для подавления реакции «трансплантат против хозяина». Вскоре были опубликованы первые сообщения об эффективности циклоспорина при аутоиммунных заболеваниях кожи, прежде всего

при псориазе, а в 1987 г. была продемонстрирована его эффективность при АтД. В последующем эффективность и безопасность циклоспорина у взрослых и детей были подтверждены в открытых и плацебоконтролируемых двойных слепых исследованиях, в том числе длительных [14]. Циклоспорин подавляет кальциневринзависимые пути метаболизма, уменьшая синтез провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин (ИЛ) 2 и интерферон γ , снижая тучными клетками синтез ИЛ 3 и ИЛ 4, а активированными моноцитами — ИЛ 6 [16]. Препарат оказывает также и избирательное действие на Т лимфоциты, предупреждая их активирование [16]. На клеточном уровне циклоспорин блокирует покоящиеся лимфоциты в фазах G0 или G1 клеточного цикла и подавляет запускаемую антигеном продукцию и секрецию лимфокинов (включая ИЛ 2 — фактор роста Т лимфоцитов) активированными Т лимфоцитами. Полученные данные свидетельствуют, что циклоспорин действует на лимфоциты специфично и обратимо, подавляет развитие реакций клеточного и гуморального иммунитета, зависящих от Т лимфоцитов, включая иммунитет в отношении кожной гиперчувствительности замедленного типа [15]. В отличие от цитостатиков, циклоспорин не подавляет гемопоэз и не влияет на функцию фагоцитов [17]. В отличие от многих других иммуносупрессивных средств циклоспорин в терапевтических дозах не обладает цитотоксичностью и не влияет на репликацию ДНК [14, 16, 17]. Соответственно, он не влияет на костный мозг и не вызывает лимфопению. Избирательность иммуносупрессивного действия циклоспорина обеспечивает ему неоспоримое преимущество перед другими цитотоксическими и иммуносупрессивными средствами [16, 17]. В частности, он не вызывает многих побочных реакций, свойственных кортикостероидам (подавление функции коры надпочечников, трофические нарушения, стероидозависимость, нарушения солевого обмена), не обладает канцерогенностью и тератогенностью, не вызывает гиперлипидемию и выпадение волос, которые наблюдаются при назначении системных ретиноидов, не дает выраженного гепатотоксического эффекта и не вызывает осложнения со стороны легких, свойственные метотрексату. Назначение циклоспорина обосновано при тяжелых формах дерматоза, в частности при АтД, рефрактерных к другим видам терапии [14, 16, 17]. При назначении любой иммуносупрессивной терапии обычно учитывается 4 основных фактора: тяжесть заболевания, эффективность и безопасность лекарственного средства, а также индивидуальные особенности каждого больного (переносимость препарата, сопутствующие заболевания). Циклоспорин при нерациональном использовании может проявлять нефротоксичность, риск развития которой пропорционален длительности терапии, в связи с чем важно подобрать дозу препарата, контролировать уровень креатинина в сыворотке крови, а также показатели артериального давления. В этой связи в терапии тяжелой формы АтД у детей хорошо зарекомендовали себя (были эффективны и безопасны) короткие курсы циклоспорина [14, 18, 19]. В Великобритании (июнь 1995 г. — декабрь 1997 г.) было проведено рандомизированное открытое многоцентровое исследование, в котором сравнивались эффективность, безопасность и влияние на качество жизни детей, страдающих тяжелым АтД, двух режимов назначения препарата: многократные короткие курсы или непрерывная терапия циклоспорином [13]. В исследовании приняли участие 40 пациентов обоих полов в возрасте от 2 до 16 лет, стра-

дающие тяжелым АтД, рефрактерным к другим видам терапии, и не имеющие противопоказаний к использованию циклоспорина. Средняя продолжительность заболевания в обеих группах составила около 3 лет. Основными критериями исключения были использование системных кортикостероидов, цитостатических препаратов или фототерапии в течение последних 2 нед до включения в исследование, а также сопутствующие заболевания печени или почек, повышение артериального давления. В первой группе ($n = 21$) пациентам были назначены короткие курсы циклоспорина (продолжительностью 12 нед), детям второй группы ($n = 19$) — непрерывная терапия. В течение первого месяца наблюдения пациенты обращались к врачу дважды и далее ежемесячно до конца исследования. Всем пациентам был назначен препарат циклоспорин (Сандиммун Неорал в виде желатиновых капсул или раствора для приема внутрь) в дозе 5 мг/кг в сутки. В первой группе после 12-недельного курса терапии в течение последующих 4 нед проводили снижение дозы препарата. Доза препарата могла быть уменьшена при условии положительной динамики (максимум на 25% в месяц). Доза препарата могла быть уменьшена на 25% при повышении уровня креатинина на 30–50% по сравнению с исходным значением, а также при возникновении артериальной гипертензии, различных нарушений функционирования печени. Период наблюдения составил 1 год. Топические кортикостероиды могли использоваться в течение наблюдения без ограничений. По результатам исследования, терапия циклоспорином в течение 1 года детей с тяжелым неконтролируемым АтД в обеих группах была эффективна. По крайней мере, 75% всех пациентов и их родителей, а также сами исследователи оценили эффект как хороший или очень хороший. Существенная положительная динамика была отмечена при оценке таких критериев, как зуд кожи, раздражительность и нарушение сна, которые оценивались через 8 и 12 нед от начала исследования (начало применения препарата), а также через год. Не было отмечено никаких существенных различий между группами в каждом временном периоде оценки. Более последовательный контроль был достигнут на фоне непрерывного курса терапии, однако для некоторых детей терапия короткими курсами была достаточна. 7 из 21 пациента в первой группе, получавшей короткий курс, достигали контроля, по крайней мере, после двух кратких курсов и 3 из этих пациентов оставались в стадии ремиссии до конца периода наблюдения. Таким образом, в некоторых случаях короткий курс может привести к ремиссии заболевания, что, в свою очередь, приведет к снижению общей совокупной дозы препарата, назначаемого пациенту. Важен индивидуальный подход к лечению каждого отдельного пациента. Не было выявлено никаких существенных различий между параметрами эффективности или безопасности в обеих группах, кроме полной совокупной дозы циклоспорина, которая была больше при непрерывном курсе терапии, как и ожидалось. Было выявлено уменьшение частоты применения топических стероидов в обеих группах. Оценка качества жизни значительно повысилась к 12 неделе терапии в обеих группах. Таким образом, лечение циклоспорином позволило уменьшить выраженность зуда, снизить частоту расстройств сна, улучшить качество жизни пациентов [13, 20]. В 2000 г. в Великобритании было принято соглашение по применению циклоспорина при АтД у детей [14, 17]. Эксперты подчеркивали, что препарат предназначен для лечения тяжелой формы АтД, рефрактерной к стандарт-

ной наружной терапии. Однако назначение циклоспорина требует тщательного наблюдения за пациентом, мониторинга его артериального давления и ренальной функции. Противопоказания для применения циклоспорина — инфекционные заболевания в острой фазе, нарушение функции почек, печени. Циклоспорин существует в трех удобных для использования формах: капсулы, раствор для приема внутрь, концентрат для инфузий. Детям препарат назначают в форме раствора для приема внутрь в начальной дозе 5 мг/кг массы тела 2 раза в сутки, затем, по мере улучшения состояния больных, дозу препарата постепенно снижают до 2,5 мг/кг в сутки. Общая продолжительность лечения составляет от 6 недель до нескольких месяцев [21].

Также важно отметить, что в настоящее время существуют генерические препараты циклоспорина, которые позиционируются как полностью идентичные по эффективности и безопасности Сандиммуну Неоралу. Однако генерики обычно отличаются по фармакокинетике и, соответственно, по клинической эффективности, поэтому замена оригинального препарата не целесообразна.

На основании многочисленных данных литературы и результатов исследований можно сформулировать следующие правила применения циклоспорина при АД тяжелого течения:

- основными показаниями к назначению циклоспорина являются тяжесть, распространенность и особенно рефрактерность АД к ранее проводимой терапии;
- перед назначением циклоспорина необходимо провести биохимический анализ крови, в первую очередь определить сывороточный уровень креатинина и измерить артериальное давление;

- максимальная стартовая доза циклоспорина, как правило, не должна превышать 5 мг/кг массы тела в сут (300–400 мг/сут);
- во время лечения следует контролировать уровень креатинина в сыворотке крови и измерять артериальное давление; при повышении уровня сывороточного креатинина более чем на 30% от исходного (более одного измерения) рекомендуется снизить дозу препарата на 25–50%; при стойком повышении артериального давления, неконтролируемом антигипертензивными средствами, лечение циклоспорином лучше прекратить;
- по мере нарастания терапевтического эффекта доза препарата может быть поэтапно снижена; тем не менее, внезапное прекращение приема препарата по тем или иным причинам не грозит какими-либо симптомами отмены, кроме возможного обострения заболевания;
- продолжительность курса лечения циклоспорином в большинстве случаев составляет 10–12 недель, при необходимости терапия может носить интермиттирующий характер;
- одновременно с циклоспорином рекомендуется проводить стандартное наружное лечение с использованием стероидных и нестероидных препаратов [14, 22].

Таким образом, циклоспорин является эффективным средством лечения АД как у взрослых, так и у детей и может применяться в амбулаторных условиях. Препарат в первую очередь показан больным тяжелым АД, рефрактерным к другим методам лечения. В таких случаях он обеспечивает возможность достижения необходимого эффекта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hanifin J.M. Epidemiology of atopic dermatitis // *Immunol. Allergy Clin. Immunol.* — 2002; 22: 1–24.
2. Leung D. Pathogenesis of atopic dermatitis // *J. Allergy. Clin. Immunol.* — 1999; 104: 99–108.
3. Eichenfield L.F., Hanifin J.M., Luger T.A. et al. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2003; 49 (6): 1088–1095.
4. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей. — М.: Медицина, 1999. — 230 с.
5. Thomas K.S., Armstrong S., Avery A. et al. Atopic dermatitis in children: clinical picture and diagnosis EBM. — Guidelines, 2000.
6. Научно-практическая программа «Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика». — М., 2004. — 47 с.
7. Баранов А.А., Хайтов Р.М. Аллергология и иммунология. Клинические рекомендации для педиатров. — М.: Союз педиатров России, 2008. — 248 с.
8. Bos J.D., Sillevits S.J.H. Atopic dermatitis // *YEADV.* — 1996; 7: 101–114.
9. Потемкина А.М. Атопический дерматит у детей, профилактика, лечение, диспансеризация. — Казань, 1999. — 40 с.
10. Ревякина В.А. Атопический дерматит у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1993. — 30 с.
11. Смирнова Г.И. Аллергодерматозы у детей. — М., 1998. — 299 с.
12. Hanifin J.M., Cooper K.D., Ho V.C. et al. Guidelines of care for atopic dermatitis // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2004; 50: 391–404.
13. Harper J.I., Ahmed I., Barclay G. et al. Cyclosporin for severe childhood atopic dermatitis: short course versus continuous therapy // *Br. J. Dermatol.* — 2000; 142 (1): 52–58.
14. Кочергин Н.Г., Смирнова Л.М. Псориаз, атопический дерматит и циклоспорин А // *Клиническая фармакология и терапия.* — 2007; 16 (4): 79–82.
15. Faulds D., Goa K., Benfield P. Cyclosporin. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic use in immunoregulatory disorders // *Drugs.* — 1993; 45 (6): 953–1040.
16. Wrono-Smith T., Nickoloff B. Cyclosporin A. In: *Strategies for Immunointerventions in Dermatology.* — Springer, 1997. — P. 29–43.
17. Markham T., Watson A., Rogers S. Adverse effects with long-term cyclosporine for severe psoriasis // *Clin. Exp. Dermatol.* — 2002; 27 (2): 111–114.
18. Berth-Jones J., Graham-Brown R.A.C., Marks R. et al. Long-term efficacy and safety of cyclosporin in severe adult atopic dermatitis // *Br. J. Dermatol.* — 1997; 136: 76–81.
19. Berth-Jones J., Finlay A.Y., Zaki I. et al. Cyclosporin in severe childhood atopic dermatitis. A multicentre study // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 1996; 34: 1016–1021.
20. Salek M.S., Finlay A.Y., Luscombe D.K. et al. Cyclosporin greatly improves the quality of life of adults with severe atopic dermatitis: a randomized, double blind, placebo-controlled trial // *Br. J. Dermatol.* — 1993; 129: 422–430.
21. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А. К вопросу о выявлении различных клинико-патогенетических вариантов атопического дерматита у детей / *Материалы международного симпозиума «Новое в патогенезе и лечении хронических заболеваний кожи и слизистых оболочек».* — М., 1998. — С. 47–48.
22. Кочергин Н.Г. Циклоспорин в дерматологии // *Вестн. дерматол. венерол.* — 1992; 8: 19–24.

М.Ю. Денисов

Новосибирский государственный университет

Восстановительное лечение детей с функциональным (обстипационным) энкопрезом

Контактная информация:

Денисов Михаил Юрьевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом педиатрии Новосибирского государственного университета

Адрес: 630090, Новосибирск, ул. Пирогова, д. 2, тел.: (383) 339-42-10, e-mail: mi.den@mail.ru

Статья поступила: 20.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Описаны клинические особенности функционального (обстипационного) энкопреза у детей, страдающих в течение длительного периода хроническим запором. Заболевание взаимосвязано с многочисленными предрасполагающими факторами, основными из которых являются перинатальная патология, нарушения пищевого поведения, психотравмирующие ситуации и социальная дезадаптация пациента. Предложена комплексная программа восстановительного лечения больных с функциональным энкопрезом, которая позволяет оказать ребенку оптимальную медицинскую помощь.

Ключевые слова: дети, функциональный энкопрез, недержание кала, лечение.

Акт дефекации — результат сложного процесса, формирование которого происходит с первых дней жизни ребенка. В течение первых 6 мес жизни дефекация осуществляется на основе безусловного рефлекса. В дальнейшем перед дефекацией дети проявляют некоторое беспокойство (кряхтят, напрягаются, производят различные звуки, иногда плачут). Следовательно, у них возникает субъективное ощущение позыва на дефекацию, что соответствует началу выработки условного рефлекса. Субъективная потребность выделять каловые массы на некоторое время может подавляться, что способствует формированию навыка опрятности [1, 2]. Период самоконтроля акта дефекации у здорового ребенка часто формируется в возрасте 12–18 мес, однако в ряде случаев его наступление может происходить и в более позднем возрасте — в 2–3 года и даже позже. Во всяком случае о нарушении акта дефекации

в виде недержания кала у детей можно говорить только после 4 лет жизни [1, 3].

Неспособность контролировать акт дефекации или недержание кала называют энкопрезом. У взрослых недержание кала обычно имеет органическую природу (злокачественные опухоли терминального отдела кишечника, травмы, аномалии развития толстой кишки и т.д.) [4]. В педиатрической практике в подавляющем большинстве случаев энкопрезом обозначают недержание кала функциональной природы, когда не удается выявить патоморфологических изменений, которыми можно было бы объяснить данное расстройство.

По современным представлениям, функциональный энкопрез — это повторяющееся произвольное или непроизвольное отхождение кала обычно нормальной или почти нормальной консистенции в местах, не предусмотренных для этой цели социально-культурным окру-

M.Yu. Denisov

Novosibirsk State University

Rehabilitation of children with functional (obstipational) encopresis

Author describes peculiarities of functional (obstipational) encopresis in children with prolonged chronic constipation. Disease relates to many predisposing factors; the most significant ones are perinatal pathology, disorders of nutritional behavior, psychological traumatic experience and social disadaptation of patient. Complex rehabilitation program of children with functional encopresis allows provision of optimal medical care.

Key words: children, functional encopresis, fecal incontinence, treatment.

жением индивида. Расстройство может представлять собой аномальную продолжительность нормального для младенца недержания кала, проявиться в потере контроля над действиями кишечника у индивида, ранее имевшего навык такого контроля, или включать умышленную дефекацию в неподходящих местах, несмотря на нормальный психологический контроль над действиями кишечника. С позиции функциональных систем, по мнению Г.Г. Шанько и соавт., энкопрез представляет собой своеобразную соматовегетативную дезинтеграцию в области периферического и (или) центрального отдела функциональной системы, регулирующей акт дефекации [1].

В МКБ 10-го пересмотра (шифр F 98.1) объединены все типы функционального недержания кала, хотя клинически удобнее выделять два основных варианта [5, 6]. При истинном энкопрезе имеет место центральное нарушение деятельности сфинктерного аппарата прямой кишки под влиянием явных или скрытых, однократных или длительно действующих психических аффектов, и перинатального повреждения нервной системы. Ложный или обстипационный энкопрез обусловлен снижением чувствительности рецепторов прямой кишки, возникает в связи с наличием запоров различного характера и хронического застоя содержимого в переполненных дистальных отделах толстой кишки. В последнем случае, несмотря на отсутствие акта дефекации как такового, нижнее белье ребенка загрязняется выделениями из ануса. Поэтому ложный энкопрез иногда называют парадоксальным. По законам гидродинамики жидкое кишечное содержимое из вышележащих отделов кишечника обтекает плотные каловые массы, расположенные в сигмовидной и прямой кишках, оказывает давление и вызывает растяжение анального сфинктера и непроизвольно выделяется наружу. Этот факт доказывается тем, что у пациентов с энкопрезом диагностируется нарушение функционального состояния наружного сфинктера и, как следствие, расстройство процесса волевого удержания кишечного содержимого, сочетающееся со снижением тонуса анальных сфинктеров [7, 8]. Эти изменения обусловлены снижением сократительной способности мышц наружного сфинктера на фоне ослабления тонуса или изолированного нарушения нервно-рефлекторной регуляции внутреннего сфинктера. Отметим, что самопроизвольное выделение конгломератов (каловых камней) наружу практически невозможно в силу их значительных размеров и плотности.

В настоящей публикации рассматриваются клинические особенности и комплексная программа восстановительного лечения детей с наиболее частым вариантом функционального недержания кала — обстипационным энкопрезом (ОЭ), возникающим на высоте нарушений функции кишечника, при декомпенсированном запоре. Ряд исследователей считает, что наибольшее число случаев данного варианта ОЭ приходится на возраст от 3 до 7 лет [1, 6, 9]. У мальчиков данное функциональное расстройство возникает чаще, чем у девочек, — в отношении 3:1 или даже 10:1 [3, 5].

Формированию запора и в последующем энкопреза способствуют многочисленные неблагоприятные predisposing факторы, начиная с периода беременности и родов: гестоз, фетоплацентарная недостаточность с формированием внутриутробной гипоксии плода и поражением ЦНС, асфиксия и травма тех или иных отделов позвоночника в периоде родов, перенесенные в раннем возрасте острые инфекционные желудочно-кишечные заболевания, нарушения вскармливания

на первом году жизни и последующие периоды жизни, недостаточная физическая активность и социальная дезадаптация как самого ребенка, так и его семьи [1, 5, 9–12]. Нередко речь идет о запорах смешанного характера, дебютирующих в раннем возрасте, обусловленных психотравмирующими ситуациями в семье с повышенным или особо избирательным вниманием к процессам питания, прибавки массы тела и регулярности опорожнения кишечника [3].

Специалисты сходятся во мнении, что непосредственными первичными причинами истинного энкопреза являются хронические психотравмирующие ситуации в семье, длительная эмоциональная депривация, а также чрезмерно строгие требования родителей к ребенку в отношении его опрятности, внешнего вида и т. п. [1, 9]. При ОЭ изменения психического состояния пациентов происходят вторично, уже на фоне существующего колостоза. В любом случае основное значение в происхождении функциональных заболеваний кишечника, в частности запора и энкопреза, придается нарушенным взаимоотношениям разного рода между матерью и ребенком, а также наличию длительного внутрисемейного конфликта, внешним выражением которого становится дитя. «Почвой» для функциональной патологии при этом являются невропатические состояния и резидуально-органическая церебральная недостаточность [13].

Клиника функционального энкопреза характеризуется тем, что у ребенка, имевшего ранее навыки опрятности, периодически в дневное время отмечается небольшое количество испражнений на белье; чаще родители жалуются, что ребенок только «слегка пачкает штаны», в редких случаях обнаруживаются более обильные испражнения. Как правило, ребенок не испытывает позыва к дефекации, вначале не замечает наличия «грязи» и лишь спустя некоторое время ощущает неприятный запах.

В отличие от истинного недержания кала, когда стул у ребенка более или менее регулярный, появлению ОЭ предшествуют различные по продолжительности и выраженности запоры, на фоне которых сначала эпизодически, а затем более регулярно происходит произвольное отхождение порций жидкого и (или) плотного кала. По мере прогрессирования запора частота фактов каломазания увеличивается [6].

Хотя данная болезнь не делает ребенка инвалидом, она существенно осложняет его жизнь. Неопрятность больных является причиной конфликтных ситуаций в семье и школе. Таким детям трудно, а порой и невозможно, находиться в организованном детском коллективе, участвовать со сверстниками в соревнованиях, туристических походах и других массовых мероприятиях. Постоянные насмешки со стороны сверстников и наказания родителями способствуют развитию у ребенка чувства вины и собственной неполноценности, что отрицательно сказывается на формировании личности. Все наблюдавшиеся нами пациенты болезненно переживали свой недостаток, стыдились его, старались спрятать от родителей испачканное белье. Мы отметили, что дети с энкопрезом становятся замкнутыми, апатичными, застенчивыми и уединенными, а в ряде случаев — агрессивными, озлобленными, склонными к конфликтам. Таким образом, патологический круг болезни замыкается, и ее течение приобретает неконтролируемый характер.

Известно, что частым сопутствующим симптомом описанных расстройств кишечника у детей является недержание мочи [7, 14]. По совокупности внешних симптомов такие больные с ОЭ продолжительный период времени могут наблюдаться непрофильными специалистами (невропа-

тологами, психиатрами, рефлексотерапевтами), в ряде случаев не догадывающихся о хроническом характере запора и его причинах. В отличие от истинного энкопреза, как было отмечено, модулируемого в первую очередь психотравмами, лечение пациентов с длительно существующим колоностазом и ОЭ только психоневрологическими методами малоэффективно, так как не решается ведущая проблема пищеварительной системы.

Важные клинические особенности могут быть обнаружены уже при осмотре ребенка, страдающего запором. В силу характерных психологических качеств таких больных, с первых минут приема они выражают негативизм в отношении осмотра. Однако тактичность и внимательность врача в данном случае особенно необходимы. Характерны изменения кожи, которая становится бледно-землистой, дряблой, снижается ее эластичность. Выявляются нарушения трофики кожи и ее придатков: локальная или тотальная сухость кожи, шелушение, заеды в углах рта, исчерченность ногтевых пластинок и дистрофия ногтевого ложа, тусклый оттенок и ломкость волос. При осмотре полости рта визуализируется обложенность языка, неприятный, порой каловый, запах изо рта, нарушения структуры эмали зубов, кариес.

Живот чаще увеличен в размере, при осмотре в боковой проекции тела стоя наблюдается его нависание над лоном. Пальпация живота позволяет установить слабость мышц передней брюшной стенки, в раннем возрасте нередко обнаруживается пупочная грыжа. Легко удается пальпировать расширенные, уплотненные петли ободочной кишки, заполненные плотными каловыми массами. Ощупывание обычно безболезненно. Выявляются комки кала (*scybala*) в различных отделах кишечника, чаще в нисходящей и сигмовидной кишках.

Нарушения функции кишечника практически никогда не бывают изолированными, в той или иной мере происходит поражение других отделов желудочно-кишечного тракта. Так, нередко выявляется умеренное увеличение размеров печени за счет нарушения функции билиарного тракта, болезненность в проекции связки Трейтца, мезентериальных лимфоузлов. Последнее связано с анатомо-физиологическими особенностями кишечника у детей, когда в случаях колоностаза происходит компенсаторная лимфоаденопатия из-за значительного поступления токсинов и бактериальных тел из кишки в лимфатическую систему.

Практически у каждого ребенка выявляются изменения анальной области: повышенная влажность и раздражение кожи вокруг ануса, расчесы, иногда гиперкератоз с инфильтрацией тканей. Имеется загрязнение кожи калом. Пальцевое исследование ануса и конечной части прямой кишки позволяет установить сниженный тонус жома, высота стояния сжимающего кольца уменьшается. У определенной части пациентов анальный рефлекс, вызываемый уколочной пробой, явно недостаточен.

Для дифференциальной диагностики вариантов энкопреза по совокупности клинико-инструментальных критериев удобно использовать данные В. Н. Копейкина и соавт. [6], что в дальнейшем позволит определить индивидуальную тактику лечения пациентов.

Лечение пациентов с хроническим запором и ложным энкопрезом — сложный процесс; в литературе описано довольно большое количество рекомендаций, однако они не всегда учитывают индивидуальность конкретного клинического случая, вариант течения энкопреза. Это, по нашему мнению, приводит к недостаточной эффективности терапии и даже ухудшению состояния ребенка. На основе собственного опыта, нами разработана

программа комплексного подхода к организации восстановительного лечения больного с обстипационным энкопрезом, основной целью которого является восстановление функциональной способности всех отделов пищеварительного тракта и улучшение психического здоровья пациента. Программа реабилитации включает следующие мероприятия: 1) психотерапевтическая помощь ребенку и его семье; 2) лечебное питание; 3) упорядочивание двигательной активности и восстановление навыков контроля за регулярным актом дефекации; 4) медикаментозная терапия. Остановимся на этих действиях подробнее.

Изначально лечащему врачу в ходе психотерапевтической беседы важно установить хороший контакт (комплаенс) с больным ребенком и его родителями, подробно расспросить их об условиях жизни, режиме дня и отдыха, особенностях питания. В процессе беседы с ребенком и родителями (необходимым условием является совместная психотерапия) врач должен выявить характерологические особенности больного, обстановку в семье, максимально возможно установить психотравмирующие факторы.

Специализированная психотерапевтическая помощь крайне необходима. Наряду с семейной и индивидуальной патогенетической психотерапией предпочтение отдается игровой (индивидуальной и групповой) психотерапии, в рамках которой больному ребенку предоставляется возможность разыгрывать ситуации напряжения, переживаемые им. Акцент устанавливается на проигрывании тем, связанных с приемом пищи и регулярным посещением туалета. Во время игрового сеанса пациент овладевает элементарными навыками самоконтроля. По мере овладения этими навыками, а также изменения отношения к ребенку со стороны родителей, к терапии подключаются методы психотерапевтического внушения успешности [3, 15]. Не сомневаемся, что психотерапевтическая коррекция здоровья пациента — базовый принцип программы восстановительного лечения больного с ОЭ. Уверены, что игнорирование данного положения не позволит получить стойкий положительный эффект.

Как известно, при длительных запорах наиболее часто диагностируется снижение сократительной способности и понижение тонуса мышечной стенки кишок [5, 16]. Снижение пропульсивной способности кишечника объясняется особым рационом питания больных, состав которого весьма избирателен и содержит минимальное количество пищевых волокон [17]. Поэтому задачами лечебного питания являются постепенное увеличение в рационе питания пищевой клетчатки (не менее 20–30 г/сут), введение в рацион продуктов, богатых ионами калия, соблюдение оптимального водного режима. К подобным продуктам относятся хорошо пропеченный и немного подсушенный отрубной и серый хлеб, овощи и фрукты должны составлять не менее 50–60% ежедневного рациона и употребляться преимущественно в термически обработанном виде. Так, показаны свекла, морковь, зеленый горошек, стручковая фасоль, тыква, кабачки, репа, ревень, спаржа, баклажаны и т.д. Овощи и фрукты рекомендуем использовать в виде салатов, винегретов, пюре, заправляя блюда для повышения вкусовых качеств легким майонезом, оливковым, подсолнечным маслом или 5% натуральной сметаной. При отсутствии пищевой непереносимости больным следует употреблять мед, варенье, джемы. Мясо лучше есть сваренным куском. Для дотации ионов калия включаем в рацион питания печеные яблоки, распаренные чернослив, курагу, изюм.

Отметим, что родителям редко удается в первые недели от начала лечения кардинально изменить рацион питания ребенка за счет введения большего количества овощей. У больных уже сложился особый пищевой стереотип, не позволяющий его кардинально изменять в короткий временной промежуток. Наш опыт показывает, что пациенты категорически отказываются от «невкусных» овощей, отрубного хлеба, простокваши; порой дело доходит до слез и истерики. Мы советуем проводить более тонкую пищевую «политику»: использовать разработанные блюда [17], постепенно наращивая удельный вес пищевых волокон, явным образом не афишируя свои действия перед ребенком. От родителей, в первую очередь матери, потребуются значительная моральная отдача, искусство добродетельной хозяйки, что также достигается путем семейной психотерапии. Заметим, что форсированное, избыточное введение пищевых волокон в рацион питания больного может произвести обратный эффект (вздутие живота, торможение перистальтики, утяжеление запора).

По нашему мнению, в качестве стартового продукта в этом плане наиболее эффективны пшеничные отруби. Рекомендуем применяться их в составе обычных блюд, до поры скрывая от ребенка факт их введения в пищу. Распаренные (набухшие) пшеничные отруби целесообразнее использовать в виде добавки к супам, овощным гарнирам, кашам, соку и т.д. Нами разработаны специальные молочно-фруктовые коктейли с отрубями [17]. Доза исходного продукта первоначально определяется от 1 чайной до 2 столовых ложек в сутки, постепенно (в течение 2–3 нед) доводя до 3–10 столовых ложек в зависимости от возраста, частоты актов дефекации, самочувствия пациента. При запорах и использовании в рационе питания пшеничных отрубей важное значение приобретает употребление достаточного количества жидкости: от 1 до 5 стаканов день в зависимости от возраста в виде некрепкого чая, соков, минеральной воды, компотов из фруктов и ягод.

Особое значение в восстановлении функции кишечника при длительных запорах придаем полноценному, объемному завтраку, так как последующая дневная физическая нагрузка плодотворно повлияет на активацию перистальтической активности всего пищеварительного тракта. Так, после подъема, утром натощак ребенку рекомендуем дать выпить 1/4–1/2 стакана прохладной высокоминерализованной воды (например, Баталинская, Эссенуки № 17), можно с газом. Если вскоре после питья позыв на стул появился, то больной максимально опорожняет кишечник. При отсутствии позыва, переходят к завтраку, который должен быть достаточно объемным (для пациентов старше 12 лет не менее 300 г) и состоять из нескольких блюд, например рассыпчатая гречневая каша с добавлением отрубей и сливочного масла, яичница из одного яйца с овощами, кусок (50–80 г) зернового хлеба, горячий чай с медом. Через 30–40 мин необходимо сделать гимнастику, уделяя акцент брюшному дыханию, и после некоторого времени направиться в туалет.

Недостаточно подвижный образ жизни, снижение физических нагрузок приводят к ослаблению тонуса мышц передней брюшной стенки. Параллельно совершенствованию рациона питания лечебные мероприятия должны быть направлены на упорядочивание двигательной активности. Особая роль отводится лечебной физкультуре [16, 17], направленной на повышение тонуса мышц передней брюшной стенки, поскольку последняя оказывает непосредственное влияние на перистальтическую

деятельность кишечника. Нормализация двигательной активности больного лучше всего достигается, когда ребенок занимается лечебной физкультурой совместно с одним из родителей, лучше с отцом, начинает участвовать в какой-либо коллективной физической деятельности. Проще говоря, когда ребенок начинает посещать художественную или спортивную секции, при этом его интерес должен совпадать с видом проводимых занятий. Упражнения лечебной физкультуры, танцы, подвижные игры проводят под музыку, что развивает и корректирует недостатки развития ритмической активности у ребенка. Гармоничным и весьма полезным считаем плавание. Во время этой процедуры на организм одновременно воздействуют водная среда и активные движения. При этом медленные движения облегчаются, дети могут выполнять упражнения, которые вне воды невыполнимы, в то же время повышается сопротивление быстрым движениям, что способствует тренировке мышц. Плавание и гимнастика в воде способствуют увеличению объема вдыхаемого воздуха, повышению тонуса скелетных мышц. Занятия с тренером в бассейне сопровождается интенсивным движением, что также положительно влияет на кровообращение, дыхание, обмен веществ, терморегуляцию. Мы заметили, что пациенты, которые приступили к тренировочным занятиям плавания, восстанавливали функциональную и психическую активность заметно быстрее, чем другие дети.

Туалетный тренинг позволяет добиться регулярности дефекации, установив условия и определенное время посещения туалета. В первые недели от начала реабилитации с больным и его родителями обычно оговариваем от двух до четырех периодов в течение дня, согласованных со временем приема пищи или другими режимными моментами. В зависимости от возраста, уровня развития ребенка и прежде всего от терапевтической мотивации («сопротивления»), туалетный тренинг может и должен быть предварительно структурирован и при необходимости предусматривать оказание психотерапевтической помощи [1].

Известно, что больные с длительными запорами и ОЭ к моменту обращения фактически теряют условный рефлекс регулярности акта дефекации. Усилиями всех заинтересованных лиц его необходимо восстановить. Клинически становится понятным, что дистальный отдел кишечника у всех больных заполнен плотными каловыми массами, самостоятельное отхождение которых невозможно. На первом этапе процедуру тренировки следует начинать с очищения кишечника клизмами [5, 6]: первые 7–10 дней 2 раза в день утром и вечером, последующие 2 нед — 1 раз в день утром и еще 2 нед — утром через день. Это способствует формированию хотя бы минимального позыва на дефекацию в нужное время. Неплохой очищающий эффект оказывают микроклизмы с микролаксом в объеме 5 мл. Заметим, что «клизменный» этап следует осуществлять, учитывая индивидуальные особенности психики ребенка, не провоцируя к его невротическим реакциям, тактично и доброжелательно. По мере ликвидации колоностаза и удаления каловых камней переходят к следующему этапу — выработке регулярного акта дефекации в одно и то же время. Напомним, что этот этап будет предшествовать улучшению психического и алиментарного статуса пациента. Для ребенка любого возраста процесс дефекации — момент сокровенный и очень серьезный. Если больной в силу тех или иных причин не может или не хочет пользоваться унитазом, то необходимо применять горшок. Перед высаживаем его следует согреть теплой водой;

холодное посадочное место может вызвать неприятие ребенка. Важным моментом является поза при акте дефекации: больного следует приучать к посадке над горшком (унитазом) на корточках. Нужно, чтобы ребенок обязательно опирался на пятки; в таком положении наиболее активнее сокращаются мышцы брюшного пресса и таза [5].

Ни в коем случае нельзя превращать акт дефекации в «балаган» с участием всех членов семьи. Действия родителей должны быть направлены на установление и закрепление привычки опорожнять кишечник в одно и то же время. Лучшим временем для формирования физиологического акта дефекации является утро (6–9 ч), после завтрака.

Физические факторы играют важную роль в восстановлении регулярности этого процесса. Стимулировать рефлекс на опорожнение толстой кишки легче, если сочетать его с актом мочеиспускания, ибо эти две физиологические функции взаимосвязаны. По мере того, как ребенок тужится, помощник помогает дефекации путем массажа живота по ходу кишечника, надавливанием между копчиком и анусом. Старшим детям предлагается осуществлять ритмичное и частое (10–20 раз) втягивание заднего прохода. Если акт дефекации не получился, то ни в коем случае нельзя наказывать и ругать ребенка. Сразу согласовывается следующее регламентированное время туалетного тренинга, например после занятий лечебной физкультурой.

В течение дня предлагаются различные упражнения для тренировки анального сфинктера: 15–20 раз в день вытягивать и напрягать мышцы анального жома, много раз в день, приподнявшись на пальцах ног с силой, всей тяжестью тела ударять пятками об пол и т.д. [10]. Дополнительно целесообразен контрастный промежуточный душ.

С одной стороны, проктологи широко рекомендуют использовать тренировочные приемы с введением в задний проход дренажной трубки, которую пациент должен с силой сжимать и периодически разжимать [5, 6]. Эта методика должна сочетаться с внушением, что больной может удержать трубку длительное время. С другой стороны, данный метод лечения подходит далеко не всем пациентам: введение в анус трубки или клизмы вызывает неприятные ощущения у ребенка и часто является причиной его невротизации [1]. Тем более, что для большинства родителей такая методика тренировки является неуместной и даже шокирующей, что опосредованно дает отрицательный лечебный эффект.

Поэтому постоянно следует помнить о психологических моментах туалетного тренинга: ребенку должны быть созданы соответствующие условия, соблюдены санитарные принципы, оказывать моральное и физическое давление недопустимо. Восстановление регулярности акта дефекации — длительная, но достижимая цель для родителей и пациентов, она должна проводиться упорно, без эмоциональных всплесков, возможно в первый раз под контролем медицинского работника.

В последние годы стал популярен метод лечения энкопреза, основанный на биологической обратной связи. Принцип метода основан на фундаментальном законе, гласящем, что функция системы зависит от возврата информации о ее работе. Этот метод лечения применяется для восстановления сознательного и произвольного контроля над висцеральными функциями. При энкопрезе целью проводимого лечения является восстановление работы нейромышечного сфинктерного аппарата путем специальных тренировок [10, 18].



Дюфалак® Легкая помощь кишечнику

- Мягко устраняет запор и восстанавливает работу кишечника
- Может применяться у детей с первых дней жизни
- Способствует росту собственной полезной микрофлоры кишечника

119334, Москва
ул. Вавилова, 24, этаж 5
тел.: (495) 411 6911
факс: (495) 411 6910
www.solvay-pharma.ru
www.gastrosite.ru

 **Abbott**
A Promise for Life



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО
ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

Медикаментозная терапия также должна быть комплексной, направленной на различные системные уровни. Так, детям с истинным и смешанным энкопрозом акцент должен быть сделан на средства нейрометаболического ряда (ноотропы и препараты с ноотропным действием) [3]. Тактика лечения подбирается индивидуально, выбор в пользу медикаментозного лечения должен быть сделан при наличии явных психотравмирующих ситуаций, а также церебральной дисфункции, в случаях гипертонических и гипертонических состояний толстой кишки.

Для улучшения кишечной перистальтики больным целесообразно с самого начала лечения использовать осмотические слабительные средства. К ним относится Дюфалак, действующим веществом которого является лактулоза. Этот синтетический дисахарид не подвергается гидролизу в верхнем отделе пищеварительного тракта из-за отсутствия у человека специфического фермента. Он расщепляется кишечной микрофлорой толстой кишки на низкомолекулярные органические кислоты. В результате происходит понижение рН, повышение осмотического давления, привлечение в ее просвет жидкости и, как следствие, увеличение объема кишечного содержимого. Все это, в свою очередь, изменяет консистенцию кала и усиливает перистальтику органа. Стартовая доза для детей в возрасте 3–6 лет составляет 5–10 мл, 7–14 лет — 15 мл. Препарат следует принимать 1 раз в день утром, во время завтрака, например, запивая чаем. В некоторых случаях разрешается прием два раза в сут (утром и вечером).

Лактулоза считается дозозависимым средством. Как правило, эффект наступает через 1–2 дня после начала лечения. Дозу увеличивают по 0,5–1 мл в сут в том случае, если в течение 2 дней приема препарата не наблюдается улучшения состояния. У других пациентов в первые дни появляется метеоризм, диарея. В этом случае дозу следует уменьшать по 0,5 мл в сутки, добиваясь оптимальной дефекации. В дальнейшем индивидуально подобранную дозу (5–10 мл) лактулозы принимают

в течение 3–4 нед, далее постепенно снижая суточный объем до пребиотической дозировки (5 мл). Уже с первых дней лечения больного следует приступить к пробиотической поддержке кишечника по стандартным схемам [17]. Продолжительность пре- и пробиотического лечения индивидуальна, но не менее 1 мес.

Среди физиопроцедур отметим следующие в зависимости от типа нарушений двигательной активности толстой кишки [5, 16, 17]. При гипертонической форме дисфункции кишечника рекомендуем использовать теплотечение (аппликации озокерита, парафина на живот), электрофорез с раствором новокаина, сульфата магния, папаверина, при гипотоническом и гипомоторном варианте — электростимуляция мышц тазового дна и анального жома, электрофорез с хлоридом кальция, прозеринном, гальванизация с анодом на область живота курсом 10–12 процедур. Прекрасный эффект оказывают рефлекс- и бальнеотерапия, в домашних условиях мы настаиваем на закаливающих процедурах. Доказана высокая эффективность иглорефлексотерапии при функциональных расстройствах пищеварительного тракта у детей, начиная с 3–4-летнего возраста, с учетом типа нарушений моторики толстой кишки, под контролем психотерапевта [3].

Таким образом, функциональный запор и обстипационный энкопроз представляют трудную, но решаемую проблему педиатрии. Используя предложенную комплексную программу восстановительного лечения больных с недержанием кала, основанную на современных достижениях науки, можно успешно оказать оптимальную медицинскую помощь ребенку и восстановить его психическое равновесие, что доказывается практическим опытом. В числе мер по предупреждению функциональной патологии кишечника, помимо соблюдения рационального питания, важную роль играют общий гигиенический режим дня и отдыха, регулярные занятия физическим трудом, спортом или физкультурой, дружеское и равноправное положение ребенка в семье и за ее пределами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шанько Г. Г., Михайлов А. М., Прусаков С. Н., Родцевич О. Г. Энкопроз неорганической природы у детей. — Минск: БелМАПО, 2007. — 32 с.
2. Колопроктология и тазовое дно. Патофизиология и лечение / под ред. М. М. Генри, М. Своша; пер. с англ. — М.: Медицина, 1988. — 464 с.
3. Фесенко Ю. А. Энурез и энкопроз у детей. — СПб.: Наука и техника, 2010. — 272 с.
4. Воробьев Г. И. Основы колопроктологии. — М.: МИА, 2006. — 432 с.
5. Ленюшкин А. И. Хирургическая колопроктология детского возраста. — М.: Медицина, 1999. — 368 с.
6. Копейкин В. Н., Федулова Э. Н., Тутина О. А. и др. Функциональное недержание кала у детей (дифференциальная диагностика и подходы к лечению) // Педиатрическая фармакология. — 2009; 6 (5): 76–78.
7. Салов П. П. Функциональный отдел толстой кишки. Колондинамическое исследование и реабилитация. — Новосибирск, 1993. — 200 с.
8. Фоменко О. Ю., Подмаренкова Л. Ф., Ким Л. А. и др. Функциональное состояние запирательного аппарата прямой кишки у детей с энкопрозом // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2009; 54 (6): 43–47.
9. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1990. — 608 с.
10. Алиева Э. И. Недержание кала у детей // Педиатрия. — 2003; 5: 82–85.
11. Ратнер А. Ю. Неврология новорожденных. — Казань: Казанский университет, 1995. — 367 с.
12. Денисов М. Ю. Проблема запоров у детей грудного и раннего возраста, современные подходы к ее решению // Вестник Новосибирского гос. ун-та (Биология, клиническая медицина). — 2007; 5 (3): 120–124.
13. Фесенко Ю. А. Исследование резидуально-неврологических синдромов у детей (новые подходы к диагностике и лечению заикания, гиперактивности, тиков и энуреза): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 2005. — 44 с.
14. Буянов М. И. Недержание мочи и кала. — М.: Медицина, 1985. — 182 с.
15. Гарбузов В. И., Исаев Д. Н., Захаров А. И. Неврозы у детей и их лечение. — Л.: Медицина, 1977. — 272 с.
16. Мельникова И. Ю., Новикова В. П., Думова Н. Б. Запоры у детей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 144 с.
17. Денисов М. Ю. Практические основы реабилитации детей с заболеваниями кишечника. — М.: Бином, 2010. — 192 с.
18. Моисеев А. Б., Кольбе О. Б., Петросова С. А. и др. Применение методов биологической обратной связи в лечении сочетанных дисфункций тазовых органов у детей // Вопросы детской диетологии. — 2009; 6: 23–25.

Т.В. Слепцова¹, Е.И. Алексеева^{1, 2}, С.И. Валиева¹, Т.М. Бзарова¹, А.О. Лисицин¹, К.Б. Исаева¹, Р.В. Денисова¹

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Опыт применения инфликсимаба у больной с ранним полиартикулярным ювенильным ревматоидным артритом

Контактная информация:

Слепцова Татьяна Владимировна, аспирант ревматологического отделения Научного центра здоровья детей РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: (499) 134-14-94, e-mail: tatyana108@mail.ru

Статья поступила: 21.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

В статье представлено наблюдение тяжелого течения полиартикулярного варианта ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА), резистентного к терапии глюкокортикоидами и классическими иммунодепрессантами. Описано успешное применение генно-инженерного биологического агента — инфликсимаба у пациентки с ранним артритом (длительностью болезни менее двух лет): уже через неделю терапии полностью купировался болевой синдром и утренняя скованность, значительно уменьшились экссудативные явления в суставах. Через 6 нед лечения достигнута неактивная фаза болезни, у ребенка полностью восстановились движения в 8 из 9 пораженных суставов. Пациентке был отменен преднизолон для перорального приема. Приведенный клинический пример демонстрирует высокую эффективность инфликсимаба у больной ранним ЮРА и свидетельствует о перспективности терапевтического применения блокатора фактора некроза опухоли α у больных на ранних стадиях заболевания, до развития необратимой костно-хрящевой деструкции.

Ключевые слова: дети, ранний ювенильный ревматоидный артрит, лечение, инфликсимаб.

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) — одно из наиболее частых и инвалидизирующих ревматических заболеваний у детей. Нередко с начала болезни формируется полиартикулярный или генерализованный суставной синдром с поражением шейного отдела позвоночника, преобладанием пролиферативно-экссудативных изменений в суставах, быстрым развитием стойких деформаций и контрактур, амиотрофии, гипотрофии. ЮРА, как правило, имеет прогрессирующее течение и приводит

к ранней инвалидизации и снижению качества жизни пациентов.

Тяжелое течение ЮРА является основанием для длительной иммуносупрессивной терапии у детей. Вместе с тем традиционно используемые в ревматологии иммунодепрессанты (метотрексат, циклоспорин, сульфасалазин, лефлуномид) и их комбинации у больных ЮРА очень часто бывают неэффективными. Угроза инвалидизации таких больных определяет необходимость разработки

T.V. Sleptsova¹, Ye.I. Alekseyeva^{1, 2}, S.I. Valiyeva¹, T.M. Bzarova¹, A.O. Lisitsyn¹, K.B. Isayeva¹, R.V. Denisova¹

¹ Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² I.M. Sechenov 1st Moscow State Medical University

Treatment with infliximab in patient with early polyarticular juvenile rheumatoid arthritis

The article presents a case report of severe polyarticular juvenile rheumatoid arthritis (JRA) resistant to treatment with corticosteroids and classic immunosuppressive agents. Authors describe successful treatment with genetically engineered biological agent — infliximab in patient with early arthritis (duration of disease in less than two years): at 1st week of treatment pain and morning stiffness were stopped, and exudative lesions of joint significantly decreased. Inactive phase of disease was reached in 6 weeks, and movements in 8 of 9 joints were restored. Oral prednisolone was stopped. This case report shows high effectiveness of infliximab in patient with early JRA. Therapeutic treatment of early stages of disease before development of irreversible osteocartilaginous destruction with blocker of tumor necrotizing factor α is very perspective.

Key words: children, early juvenile rheumatoid arthritis, treatment, infliximab.

и внедрения новых подходов к патогенетической терапии, основанных на современных медицинских технологиях и расшифровке фундаментальных механизмов развития болезни.

Изучение новых лабораторных маркеров иммуновоспалительного процесса, таких как цитокины и их растворимые рецепторы, позволило разработать новые подходы к лечению ревматических заболеваний. Особое значение в иммунопатогенезе хронических заболеваний человека принадлежит фактору некроза опухоли (ФНО) α [1, 2]. ФНО α обладает цитотоксическими, иммуномодулирующими и провоспалительными свойствами, подавляющее большинство из которых могут иметь принципиальное значение в развитии клинических проявлений и патогенезе поражений суставов при ЮРА [1, 2]. Этот цитокин способствует развитию хронического воспаления, деструкции хрящевой и костной ткани, потере костной массы [1, 2]. Многочисленные провоспалительные эффекты ФНО α свидетельствуют о том, что он является центральным звеном иммуновоспалительного процесса при ревматоидном артрите взрослых и детей, следовательно, важнейшей мишенью для биологической терапии [2, 3].

Одним из первых специфических ингибиторов ФНО α , разрешенных к применению в клинической практике, является инфликсимаб [4–6]. Препарат представляет собой химерные антитела, состоящие из вариабельной области мышиных высокоаффинных нейтрализующих моноклональных антител к ФНО α (A2), соединенных с фрагментом IgG человека [7, 8]. Внутривенно введенный инфликсимаб связывает находящийся в циркуляции и мембран-связанный ФНО α и тем самым блокирует его эффекты. Моноклональные антитела также вызывают лизис клеток, продуцирующих ФНО α , за счет клеточной цитотоксичности.

По данным клинических испытаний у взрослых больных ревматоидным артритом и немногочисленных исследований у детей с ювенильным артритом, инфликсимаб оказывал быстрый и выраженный терапевтический эффект, а также тормозил прогрессирование анатомической деструкции суставов [4, 8]. У больных тяжелым, торпидным к классическим иммунодепрессантам, поли- и олигоартикулярным ЮРА инфликсимаб обеспечивал быстрый противовоспалительный эффект [6–8], проявлявшийся снижением активности суставного синдрома [9, 10], лабораторных показателей активности, уменьшением степени инвалидизации, повышением функциональной активности и качества жизни пациентов [11, 12].

Высокая эффективность инфликсимаба у больных с поздним артритом явилась основанием для проведения исследования влияния препарата на клиническую активность, функциональную способность, а также на скорость прогрессирования костно-хрящевой деструкции у пациентов с ранним артритом.

Результаты клинических испытаний свидетельствуют о высокой эффективности инфликсимаба у взрослых пациентов с ранним (длительность заболевания до двух лет) ревматоидным артритом [13–15]. В многоцентровом исследовании BeSt (Behandel-Strategieën — лечебные

стратегии) было показано, что терапия инфликсимабом в сочетании с метотрексатом улучшала функциональную способность, снижала скорость костно-хрящевой деструкции и повышала качество жизни взрослых больных ранним артритом [13]. Было установлено, что начало лечения раннего активного ревматоидного артрита инфликсимабом в комбинации с метотрексатом было более эффективным, чем монотерапия метотрексатом с последующим назначением инфликсимаба [15], а эрозивное повреждение эпифизов и сужение суставных щелей — менее выраженным, по сравнению с пациентами, получавшими только метотрексат [15–17].

Наиболее крупным испытанием инфликсимаба при раннем ревматоидном артрите стало двойное слепое плацебоконтролируемое исследование ASPIRE, в которое было включено более 1000 больных. Это исследование подтвердило не только высокий терапевтический эффект препарата, но и контролирующее влияние инфликсимаба на течение раннего ревматоидного артрита, что проявилось достоверным торможением прогрессирования костно-хрящевой деструкции суставов по результатам рентгенологических исследований [16, 18]. Лечение инфликсимабом и метотрексатом раннего ревматоидного артрита в течение 12 мес уменьшало проявления активного синовита, а также число эрозий костной ткани, по данным магнитно-резонансной томографии [16].

Эти данные позволяют обосновать раннее назначение ингибитора ФНО α у больных ревматоидным артритом, позволяющее предотвратить деструкцию суставов и тем самым надолго сохранить их функцию. Исследования эффективности инфликсимаба у пациентов с ранним ЮРА впервые в детской ревматологической практике проведены в ревматологическом отделении Научного центра здоровья детей РАМН [8].

В приведенном ниже клиническом наблюдении представлен опыт применения инфликсимаба.

Больная О., 7 лет, ранний, длительностью заболевания до 2-х лет, агрессивный по течению полиартикулярный ЮРА.

Из анамнеза известно, что девочка родилась от первой беременности, протекавшей на фоне гестоза второй половины (отеки на нижних конечностях), первых самостоятельных родов на 44-й неделе гестации в головном предлежании. Роды — со стимуляцией окситоцином. Родилась с массой тела 3500 г, длиной тела — 51 см, оценкой по шкале Апгар — 8/9 баллов. Находилась на грудном вскармливании до 2-месячного возраста. Раннее физическое и психомоторное развитие протекало без особенностей. До 5-летнего возраста вакцинация проводилась согласно календарю профилактических прививок. Реакция Манту от 12.2007 г. — отрицательная. Из перенесенных заболеваний — редкие острые респираторные инфекции, ветряная оспа в возрасте 5 лет. Аллергоанамнез неотягощен. Наследственность по ревматическим заболеваниям не отягощена.

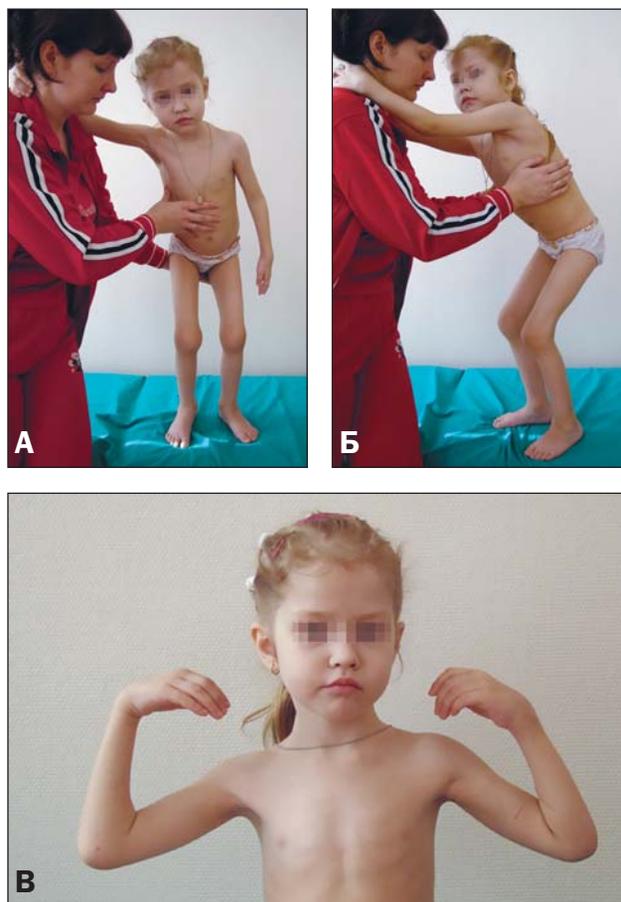
Девочка больна с августа 2007 г. (в течение полутора лет), когда после перенесенной ангины впервые появились хромота, отек левого голеностопного сустава,

утренняя скованность. Лечилась по месту жительства, в крови был выявлен высокий титр антител к хламидиям (1:320). На рентгенограммах определялось снижение высоты суставной щели левого голеностопного сустава, периартикулярный отек мягких тканей. Получала эритромицин, нимесулид, кетотифен, курс электрофореза. На фоне проводимой терапии положительной динамики не отмечалось. При контрольном обследовании через 2 мес антигены хламидий в средах не выявлялись. В течение последующего года девочка получала нестероидные противовоспалительные препараты, физиотерапию. Суставной синдром прогрессировал; к марту 2008 г. воспалительный процесс распространился на лучезапястные, коленные суставы, межфаланговый сустав среднего пальца правой кисти, отмечалась припухлость пораженных суставов, ограничение их разгибания, болевые контрактуры, утренняя скованность сохранялась на протяжении 3 часов. В стационаре по месту жительства поставлен диагноз: «Юношеский полиартрит, активность III степени, функциональный класс 2». Учитывая прогрессирующий характер заболевания, девочке был назначен метотрексат в дозировке 5 мг/м² поверхности тела в неделю; в правый коленный и левый голеностопный суставы неоднократно вводился триамцинолон. На фоне терапии стойкой положительной динамики не отмечалось, сохранялся активный суставной синдром. Учитывая неэффективность проводимой терапии, с мая 2008 г. доза метотрексата повышена до 10 мг/м² поверхности тела в неделю, назначен преднизолон для перорального приема в дозе 15 мг/сут (1 мг/кг массы тела) с постепенным снижением дозы до 2,5 мг/сут. На фоне проводимого лечения сохранялась активность воспалительного процесса, выраженный полиартикулярный суставной синдром.

В ревматологическом отделении Научного центра здоровья детей РАМН девочка наблюдается с декабря 2008 г. При первом поступлении состояние ребенка расценено как тяжелое. Суставной синдром носил полиартикулярный характер с поражением локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных суставов, мелких суставов кистей и стоп; движения в указанных суставах были ограничены и болезненны. Девочка неплотно собирала пальцы в кулак; на корточки не садилась, руками до плеч не доставала (рис. 1). Отмечались сгибательные контрактуры обоих коленных и локтевых суставов, удлинение левой ноги на 1,5 см, резкое нарушение походки. Ребенка беспокоила утренняя скованность продолжительностью до 120 мин. В течение первой половины дня девочка не ходила, себя не обслуживала и нуждалась в постоянной помощи матери. При поступлении в отделение также обращали на себя внимание бледность кожных покровов, «тени» под глазами.

При обследовании в клиническом анализе крови отмечались: гипохромная анемия, лейкоцитоз, высокая СОЭ, в иммунологическом анализе — увеличение сывороточных уровней IgG, IgM и С-реактивного белка (см. табл.). По данным рентгенографии выявлено уплотнение мягких тканей пораженных суставов; в коленных, голеностопных, локтевых суставах эпифизарный остеопороз, сужение суставных щелей, кистовидные просветления

Рис. 1. Состояние больной О. (возраст 7 лет, длительность болезни 1 год 7 мес) до начала терапии инфликсимабом



Примечание. А — общий вид больной; Б — функциональная способность коленных суставов; В — функциональная способность локтевых суставов.

костной ткани в голеностопных суставах, единичные эрозии плечевых костей. Диагноз: «Юношеский полиартрит, серонегативный» (согласно МКБ-10 — М 08.3) не вызывал сомнений.

С целью снижения активности основного заболевания, предотвращения дальнейших деструктивных изменений в суставах, повышения качества жизни ребенка доза метотрексата была увеличена до 25 мг/м² поверхности тела в неделю. В связи с выраженным болевым синдромом девочка постоянно получала нимесулид в дозе 50 мг/сут. Несмотря на проводимую терапию в течение последующих 3 мес состояние ребенка ухудшалось: длительность утренней скованности увеличилось до 180 мин, прогрессировал суставной синдром. У пациентки наразли экссудативные изменения в лучезапястных, коленных и голеностопных суставах, мелких суставах кистей и стоп. Наряду с этим появилось ограничение движения в шейном отделе позвоночника.

Учитывая наличие у девочки тяжелого аутоиммунного заболевания, имеющего признаки агрессивного течения (ранний возраст дебюта, значительные экссудативные изменения, быстрое развитие пролифера-

Таблица. Динамика показателей активности ЮРА у больной на фоне терапии инфликсимабом

Показатель	Длительность лечения инфликсимабом						
	исходно	1 нед	6 нед	14 нед	30 нед	54 нед	78 нед
Число опухших суставов	9	7	0	0	0	0	0
Число болезненных суставов	9	7	0	0	0	0	0
Число суставов с активным артритом	9	7	0	0	0	0	0
Число суставов с ограничением функции	9	9	2	1	1	0	0
Самочувствие (оценка пациентом или его родителем по ВАШ), баллы	74	64	44	23	12	3	3
Активность болезни (оценка врачом по ВАШ), баллы	67	56	12	0	0	0	0
Оценка функциональной способности (опросник CHAQ), баллы	2,1	1,8	1,2	0,5	0,2	0,13	0
СОЭ, мм/ч	65	3	4	–	3	14	8
Гемоглобин, г/л	95	108	128	121	131	127	127
Эритроциты, $\times 10^{12}$ /л	3,98	4,42	4,51	4,01	4,23	4,27	4,21
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	14,4	10,0	7,5	6,6	6,7	7,3	7,2
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	1025	581	298	307	334	320	320
С-реактивный белок, мг% (норма < 0,8)	32,1	12,2	0,14	0,13	0,1	0,1	0,1
IgG, мг%	1200	1100	900	887	834	989	987
IgM, мг%	120	98,9	62,6	74	67	68	67
Доза инфликсимаба, мг/кг	–	6,0	5,7	5,3	5,0	4,6	7,1
Доза метотрексата мг/м ² в нед	25	24,5	25	25	25	25	25
Доза преднизолона, мг/сут	2,5	2	–	–	–	–	–
% улучшения по критериям АКР	–	–	90	90	90	90	90

Примечание. ВАШ — визуальная аналоговая шкала; CHAQ — Childhood Health Assessment Questionnaire; АКР — критерии, разработанные Американским колледжем ревматологов.

тивных изменений в суставах, выраженный болевой синдром, непрерывное рецидивирование суставного синдрома, высокие лабораторные показатели активности заболевания, неэффективность стандартной иммуносупрессивной терапии), девочке была начата антицитокиновая терапия химерными моноклональными антителами к ФНО α — препаратом инфликсимаб (Ремикейд, MSD, США) в дозе 5,6 мг/кг массы тела (100 мг) на введение. Препарат вводился по схеме 0–2–6 нед и далее каждые 8 нед. Проведено 11 инфузий препарата. Реакции на введение препарата не наблюдались.

На фоне лечения инфликсимабом отмечена значительная положительная динамика со стороны суставного синдрома: после 1-го введения уменьшились островоспалительные изменения в суставах 3-го пальца правой кисти, коленных, голеностопных, локтевых, лучезапястных суставах, купировались болевой синдром и утренняя скованность (см. табл.). Значительно увеличился объем движений в коленных и лучезапястных суставах.

Снизилась лабораторные показатели активности болезни. Уже после 1-го введения препарата девочке был отменен нимесулид; после 2-го — купирован экссудативный компонент в 8 из 9 пораженных суставов, практически восстановилась походка, нивелировалась сгибательная контрактура в коленных суставах, девочка пытается садиться на корточки. К 6 нед терапии у ребенка сохранялось лишь незначительное ограничение движений в правом локтевом и лучезапястном суставах, полностью нормализовались лабораторные показатели активности болезни. Ребенку полностью отменен преднизолон для перорального приема. Через 3 мес лечения достигнута неактивная фаза болезни, через 6 мес — клиничко-лабораторная ремиссия. Сохранялась тугоподвижность в правом локтевом суставе, в остальных суставах движения не нарушены. Походка не изменена, девочка полностью садится на корточки, собирает кисти в кулак, достает руками до плеч. Через 12 и 18 мес лечения у ребенка сохранялась ремиссия заболевания (рис. 2).



ИЗМЕНЯЯ БУДУЩЕЕ



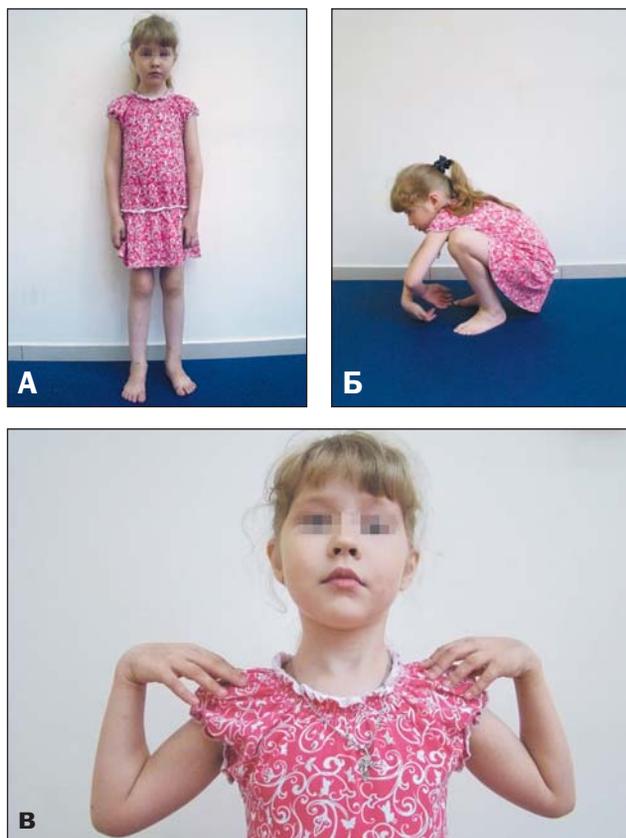
РЕМИКЕЙД® (инфликсимаб). Селективный иммунодепрессант. Регистрационный номер ЛС – П N012948/01-251209. Ремикейд® является химерным соединением на основе гибридных мышьяных и человеческих IgG1 моноклональных антител. Ремикейд® обладает высоким аффинитетом к фактору некроза опухоли альфа (ФНО α), который представляет собой цитокин с широким биологическим действием, является посредником воспалительного ответа и участвует в реакциях иммунной системы. Показания к применению. Ревматоидный артрит, болезнь Крона у взрослых, болезнь Крона у детей и подростков, язвенный колит, анкилозирующий спондилоартрит, псориатический артрит, псориаз. Противопоказания. Реакции повышенной чувствительности на инфликсимаб, другие экзотические белки, а также на любой из неактивных компонентов препарата. Тяжелый инфекционный процесс, например, сепсис, абсцесс, туберкулез или иная оппортунистическая инфекция. Средняя недостаточность – тяжелая или средней степени тяжести. Беременность и грудное вскармливание. Возраст менее 18 лет. Способ применения и дозы. Лечение ревматоидного артрита: первоначальная разовая доза Ремикейда составляет 3 мг/кг. Лечение тяжелой или средней степени тяжести активной болезни Крона у взрослых: Ремикейд® вводят однократно в дозе 5 мг/кг. Лечение тяжелой или средней степени тяжести активной болезни Крона у детей и подростков в возрасте от 6 до 17 лет включительно: первоначальная доза Ремикейда составляет 5 мг/кг. Лечение язвенного колита: первоначальная доза Ремикейда составляет 5 мг/кг. У некоторых пациентов может потребоваться увеличение дозы до 10 мг/кг для достижения эффекта от лечения. Лечение анкилозирующего спондилоартрита: первоначальная доза Ремикейда составляет 5 мг/кг. Лечение псориатического артрита: первоначальная доза Ремикейда составляет 5 мг/кг. Лечение псориаза: первоначальная доза Ремикейда составляет 5 мг/кг. Препарат вводят внутривенно капельно в течение не менее 2-х часов, со скоростью не более 2 мл/мин, с использованием инфузионной системы с встроеным стерильным апиrogenным фильтром, обладающим низкой белковосвязывающей активностью (размер пор не более 1,2 мкм). Общая продолжительность курса лечения определяется лечащим врачом. До начала лечения Ремикейдом больного следует внимательно обследовать на предмет выявления как активного, так и латентного туберкулезного процесса. Обследование должно включать в себя тщательный сбор анамнеза, в том числе необходимо выяснить, имелось ли заболевание туберкулезом у больного в прошлом, были ли контакты с больными туберкулезом. Кроме того, необходимо оценить целесообразность проведения скрининг-тестов (рентгенологическое исследование грудной клетки, туберкулиновая проба). При этом следует учитывать, что у тяжелых больных и больных с иммуносупрессией может быть получена ложно-отрицательная туберкулиновая проба. При подозрении на активный туберкулезный процесс, лечение следует прекратить до установления диагноза и, при необходимости, проведения соответствующего лечения. При выявлении латентного туберкулеза следует принять меры, чтобы не допустить активизации процесса, а также следует оценить соотношение польза/риск перед принятием решения о назначении Ремикейда этому больному. Введение Ремикейда должно осуществляться под наблюдением врачей, имеющих опыт диагностики и лечения ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилоартрита, псориатического артрита или воспалительных заболеваний кишечника. Препарат вводят внутривенно капельно в течение не менее 2-х часов, со скоростью не более 2 мл/мин, с использованием инфузионной системы с встроеным стерильным апиrogenным фильтром, обладающим низкой белковосвязывающей активностью (размер пор не более 1,2 мкм). Особые указания: Ремикейд® при введении может вызывать развитие острых аллергических реакций (немедленного типа) и аллергических реакций замедленного типа. Время развития этих реакций различно. Острые инфузионные реакции могут развиваться немедленно или в течение нескольких часов после введения. Для раннего выявления возможной острой реакции на введение Ремикейда больного следует тщательно наблюдать во время и в течение как минимум 1-2 часов после инфузии препарата. При появлении острой инфузионной реакции введение препарата должно быть немедленно остановлено. Оборудование и медикаменты для экстренного лечения (адреналин, антигистаминные препараты, глюкокортикостероиды, аппаратура для искусственной вентиляции легких) должны быть подготовлены заранее для немедленного применения в случае необходимости. Побочные явления. Частые (<1:10 - >1:100): инфузионные реакции, боль в груди, повышенная утомляемость, лихорадка; крапивница, сыпь, зуд, повышенная потливость, сухость кожи; вирусная инфекция (грипп, герпес); реакции по типу сыпородной болезни, головная боль, вертиго, головокружение; приливы, инфекции дыхательных путей, синусит; одышка; боль в животе, диарея, тошнота, диспепсия; повышение печеночных трансаминаз. Частые (>1:1000 - <1:100): абсцесс, целлюлит, грибковая инфекция, сепсис, бактериальная инфекция, туберкулез, мейбомит (чирмек), синдром волчанки, аллергические реакции со стороны дыхательного тракта, анафилактические реакции, образование аутоантител, изменение фактора комплемента, анемия, лейкопения, лимфаденопатия, лимфаденоит, лимфопения, нейтропения, тромбоцитопения, депрессия, спутанность сознания, беспокойство, амнезия, апатия, нервозность, сонливость, бессонница, обострение демиелинизирующего заболевания (т.ч. рассеянного склероза), конъюнктивит, эндофтальмит, кератоконъюнктивит, периорбитальный отек, эхиноз/гемаома, гипертония, гипотензия, обморок, петиши, тромбофлебит, брадикардия, сердцебиение, спазм сосудов, цианоз, нарушение периферического кровообращения, аритмия, нарастающая сердечная недостаточность, носовое кровотечение, бронхоспазм, плеврит, отек легких, запор, желудочно-пищеводный рефлюкс, хейлит, дивертикулит, нарушение функции печени, холецистит, грибковый дерматит/онихомикоз, экзема, себорей, буллезная сыпь, фурункулез, гиперкератоз, розовые угри, бородавки, нарушение пигментации кожи, алопеция, миалгия, артралгия, боль в спине, инфекция мочевыводящих путей, пилонейфрит, вагинит, отек, боль, озноб, замедленное заживление ран, реакции в месте инъекции, анафилактические реакции. Редкие (>1:10000 - <1:1000): менингит, тахикардия, выпот, плевральный стеноз или перфорация кишечника, желудочно-кишечное кровотечение, гепатит, образование гранулематозных очагов, оппортунистические инфекции (туберкулез, инфекция атипичной микобактерией, пневмоцистная пневмония, гистоплазмоз, кокцидиоз, криптококкоз, аспергиллез, листериоз и кандидоз), анафилактический шок, сыпородная болезнь, васкулит, панцистит, панкреатит, демиелинизирующее заболевание (рассеянный склероз, рептилибулярный неврит), синдром Гийена-Барре, нейралгия, зудовая онемения или парализация, эпилептические припадки, интерстициальный пневмонит/фиброз, панкреатит, васкулит (преимущественно кожный), гепатит. Хранение и транспортировка. В недоступном для детей месте, при температуре от 2 до 8°C, не замораживать. Транспортировать при такой же температуре. Допускается транспортирование при температуре до 25°C в течение не более 48 часов. Срок годности – 3 года. Не использовать по истечении срока годности! Условия отпуска из аптеки – по рецепту. Производитель, Селнокор Б.В., Эйшлейнгейт 101, 2333 СВ, Лейден, Нидерланды. Примечание: По вопросам качества и побочного действия обращаться в ФГУН «ГНХС им. П.А. Тарасевича Роспотребнадзора» по адресу: Москва 119002, пер. Сидцев-Вражек, д. 41, тел. (495) 241-92-22, факс (495) 241-92-38, или к представителю Производителя в России: ООО «Шеринг-Плау», часть MSD по адресу: Москва, 119049, ул. Шаболовка, 10 стр. 2, тел. (495) 916-71-00, факс (495) 916-70-94. Внимание! Полную информацию о препарате Ремикейд® смотрите в инструкции по применению, вложенной в упаковку.

За дополнительной информацией обращайтесь
в ООО «МСД Фармасьютикалс»
Россия, 119049, Москва, ул. Шаболовка, д. 10, стр. 2
Тел.: (495) 916-71-00
Факс: (495) 916-70-94

SP-PR-REM-10-02-10



Рис. 2. Состояние больной О. (возраст 7 лет) через 30 недель терапии инфликсимабом



Примечание. А — общий вид больной; Б — функциональная способность коленных суставов; В — функциональная способность локтевых суставов.

Рентгенологическое обследование через 6, 12 и 18 мес не выявило прогрессирования деструкции хрящевой и костной ткани суставов.

Всего проведено 11 инфузий (1,5 года терапии) инфликсимаба. Инфузии препарата девочка переносила хорошо, без нежелательных явлений. На фоне проводимой терапии полностью купирована активность заболевания. Девочка ходит в школу, играет со сверстниками, полностью себя обслуживает, болевой синдром ее не беспокоит. С июня 2010 г. в связи с изменением весо-ростовых показателей доза инфликсимаба повышена до 7,4 мг/кг массы тела на введение. Девочка продолжает лечение метотрексатом для внутримышечного введения в дозе 25 мг/м² поверхности тела в неделю.

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение позволило нам продемонстрировать высокую эффективность инфликсимаба у ребенка с ранним агрессивным по течению полиартикулярным вариантом ЮРА. Лечение блокатором ФНО α индуцировало развитие клинико-лабораторной ремиссии заболевания, обеспечило полное восстановление функций в суставах и повышение качества жизни уже в первые 6 недель от начала лечения. При рентгенологическом обследовании уменьшилась степень выраженности остеопороза через 6 мес, прогрессирования рентгенологической стадии не обнаружено. Это свидетельствует о том, что инфликсимаб может применяться у больных ранним ЮРА при неэффективности стандартной иммуносупрессивной терапии и перспективности терапевтического применения блокатора ФНО α у больных на ранних стадиях заболевания, до развития необратимой костно-хрящевой деструкции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Bradley J.R. TNF-mediated inflammatory disease // *J. Pathol.* — 2008; 214: 149–160.
- Ackermann C., Kavanaugh A. Tumor necrosis factor as a therapeutic target of rheumatologic disease // *Expert Opin. Ther. Targets.* — 2007; 11: 1369–1384.
- Smolen J.S., Han C., van der Heijde D.M. et al. Radiographic changes in rheumatoid arthritis patients attaining different disease activity states with methotrexate monotherapy and infliximab plus methotrexate: the impacts of remission and tumour necrosis factor blockade // *Ann. Rheum. Dis.* — 2009; 68 (6): 823–827.
- Takeuchi T., Yamanaka H., Inoue E. et al. Retrospective clinical study on the notable efficacy and related factors of infliximab therapy in a rheumatoid arthritis management group in Japan: one-year outcome of joint destruction (RECONFIRM-2J) // *Mod. Rheumatol.* — 2008; 18 (5): 447–454.
- Pavelka K., Gatterova J., Tegzova D. et al. Radiographic progression of rheumatoid arthritis in patients from the Czech National Registry receiving infliximab treatment // *Clin. Exp. Rheumatol.* — 2007; 25 (4): 540–555.
- Corona F., Scarazatti M., Dell'erra L. et al. Active refractory juvenile idiopathic arthritis: treatment with infliximab. Efficacy and safety // *Ital. J. Pediatr.* — 2004; 30: 165–168.
- Masatlioglu S., Gogus F., Cevirgen D. et al. Infliximab in the treatment of refractory juvenile idiopathic arthritis // *Arthritis Rheum.* — 2002; 46: 481.
- Алексеева А.М. Эффективность и безопасность блокатора ФНО α — инфликсимаба у больных ювенильным ревматоидным артритом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 24 с.
- Алексеева Е.И., Бзарова Т.М., Валиева С.И. и др. Эффективность лечения инфликсимабом суставных вариантов ювенильного ревматоидного артрита / Тезисы докладов XIII Российского национального конгресса «Человек и лекарство». — М., 2006. — С. 351–352.
- Chaturvedi V.P. Pilot study of chimeric monoclonal anti-tumor necrosis factor alpha anti-body (infliximab) with methotrexate in polyarticular juvenile idiopathic arthritis [abstract]. American College of Rheumatology 66th Annual Scientific Meeting, October 24–25, 2002. — New Orleans, LA. Abstract LB12.
- Lovell D.J., Ruperto N., Cuttica R. et al. Randomized trial of infliximab plus methotrexate for the treatment of polyarticular juvenile rheumatoid arthritis [poster]. American College of Rheumatology 68th Annual Scientific Meeting, October 16–21, 2004. — San Antonio — TX. Poster 523.
- Mangge H., Heinzl B., Grubbauer H-M. et al. Therapeutic experience with infliximab in a patient with polyarticular juvenile idiopathic arthritis and uveitis // *Rheumatol. Int.* — 2003; 23: 258–261.
- Allaart C.F., Breedveld F.C., Dijkmans B.A. et al. Treatment of recent-onset rheumatoid arthritis: lessons from the BeSt study // *J. Rheumatol. Suppl.* — 2007; 80 (10): 25–33.
- Van der Kooij S.M., le Cessie S., Goekoop-Ruiterman Y.P. et al. Clinical and radiological efficacy of initial delayed treatment with infliximab plus methotrexate in patients with early rheumatoid arthritis // *Ann. Rheum. Dis.* — 2009; 68 (7): 1153–1158.
- Durez P., Malghem J., Nzeusseu Toukap A. et al. Treatment of early rheumatoid arthritis: a randomized magnetic resonance imaging study comparing the effects of methotrexate alone, methotrexate in combination with infliximab, and methotrexate in combination with intravenous pulse methylprednisolone // *Arthritis Rheum.* — 2007; 56 (12): 3919–3927.
- Quinn M.A., Conaghan P.G., O'Connor P.J. et al. Very early treatment with infliximab in addition to methotrexate in early, poor-prognosis rheumatoid arthritis reduces magnetic resonance imaging evidence of synovitis and damage, with sustained benefit after infliximab withdrawal: results from a twelve-month randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Arthritis Rheum.* — 2005; 52 (1): 27–35.
- Takeuchi T. Clinical and radiological efficacy of initial vs delayed treatment with infliximab plus methotrexate in patients with early rheumatoid arthritis // *Nippon Rinsho.* — 2009; 67 (5): 33–36.
- Takeuchi T. Indications for and use of biologics in early rheumatoid arthritis based on the evidence // *Nippon Rinsho.* — 2009; 67 (5): 1043–1049.

Т.В. Яковлева¹, Л.И. Герасимова², Э.В. Бушуева³

¹ Российский государственный медицинский университет, Москва

² Институт усовершенствования врачей, Чебоксары

³ Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Чебоксары

Физическое развитие подростков с учетом массы тела при рождении

Контактная информация:

Бушуева Эльвира Валериановна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии Чувашского государственного университета им. И.Н. Ульянова

Адрес: 428015, Чебоксары, Московский пр., д. 15, тел.: (8352) 45-02-79, e-mail: evbush@mail.ru

Статья поступила: 13.07.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Наряду с высокой распространенностью полиорганных морфофункциональных отклонений и хронических заболеваний состояние здоровья современных детей и подростков характеризуется нарушением темпов и гармоничности физического развития, низким уровнем адаптивных механизмов организма [1–3]. Целенаправленное изучение физического развития выявляет резервы здоровья, отражает адаптативные возможности, гомеостатические ресурсы [4, 5]. Целью настоящего исследования явилось изучение физического развития доношенных детей в подростковом возрасте (15–17 лет) с учетом массы тела при рождении.

В ходе комплексной оценки состояния здоровья школьников в 2007–2008 гг. в средней общеобразовательной школе № 48 и гимназии № 1 г. Чебоксары для изучения физического развития нами отобрано 235 подростков (15–17 лет), родившихся в срок с учетом массы их тела при рождении. После изучения истории развития детей (форма 112/у) были сформированы 3 группы: 1-я группа — 83 школьника с гипотрофическим вариантом задержки внутриутробного развития (масса тела была ниже 10 центиля при данном сроке беременности у матери — в соответствии с центильной таблицей Н.К. Робертсона, 1998) [6]; 2-я группа (контрольная) — 105 детей со средними показателями массы тела при рождении (между 10 и 90 центилями); 3-я группа — 47 детей с крупной массой тела при рождении (> 90 центиля). Исследование проводили в медицинских кабинетах школ. У всех обследованных оценивали индивидуальное физическое развитие на основе результатов антропометрии, при которой применяли обычные

медицинские рычажные весы и стандартный вертикальный ростомер, а также сантиметровую ленту для измерения окружности груди. Основные антропометрические данные (рост, масса тела, окружность груди) оценивали с помощью центильного метода. Гармоничность физического развития устанавливали по соответствию антропометрических (масса тела, обхват груди) и средних показателей, которые должны быть при данном росте. Если разность номеров центильных интервалов (зон) между двумя показателями из трех не превышала единицы, развитие оценивали как гармоничное, при разности 2 — как дисгармоничное, 3 — как резко дисгармоничное (таких детей в проанализированной выборке не было). Для оценки питания использовано распределение массы по росту. Показатель массы тела < 10 центиля свидетельствовал о дефиците, > 90 центиля — избытке массы тела. Соматотип детей (микро-, мезо- или макросоматический) определяли по сумме номеров центильных интервалов, полученных для вышеназванных антропометрических показателей. При сумме баллов < 10 подростка относили к микросоматотипу, от 11 до 15 — к мезосоматотипу, от 16 баллов — к макросоматотипу [7].

В результате у 191 (81,3%) подростков было определено гармоничное физическое развитие, из них с микросоматотипом — 39 (20,4%), с мезосоматотипом — 122 (63,9%), с макросоматотипом — 30 (15,7%). В группе детей с дисгармоничным физическим развитием (44 ребенка или 18,7%) частота указанных соматотипов составила 20 (45,5%); 18 (40,9%) и 6 (13,6%), соответственно. Дефицит массы тела выявлен у 37 (15,7%), избыток массы тела — у 32 (13,6%) подростков.

T.V. Yakovleva¹, L.I. Gerasimova², E.V. Bushuyeva³

¹ Russian State Medical University, Moscow

² Institute of Doctors' Development, Cheboksary

³ I.N. Ul'yanov Chuvashia State Medical University, Cheboksary

Physical development of adolescents taking into account aborning body mass

Таблица. Особенности физического развития подростков в возрасте 15–17 лет в зависимости от массы тела при рождении

Соматотип	Оценка питания подростков	Масса тела при рождении		
		1-я группа (< 3 кг; n = 83)	2-я группа (3–4 кг; n = 105)	3-я группа (> 4 кг; n = 47)
Гармоничное физическое развитие				
Микросоматический (n = 39)	Дефицит массы (n = 10)	8 (80)	2 (20)	0
	Нормотрофия (n = 26)	18 (69)	7 (27)	1 (4)
	Избыток массы (n = 3)	2 (67)	1 (33)	0
Мезосоматический (n = 122)	Дефицит массы (n = 13)	5 (39)	6 (46)	2 (15)
	Нормотрофия (n = 102)	23 (22)	61 (60)	18 (18)
	Избыток массы (n = 7)	2 (29)	3 (43)	2 (29)
Макросоматический (n = 30)	Дефицит массы (n = 4)	2 (50)	2 (50)	0
	Нормотрофия (n = 18)	0	5 (28)	13 (72)
	Избыток массы (n = 8)	2 (25)	3 (38)	3 (38)
Дисгармоничное физическое развитие				
Микросоматический (n = 20)	Дефицит массы (n = 6)	5 (83)	1 (17)	0
	Нормотрофия (n = 8)	5 (63)	3 (37)	0
	Избыток массы (n = 6)	4 (67)	1 (17)	1 (17)
Мезосоматический (n = 18)	Дефицит массы (n = 4)	2 (50)	2 (50)	0
	Нормотрофия (n = 9)	4 (44)	3 (33)	2 (22)
	Избыток массы (n = 5)	1 (20)	2 (40)	2 (40)
Макросоматический (n = 6)	Дефицит массы (n = 0)	0	0	0
	Нормотрофия (n = 3)	0	2 (67)	1 (33)
	Избыток массы (n = 3)	0	1 (33)	2 (67)

Анализ физического развития по группам обследованных с разной массой тела при рождении выявил ряд особенностей (табл.). Во-первых, большинство детей с микросоматическим развитием составили подростки, рожденные с задержкой внутриутробного развития — 42 (50,6%) ребенка, а также с дефицитом массы тела — 22 (26,5%) ребенка. Доля таких детей в группе со средними показателями массы тела при рождении (2-я контрольная группа) была существенно ниже — 14 (13,3%) и 13 (12,3%) подростков, соответственно ($p < 0,05$). Среди родившихся с крупной массой тела (3-я группа) таких подростков было всего двое (4,3%).

Специальный анализ показал, что в 1-й группе с микросоматическим гармоничным развитием было 28 (33,7%) детей, что больше, чем во 2-й — 10 (9,6%) и в 3-й — 1 (2,1%; $p < 0,001$). Такая же закономерность отмечалась в 1-й группе с микросоматическим дисгармоничным развитием. Дети, родившиеся с крупной массой

тела, были крупнее, чем в 1-й и 2-й группах: в подростковом возрасте у них отмечено макросоматическое гармоничное развитие ($p < 0,01$). Во-вторых, основную долю детей с избыточной массой тела составили подростки 3-й группы, которых было в 2,1 раза больше, чем во 2-й, и в 1,6 раза больше, чем в 1-й группе. В-третьих, дети с задержкой внутриутробного развития и крупной массой тела при рождении достоверно чаще в подростковом возрасте имели дисгармоничное физическое развитие (25 и 26% по сравнению с 14% во 2-й группе; $p < 0,05$).

Таким образом, исследование показало, что у детей с задержкой внутриутробного развития и крупной массой тела при рождении отмечается неблагоприятный прогноз физического развития в более старшем возрасте. Это необходимо учитывать участковым и школьным врачам при планировании профилактических мероприятий среди подростков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ильин А. Г. Состояние здоровья детей подросткового возраста и совершенствование системы их медицинского обеспечения. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2005. — 48 с.
- Подростковая медицина / под ред. Л. И. Левиной. — СПб.: Питер, 2006. — 544 с.
- Максимова Т. М., Белов В. Б., Лушкина Н. П. и др. Состояние здоровья, условия жизни и медицинское обеспечение детей в России. — М.: ПЕР СЭ, 2008. — 367 с.
- Оценка состояния здоровья детей (новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных

учреждениях). Руководство для врачей / под ред. Баранов А. А. — М., 2008. — 424 с.

- Ямпольская Ю. А. Физическое развитие и адаптационные возможности современных школьников // Российский педиатрический журнал. — 1998; 1: 8–11.
- Шабалов Н. П. Неонатология. Учебное пособие. Том. 1 / под ред. Н. П. Шабалова. — М.: Медпресс-информ, 2006. — 608 с.
- Мазурин А. В., Воронцов И. М. Пропедевтика детских болезней. — СПб.: Фолиант, 2001. — 928 с.

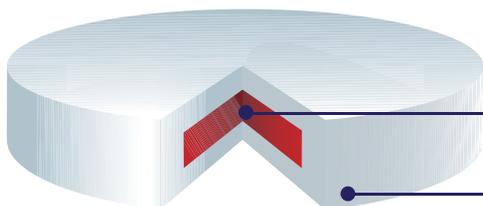
ЭКОАНТИБИОТИКИ®

ПЕРВЫЕ АНТИБИОТИКИ, СОХРАНЯЮЩИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗ

- запатентованы более, чем в 30 странах мира
- выпускаются на GMP-сертифицированном предприятии
- производятся из европейского сырья

ОРИГИНАЛЬНЫЙ СОСТАВ

ЭКОАНТИБИОТИКА®:

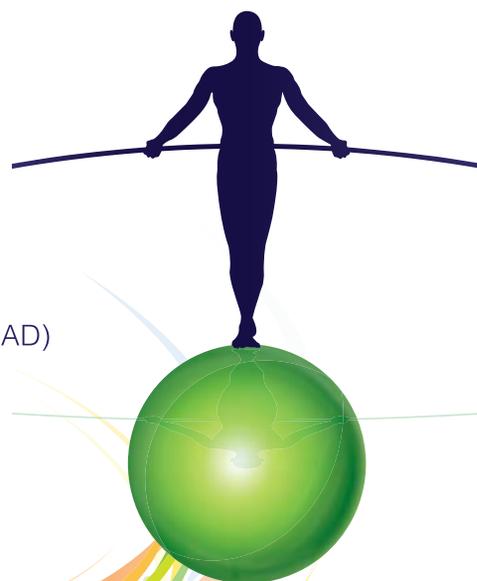


АНТИБИОТИК в стандартной дозировке

самый эффективный ПРЕБИОТИК
в инновационной форме – лактулоза ангидро

ЭКОАНТИБИОТИКИ®:

- биоэквивалентны обычным антибиотикам по противомикробной активности
- сохраняют баланс кишечной микрофлоры в процессе лечения
- препятствуют развитию антибиотик-ассоциированной диареи (AAD) и с.difficile-ассоциированной диареи (CDAD)
- поддерживают иммунный статус
- не вызывают кандидозов
- обладают лучшей терапевтической переносимостью, чем обычные антибиотики



www.ecoantibiotic.ru

Л.Н. Мельник, М.Н. Фёдорова

Центральная районная больница, Ростовская область, Аксай

Метаболическая терапия в комплексном лечении детей раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы

Контактная информация:

Фёдорова Марина Николаевна, врач-невролог, заведующая поликлиническим отделением для детей ЦРБ Аксайского района

Адрес: 346720, Ростовская область, г. Аксай, ул. Ленина, д. 28, тел.: (6350) 5-90-79, e-mail: zav_dp@crb-aksay.ru

Статья поступила: 04.10.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

136

В настоящее время вопросы диагностики и лечения патологических состояний центральной нервной системы (ЦНС), возникших в перинатальном периоде, стоят особенно остро. Часто эти нарушения приводят к формированию стойкого неврологического дефекта и инвалидизации больных. По данным Всемирной организации здравоохранения, около 10% детей страдают невропсихическими заболеваниями [1]. Этиологические факторы, которые способствуют возникновению данных состояний, многочисленны, однако ведущим из них остается гипоксия (74–86%) [2, 3]. Асфиксия при рождении наблюдается у 4–6% новорожденных и является одной из наиболее частых причин перинатальной смертности [4]. Улучшение диагностики и качества лечения этих болезней станет значительным вкладом в снижение перинатальной и младенческой смертности.

В основе патогенеза гипоксии лежат нарушения в цикле аэробно-окислительного фосфорилирования. Нарушения энергообеспечения, синтеза медиаторов и нейротрансмиттеров, депрессия синаптической передачи сигнала наряду с деструкцией мембран нейронов являются ведущими механизмами расстройств сознания при гипоксии. Темп развития нервной системы происходит тем быстрее, чем меньше ребенок. Особенно интенсивно он протекает в течение первых 3-х месяцев жизни. Обильное кровоснабжение мозга обеспечивает

потребность быстро растущей нервной ткани в кислороде и субстратах метаболизма. Однако отток крови от головного мозга у детей первого года жизни несколько отличается от такового у взрослых, так как диплоические вены образуются лишь после закрытия родничков. Большая проницаемость гематоэнцефалического барьера и чувствительность вещества мозга к повышению внутричерепного давления объясняют быстрое нарастание дегенеративных изменений нервных клеток у детей раннего возраста, а более длительное существование гипертензии обуславливает их атрофию и гибель. ЦНС ребенка способна поглощать до 50% кислорода, поступающего в организм, в то время как мозг взрослого человека лишь 25% [5]. В связи с этим снижение оксигенации органов и тканей детского организма отрицательно сказывается прежде всего на функции ЦНС с формированием энцефалопатии гипоксического генеза. Это ведет к утрате регулирующей функции ЦНС и предрасполагает организм к тяжелым метаболическим нарушениям.

Для коррекции постгипоксической церебральной патологии нами использовался комплексный антигипоксанта́ный и антиоксидантный препарат Актовегин (Nuscamed, Австрия). Препарат оптимизирует метаболизм кислорода и глюкозы в клетках, что потенцирует саногенные и репаративные процессы в поврежденных тканях,

L.N. Melnik, M.N. Fedorova

Central District Hospital, Rostov Region, Aksay

Metabolic treatment in complex therapy of infants
with perinatal lesions of central nervous system

улучшает их трофику [6]. В условиях тканевой гипоксии актовегин создает условия в том числе для восстановления микрокапиллярной сети за счет новообразующихся сосудов [7].

Нами наблюдалось 22 ребенка в возрасте от 0 до 12 мес, которые проходили курс лечения в педиатрическом отделении ЦРБ Аксайского района Ростовской области. Среди наблюдавшихся было 10 девочек и 12 мальчиков. Проведен ретроспективный анализ акушерско-гинекологического анамнеза, течения беременности, родов и раннего неонатального периода. Выявлен ряд отягощающих факторов, вследствие которых все наблюдаемые дети испытывали гипоксию в пре- и перинатальном периодах: гестоз первой половины беременности отмечался у 9 (41%) беременных, гестоз второй половины беременности — у 14 (64%), угроза прерывания беременности в различные сроки — у 12 (55%), хроническая фетоплацентарная недостаточность — у 14 (64%), анемия — у 5 (23%) женщин. Осложнение течения родов (затяжные или стремительные роды, стимуляция в родах, дискоординация родовой деятельности и т.д.) имело место в 17 (77%) случаях. Оценка по шкале Апгар при рождении у всех детей соответствовала 5–7 баллам. В клинической картине наблюдаемых детей в возрасте 1–3 мес имела место неврологическая патология: спастические парезы у 5 (23%) детей, снижение мышечного тонуса — у 10 (45%), ликвородинамические нарушения (субкомпенсированная гидроцефалия) — у 15 (68%), задержка темпов психомоторного развития — у 4 (18%), вегетовисцеральные расстройства — у 6 (26%) детей.

При комплексном обследовании детей использованы клинические исследования крови, мочи, нейросонография, исследования глазного дна, биохимические исследования, анализ на внутриутробные инфекции. Результаты чрезродничкового и транскраниального нейросонографического обследования выявили расширение ликворосодержащих пространств у 9 (41%) пациентов, усиленную пульсацию сосудов — у 15 (68%), признаки гипорезорбции — у 12 (55%), признаки резко выраженной ишемии головного мозга — у 21 (95%), ангиопатию сетчатки — у 20 (91%) детей. Положительные результаты на наличие внутриутробной инфекции (цитомегаловирусная инфекция, вирус герпеса, вирус Эпштейна–Барр) отмечались у 61% детей.

В комплекс лечения больных с перинатальным поражением ЦНС были включены физиотерапевтические процедуры: массаж, лечебная гимнастика у всех наблюдаемых

детей, парафино-озокеритовые аппликации — у 5 (23%) детей, электролечение — у 19 (86%). Медикаментозное лечение включало препараты, снижающие мышечный тонус (толперизон), у 6 (27%) детей, витамины группы В — у 17 (77%), мочегонные (ацетазоламид) — у 14 (64%), противовирусные препараты — у 9 (41%) пациентов.

Актовегин назначался в дозе 0,5–1,0 мл в сутки однократно в виде внутримышечных инъекций. Длительность курса лечения составила 10 дней. В большинстве случаев введение актовегина не вызывало негативных побочных явлений. У 1 ребенка на 3 сут от начала лечения наблюдалось психомоторное возбуждение, нарушился сон. После снижения дозировки явления беспокойства купировались. У другого наблюдаемого ребенка после 1-го и 2-го введения отмечалась реакция в виде общей слабости, вялости, бледности кожных покровов. Эти явления нивелировались в течение часа после инъекции; терапия была продолжена, после 4–5-й инъекции жалобы о появлении подобных нежелательных реакций от родителей ребенка не поступало. После проведенного курса лечения отмечалось улучшение эмоционального фона: дети становились эмоционально активными, у них улучшился сон, нормализовался цикл сон-бодрствование, появился интерес к окружающему, ускорилось физическое развитие.

У детей с гипертензионно-гидроцефальным синдромом при транскраниальной нейросонографии отмечалась тенденция к снижению размеров желудочков: боковых с 17–18 до 14–15 мм — у 19 (86%) детей, межполушарного пространства с 6–7 до 4 мм — у 21 (95%) ребенка; при чрезродничковой нейросонографии — боковых желудочков с 16–17 до 12 мм также у 21 (95%) ребенка.

У всех детей при повторном обследовании глазного дна отмечалась положительная динамика в виде нормализации или тенденции к нормализации соотношения числа визуализируемых артерий и вен (1:2), уменьшились признаки внутрочерепной гипертензии. Практически исчезли изменения со стороны кожных покровов («мраморный рисунок», акроцианоз, периорбитальный цианоз и перiorальный, гипергидроз общий, ладоней и стоп).

Таким образом, результаты наблюдения продемонстрировали положительный эффект применения актовегина в комплексной терапии детей раннего возраста с перинатальной церебральной ишемией. Лечение способствовало улучшению двигательной активности детей, стабилизации их вегетативного статуса, активизации предречевого развития (гуления, лепета), улучшению эмоционального фона и развитию когнитивных функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вельтищев Ю. Е. Состояние здоровья и общая стратегия профилактически болезней. — М.: Московский НИИ педиатрии и детской хирургии, 1994. — 66 с.
2. Тищенко В. А., Гайдук О. И. Актуальные проблемы поражений головного мозга у новорожденных детей // Украинский вестник психоневрологии. — 1995; 3 (3): 51–52.
3. Лобода В. Ф., Павлишин Г. А. Роль перинатальных факторов в возникновении поражений нервной системы у новорожденных // Украинский вестник психоневрологии. — 1995; 3 (3): 106–108.
4. Бадалян Л. О. Детская неврология. — М., 2001. — 326 с.
5. Мазурин А. В., Воронцов И. М. Пропедевтика детских болезней. — М., 1985. — С. 48–50.
6. Румянцева С. А. Актовегин. Новые аспекты клинического применения. — М., 2002. — 280 с.
7. Бояринов Г. А., Пенкнович А. А., Мухина И. В. Метаболические эффекты нейротропного действия Актовегина в условиях гипоксии. Новые аспекты клинического применения. — М., 2002. — С. 10–14.

Л.В. Абольян¹, Ф.М. Евлоева²

¹ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

² Центр охраны материнства и детства, Назрань

Национальные традиции чеченских и ингушских семей в охране здоровья матери и ребенка

Контактная информация:

Абольян Любовь Викторовна, доктор медицинских наук, заведующая лабораторией гигиенического воспитания семьи НИИ общественного здоровья и управления здравоохранением Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; руководитель Научно-практического центра по пропаганде, поддержке и поощрению грудного вскармливания Минздравсоцразвития РФ

Адрес: 119021, Москва, Зубовский бульвар, д. 37/1, тел.: (499) 246-22-83, e-mail: dove.ole@mtu-net.ru

Статья поступила: 20.09.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

Описывая семейные отношения и традиции чеченцев и ингушей с древнейших времен по настоящее время (народное акушерство, родильные обряды, выхаживание ребенка и его вскармливание), авторы приходят к заключению, что семья была и остается основным социальным институтом чеченцев и ингушей. Они в большей степени, чем другие народы страны, сохранили традиционный уклад жизни и нормы демографического поведения. Культурно-этническими особенностями можно объяснить более высокие показатели распространенности и длительности грудного вскармливания в Чеченской Республике и Республике Ингушетия по сравнению с другими субъектами Российской Федерации.

Ключевые слова: грудное вскармливание, чеченцы, ингуши, национальные традиции, родовспоможение, детство.

138

Определяя политику здравоохранения в области питания и укрепления здоровья матери и ребенка в XXI веке, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) первоочередное внимание уделяет вопросу обеспечения грудного вскармливания (Декларация тысячелетия, 2000), которое является не только средством питания младенца, но и необходимым элементом экологии детства [1]. Оно оказывает уникальное биологическое и эмоциональное воздействие как на здоровье матери, так и ребенка.

По данным литературы, уровень грудного вскармливания у ряда народов и этнических групп в значительной степени определяется национальными традициями, культурой и вероисповеданием. Так, высокие показатели грудного вскармливания в Иране, Израиле и Японии — сохранение традиций ислама, иудаизма или буддизма [2–5]. По данным F. Rakhshani и соавт., средняя длительность кормления грудью в Иране оставляет 20,8 мес.

Все иранские женщины начинают кормить детей грудью с рождения и продолжают в 6, 12, 18 и 24 мес, соответственно, 98, 92, 76 и 0,97% матерей [3]. В США для того, чтобы медицинские работники лучше понимали и уважали потребности пациентов, относящихся к различным этническим группам, проводятся специальные курсы по изучению национальных особенностей ухода за младенцами и их вскармливанию [6, 7].

Чеченцы и ингуши имеют многовековую историю, определенную территорию расселения, язык, древнюю, самобытную культуру. Эти два народа имеют общее происхождение, схожие языки и культуру; помимо национальных самоназваний — нохчи (чеченцы) и галгаи (ингуши), они имеют также общее название — вайнахи (в переводе — «наши люди»). Чеченцы и ингуши в значительной степени сохранили традиционный уклад жизни и нормы демографического поведения, что нашло свое отражение в национальной культуре по воспитанию

L.V. Abol'yan¹, F.M. Yevloyeva²

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

² Center of Maternity and Childhood Protection, Nazran

National traditions of Chechen and Ingush families in protection of mother's and child's health

Authors describe family relations and traditions of Chechens in Ingush from ancient times to present (traditional obstetrics, delivery ceremonies, child's management and feeding) and make a conclusion that family was and now is basic social institute of these nations. These people saved traditional way of living and norms of demographic behavior to the highest degree then other nations in Russia. High prevalence and prolonged period of breast feeding in Chechen and Ingush Republics (compared to other districts of Russian Federation) can be explained by their cultural and ethnical peculiarities.

Key words: breast feeding, Chechen, Ingush, national tradition, obstetrics service, childhood.

и вскармливанию детей раннего возраста. Проведенные нами исследования показали, что средняя длительность грудного вскармливания в Чеченской Республике составляет 9,5 мес среди городских и 10,8 мес среди сельских женщин, в Республике Ингушетия — 8,5 и 8,7 мес, соответственно [8]. Это примерно в 1,5–2 раза дольше, чем в других субъектах Российской Федерации, не внедряющих специальные программы по охране и поддержке грудного вскармливания [9].

Семейные отношения

Чеченские и ингушские семьи очень крепкие, этому способствует *адат* — древние правила жизни. Традиционно в этих семьях кормильцем, добытчиком материальных средств являлся мужчина. Исламские традиции укрепили эту доминанту общественного сознания в ролевом распределении функций мужчины и женщины в семье и обществе. Исторически у чеченцев и ингушей, как и в большинстве традиционных обществ, женщина, мать (*ще-нана* — хозяйка огня, очага) была воплощением нравственных устоев семьи, первой воспитательницей детей. Родной язык неспроста называется *ненан мот* — язык матери [10].

Женщины играют особую роль в горском этикете [10, 11]. Для чеченского и ингушского фольклора характерны светлые образы матери и сестры. Они прежде всего — хранительницы очага. В древние времена эта метафора имела прямой смысл: женщины отвечали за то, чтобы в очаге всегда горел огонь, на котором готовилась пища. Теперь, конечно, это выражение имеет переносный, но все так же глубокий смысл. До сих пор самым страшным проклятием у чеченцев считаются слова: «Чтобы огонь погас в твоём очаге!»

В традиционном обществе вайнахов безопасность и личная неприкосновенность женщины была всегда гарантирована. На каждом шагу она чувствовала, что находится под защитой отца, брата, мужа, старшего в роду. Не только оскорбление, но даже случайное прикосновение к чужой женщине, девушке всегда могло иметь тяжелейшие последствия для того, кто нарушил этику отношения полов. Природный ум, душевная чуткость, народная этика подсказывали женщине, что в действительности она может реализовать свое равноправие не путем буквального уравнивания с мужчинами во всем (такое утрированное равноправие привело в конце концов к игнорированию физиологических и психологических особенностей женщин), а выполняя свое природное предназначение в качестве верной спутницы, хранительницы семейного очага.

Женщина-мать у чеченцев и ингушей имеет особый общественный статус. Любовь и уважение к женщине-матери внушались народными традициями, культурой, образом жизни: женщина-мать воспета в старинных преданиях, народном фольклоре. Никто, кроме женщины, не может остановить поединок мужчин на почве кровной мести. Если там, где льется кровь и бряцают оружие, появляется женщина, смертельная схватка может прекратиться. Женщина может остановить кровопролитие, сняв с головы платок и бросив его между сражающимися.

Об уважительном отношении к женщине свидетельствует обычай приветствовать ее только стоя. Если приходит пожилая женщина, долг любого человека, независимо от возраста, встать и поздороваться первым. Величайшим позором считалось непочитание матери и ее родственников.

Чеченские и ингушские семьи в большинстве своем многодетны. Кроме того, в одном дворе или в одном селе нередко живут со своими семьями несколько братьев [12]. Веками складывались правила родственных взаи-

моотношений; в общих чертах они таковы: конфликтные ситуации, ссоры женщин, детей и тому подобное разрешают старшие во дворе мужчина или женщина. Мать детей, если их обидели, никогда не должна жаловаться мужу. В крайнем случае она может обратиться к любому родственнику мужа, хотя правилом хорошего тона считается вообще не обращать внимания на детские обиды, ссоры, слезы. Дети знают, что именно дядя с готовностью откликнется на любую их просьбу и поможет. Он скорее откажет в чем-то своему ребенку, но без очень серьезных оснований никогда не оставит безответной просьбу детей своих братьев и сестер.

Правила родственных взаимоотношений предполагают обязанность младших перед старшими, и наоборот. На старшее поколение возложена ответственность за укрепление семейных уз. Родители должны поддерживать атмосферу согласия и взаимопонимания в семьях сыновей.

Народное акушерство, родильные обряды, выхаживание ребенка и грудное вскармливание

Чеченки и ингушки традиционно ориентированы на рождение большого количества детей. Вопреки негативным политическим событиям 90-х годов в республиках Чечня и Ингушетия идет положительное демографическое развитие, они продолжают лидировать по показателям естественного прироста населения [13–18]. В крестьянском быту от наличия детей, и прежде всего сыновей, зависели и количество рабочих рук в семье, и уход за родителями в старости. Бездетность была несчастьем и считалась позором; женщине она грозила почти неминуемым разводом или появлением в доме второй жены. Недаром по сути дела именно рождение ребенка завершало свадебный цикл, скрепляя брак и делая девушку женщиной в социальном смысле этого понятия. С появлением детей упрочивалось и общественное положение отца.

В конце XIX — начале XX вв. детская смертность была очень высокой, в целом по России уже на первом году жизни умирала четверть всех детей; внутрисемейный контроль рождаемости (планирование семьи) был неизвестен. Отдельные попытки избавиться от плода, вызванные особыми обстоятельствами, рассматривались как тяжкое преступление («Лучше убить хаджу из Чяба, чем ребенка в чреве матери» — гласила чеченская поговорка) [13, 17].

Свадебная обрядность включала в себя магические приемы «обеспечения» плодovitости, а выйдя замуж, женщина сразу же обращалась к другим религиозно-магическим средствам, которые, по поверьям, обеспечивали материнство. Известие о предстоящем появлении ребенка, а тем более первенца, всегда принималось с радостной тревогой. Будущую мать по возможности старались освободить от тяжелой работы, но она продолжала участвовать в хозяйственной жизни, так как считалось, что небольшая физическая нагрузка полезна для развития будущего ребенка. Для того, чтобы не сердить беременную, выполняли все ее просьбы, старались получше кормить. Поскольку предполагалось, что «злые силы» особенно преследуют беременную, прибегали к различным магическим средствам, призванным обезопасить ее и носимый ею плод. Женщина одновременно и гордилась явными признаками беременности, и стеснялась их, стараясь не показываться лишней раз на глаза старшим родственникам мужа.

В прошлом, в отсутствие квалифицированной медицинской помощи, обеспечение здоровья и благополучия новорожденного и матери в народно-медицинской практике горцев Северо-Восточного Кавказа во многом зависело

от комплекса обрядов, связанных с рождением ребенка [17, 19–24]. Если молодая женщина не возвращалась для первых родов к родителям, перед началом родовых схваток муж, свекровь и другие старшие родственники на это время уходили из дома. Принимать роды приглашали бабку-повитуху, а за ее неимением — кого-нибудь из пожилых соседок, т.е. опытную в этих делах женщину. Считалось, что она должна иметь «легкую руку» и «хороший характер». Помогать ей вызывались соседки. Придя в дом, повитуха прежде всего обращалась к магическим приемам: открывала все ящики, отпирала все замки, разряжала оружие, раскрывала ножницы, развязывала все, что могло быть завязано, распускала роженице волосы и с помощью огня, железных орудий и т.п. отпугивала «враждебные силы».

Приемы родовспоможения варьировали даже у одного народа. Женщины рожали, сидя на корточках и держась за спускавшуюся с потолка веревку; присаживаясь на низенькую скамеечку или на коленях, опираясь руками о плечи одной из присутствующих, которая садилась перед роженицей [17, 20]. Для облегчения родов делали легкий массаж области поясницы и живота, а также согревающий компресс с помощью подогретого в горячей воде куска войлока. С этой же целью в сосуде грели воду и заставляли роженицу посидеть над паром. Иногда к пояснице или животу прикладывали сухую шерсть. Новорожденного обмывали, пеленали и укладывали рядом с матерью.

В ряде случаев первое кормление грудью и кормление на протяжении 3–4-х суток после родов могли осуществлять другие кормящие женщины из-за слабости матери или в связи с бытовавшими ошибочными представлениями о недостаточной лактации у матери в первые сутки и вредности молозива для новорожденного. Некоторые исследователи усматривают в этом обычае стремление установить искусственное родство (молочная мать), расширить круг близких людей, защитников, что имело особое значение в традиционном кавказском мире [20].

Роженица оставалась в постели не менее 3 дней, на протяжении которых ее и новорожденного особенно тщательно оберегали от «глаза», «нечистой силы» и т.п.

Сохранились свидетельства, согласно которым еще во 2-й половине XIX века у ингушей и чеченцев в горах был общественный родильный дом с обслуживающей родильниц специальной повитухой. В нем женщина оставалась на 40 дней после родов [19, 23, 24].

Появление на свет мальчика и девочки встречали по-разному. Если рождался сын, а тем более первенец, в котором видели продолжателя рода, наследника, будущего хозяина и опору в старости, отец и другие близкие родственники щедро одаривали того, кто первым принес эту радостную весть. Устраивалось празднество с угощением, играми, спортивными состязаниями.

Более равнодушно встречали рождение девочки, особенно, если и до нее в семье рождались только дочери. Ведь дочь была временным членом семьи, как бы гостьей в доме.

Празднество по случаю рождения ребенка по большей части было одновременно и празднованием по случаю его укладывания в колыбель или наречения ему имени, либо обоих этих обрядов сразу. Укладывание в колыбель было чисто женским обрядом и считалось главным обрядом в честь рождения ребенка. Присутствовали преимущественно пожилые родственницы, соседки, а также повитуха, для которых готовили небольшие подарки и угощение. Те в свою очередь приносили подарки для новорожденного. В этот день свекровь

впервые знакоилась с ребенком и просила невестку, не стесняясь, показываться с ним в ее присутствии. Близкая родня молодой матери у большинства народов региона в соответствии с обычаями избегания не присутствовала, но обязательно присылала подарки. Один из них предназначался для свекрови в качестве выкупа за право появляться перед нею с ребенком и нянчить его. В числе подарков в прошлом была и сама колыбель, если только молодая женщина не возвращалась для родов в родной дом и не привозила колыбель оттуда. Одна из старших родственниц или пожилая соседка торжественно брала ребенка у матери, купала его, пеленала и укладывала в колыбель. Затем обычно колыбель переносили из комнаты невестки в общее помещение дома. Этот элемент обряда, при котором молодая мать уже не присутствовала (а если присутствовала, то держалась в стороне), знаменовал приобщение новорожденного к семье.

Ребенка держали в колыбели до года (первые полгода — почти непрерывно). У всех народов края колыбель была однотипной: деревянная чачка с отверстием для трубки, по которой стекала моча. Конструкции колыбели соответствовало пеленание — тугое и неподвижное, для чего младенца крепко притягивали широкими ляжками к колыбели, не подкладывая под голову подушку. Все это подчас приводило к деформации черепа и вредило здоровью ребенка. Вынимали его только на ночь, когда он спал вместе с матерью, днем же — не чаще 3–4 раз. Усыпляли укачиванием и колыбельными песнями.

В северокавказской семье вплоть до недавнего времени большое влияние на весь образ жизни семьи, в том числе на воспитание ребенка, оказывал обычай избегания [23]. Мать, следуя обычаям, не могла не только кормить ребенка грудью при родителях и старших родственниках мужа, но и подходить к нему, даже качать колыбель, если он заплачет. Большая роль в уходе за маленькими детьми принадлежала бабке, тем более если она жила с женатым сыном. Помогали обычно и остальные женщины — взрослые сестры мужа, другие невестки, старшие дочери.

В народе широко рекомендовалось для вскармливания ребенка грудное молоко. Грудью кормили до года-полутора (иногда — до 2–3 лет) [17]. Мальчика из многодетной семьи, в которой до него рождались только девочки, могли кормить так долго, пока он сам не откажется (это могло продолжаться до 5 лет) [23]. Считалось, что длительное кормление грудью полезно для ребенка, но не исключено, что дело было в другом: затягивание лактационного периода было единственной (хотя и не очень надежной) возможностью оттянуть рождение следующего ребенка. Месяцев с 6–8 (у чеченцев раньше) ребенка начинали прикармливать молоком и жидкой кашей, а после года — общей пищей. Особого режима в кормлении младенца, как правило, не было, т.е., согласно современной терминологии, он находился на свободном вскармливании.

При отсутствии молока у матери старались найти женщину-родственницу или соседку (кормилицу), которая бы выкормила ребенка грудью. Благодаря этому ребенок продолжал оставаться на грудном вскармливании.

Таким образом, семья была и остается основным социальным институтом чеченцев и ингушей. Они в большей степени, чем другие народы страны, сохранили традиционный уклад жизни и нормы демографического поведения [25], что, безусловно, находит свое отражение в традициях по воспитанию и вскармливанию детей раннего возраста. Культурно-этническими особенностями можно объяснить более высокие показатели длительного грудного вскармливания в современных чеченских и ингушских семьях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воронцов И. М., Фатеева Е. М. Естественное вскармливание детей, его значение и поддержка. — СПб., 1998. — 262 с.
2. Eidelman A. I. The Talmud and human lactation: The cultural basis for increased frequency and duration of breastfeeding among orthodox jewish women // Breastfeeding Medicine. — 2006; 1 (1): 36–40.
3. Rakhshani F., Mohammadi M. Continuation of breastfeeding: Is this a problem in southeast Iran? // Breastfeeding Medicine. — 2009; 4 (2): 97–100.
4. Segawa M. Buddhism and breastfeeding // Breastfeeding Medicine. — 2008; 3 (2): 124–128.
5. Shaikh U., Ahmed O. Islam and infant feeding // Breastfeeding Medicine. — 2006; 1 (3): 164–167.
6. Noble L. M., Noble A., Hand I. L. Cultural competence of healthcare professionals caring breastfeeding mothers in urban areas // Breastfeeding Medicine. — 2009; 4 (4): 221–224.
7. Petrova A., Hegel T., Mehta R. Maternal race/ethnicity and one-month exclusive breastfeeding in association with the in-hospital feeding modality // Breastfeeding Medicine. — 2007; 2 (2): 92–98.
8. Абольян Л. В. Эпидемиология грудного вскармливания в Чеченской республике / Материалы XI Всероссийского конгресса диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье», 2009. — С. 3.
9. Абольян Л. В., Черепанова И. С., Смоленская И. М. и др. Социально-психологические факторы распространенности грудного вскармливания детей // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2004; 2: 39–43.
10. Заурбекова Г. В. Гендерный аспект войны в Чечне / Материалы Всероссийской научной конференции: Чеченская республика и чеченцы. История и современность. — М.: Наука, 2006. — С. 566–570.
11. Чеснов Я. В. Чеченская культура детства. Северный Кавказ: бытовые традиции в XX в. / под ред. В. А. Тишкова, С. А. Чешко. — М., 1996. — 243 с.
12. Исмаилова М. Ш. Семейный быт чеченцев в прошлом: Автореф. дис. ... канд. фил. наук. — Баку-Тбилиси, 1971. — 29 с.
13. Арсанукаева М. С. Динамика и проблемы рождаемости в Чеченской Республике / Материалы Всероссийской научной конференции: Чеченская республика и чеченцы. История и современность. — М.: Наука, 2006. — С. 506–514.
14. Бергер А. К. Азербайджанка. — М.: Охрана материнства и младенчества, 1928. — 44 с.
15. Гаджиев М. Г. Демографическая ситуация в Чеченской республике (сравнительный анализ) / Материалы Всероссийской научной конференции: Чеченская республика и чеченцы. История и современность. — М.: Наука, 2006. — С. 125–136.
16. Народы России. Чеченцы, лопари: этнографические очерки. — СПб: Досуг и дело, 1880. — 30 с.
17. Смирнова Я. С. Семья и семейный быт народов Северного Кавказа. Вторая половина XIX — начало XX века. — М.: Наука, 1983. — 263 с.
18. Самойлов К. Заметки о Чечне. — М.: Academia, 2002. — 84 с.
19. Батаев Х. М., Хаджиева А. Ж., Яхьяева З. И. Народная медицина Северо-Восточного Кавказа на примере Чеченской Республики. — Пятигорск: РИА-КМВ, 2006. — 164 с.
20. Батаев Х. М., Яхьяева З. И. История народной медицины чеченцев и ингушей (XVIII–XX вв.). — Грозный, 2007. — 179 с.
21. Далгат Б. К. Первобытная религия чеченцев и ингушей. — М.: Наука, 2004. — 239 с.
22. Далгат Б. К. Родовой быт и обычное право чеченцев и ингушей: исследования и материалы 1892–1894 гг. — М.: ИМЛИ РАН, 2008. — 380 с.
23. Пчелинцева Н. Д., Соловьева Л. Т. Традиции социализации детей и подростков у народов Северного Кавказа / под ред. В. А. Тишкова, С. В. Чешко. — М., 1996. — С. 91–133.
24. Яхьяева З. И. История народной медицины чеченцев и ингушей: XVIII–XX вв.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007.
25. Тишков В. А. Общество в вооруженном конфликте: Этнография чеченской войны. — М.: Наука, 2001. — 551 с.

ПРОСТУДЕ И ГРИППУ ДОСТУПА НЕТ

ИРС® 19 – Иммуномодулирующий
Респираторный Спрей – активизирует все
звенья местного иммунитета против вирусов
и бактерий в «воротах инфекции»

Быстрый лечебный эффект с первых дней
заболевания. Надежная профилактика
респираторных инфекций на 3-4 месяца.
Дополнительный эффект элиминации
патогенов

Разрешен к применению у взрослых
и детей с 3-х месяцев



**НЕ ДАЙТЕ
ИНФЕКЦИИ
ПРОНИКНУТЬ
В ОРГАНИЗМ**

119334, Москва, ул. Вавилова, 24, эт. 5
тел.: (495) 411 6911, ф.: (495) 411 6910

www.abbott-products.ru

www.prostude.net

Фармакотерапия и диетология в педиатрии-2010

Более 1000 врачей различных специальностей приняли участие в научно-практической конференции, проходившей на базе Ставропольской государственной медицинской академии в сентябре 2010 г. Организаторами конференции выступили Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Министерство здравоохранения Ставропольского края, Российская академия медицинских наук, Союз педиатров России, Научный центр здоровья РАМН, Ставропольская государственная медицинская академия, Региональный общественный фонд содействия охране здоровья детей «Здоровый ребенок», выставочная компания «Меткомцентр». В рамках многолетнего сотрудничества с Союзом педиатров России генеральным спонсором мероприятия выступила компания «Нутриция».

Ставропольская государственная медицинская академия не впервые становится базой для проведения столь весомого научного мероприятия, что является признанием заслуг ставропольской педиатрической школы, а также свидетельством внимания к проблемам Южного и Северо-Кавказского региона со стороны научной и политической общественности.

Врачи-педиатры, детские хирурги, анестезиологи и реаниматологи прибыли на конференцию из Москвы, Санкт-Петербурга, республик Северо-Кавказского (СКФО) и Южного федеральных округов (ЮФО), Архангельской, Тюменской, Волгоградской областей, Саратова, Самары, Якутска, Магадана, Иваново, Казани. Своим научным опытом и умениями делились делегаты из 22 медицинских вузов, в числе которых высшие учебные заведения СКФО, ЮФО, Москвы, Санкт-Петербурга, Екатеринбурга, Казани, Тюмени, Баку (Азербайджан), врачи практического здравоохранения — городских и районных больниц Ставропольского края.

В рамках конференции прозвучало более 160 научных докладов, состоялось 36 симпозиумов, 3 круглых стола. На мероприятиях, проводимых Союзом педиатров России, регулярно используются передовые информационные и телекоммуникационные технологии. Так, в рамках Ставропольской конференции успешно прошел телемост Россия-Швейцария, посвященный современным технологиям в дистанционном консультировании и проведению показательных оперативных пособий в детской хирургии.

Особое внимание в ходе конференции было уделено развитию детской нутрициологии как важной составляющей современной медицинской науки, в частности, организации вскармливания детей первого года жизни — одного из критических периодов в развитии ребенка. В этой

связи большой интерес и живое обсуждение вызвал симпозиум компании «Нутриция» под названием «Научный подход — основа экспертизы в детском питании».

Научный подход — основа деятельности компании «Нутриция» уже несколько десятков лет. Компания имеет мировую известность благодаря собственным научным разработкам в области фармации и медицины, связанной с питанием. В исследовательских проектах занято около 200 ученых, более 60 из них имеют докторскую степень.

В стремлении добиться лучшего для своих потребителей компания кооперирует свои усилия с возможностями более чем 50 университетов и лабораторий во всем мире, в том числе в России. Эксперты самых различных дисциплин (медицинские биологи, физиологи, гистологи, биохимики, токсикологи и микробиологи), используя количественные и качественные методы, уточняют вклад того или иного компонента в оздоровительные и защитные свойства нутриентов, чтобы усиливать положительные эффекты и улучшать переносимость и безопасность продуктов. На протяжении нескольких десятилетий компания остается мировым лидером в детском и клиническом питании. Компания инициировала и поддерживает более 500 интернациональных научных проектов. Зарегистрировано в общей сложности более 30 патентов на изобретения и научные разработки.

Продукты Nutrilon, производимые компанией, хорошо известны в России, накоплен большой опыт по их использованию. Так, в ходе симпозиума обсуждались вопросы индивидуального подбора диетологической коррекции функциональных нарушений пищеварения и научная обоснованность введения ряда новых ингредиентов в состав молочных смесей для детей первого года жизни.

Функциональные нарушения пищеварения у детей первого года жизни — одна из наиболее распространен-





Nutrilon® КИСЛОМОЛОЧНЫЙ

Животик малыша работает как часы



- Произведен с использованием бифидобактерий
- Натуральные ферменты для легкого пищеварения
- Идеально адаптирован для первого года жизни, благодаря оптимальному уровню pH
- Приятный на вкус, понравится малышу



Позвоните нашим специалистам
Консультации по детскому питанию

8 800 200 33 88

www.nutrilon.ru



Важно: для питания детей раннего возраста предпочтительнее грудное вскармливание. Перед применением продукта необходимо проконсультироваться с врачом. Nutrilon® «Кисломолочный» — сухая адаптированная молочная смесь. Для питания детей первого года жизни. Звонок по России бесплатный.

НОВИНКА



ных проблем, волнующая и педиатров, и родителей. При этом постоянно возникает вопрос — требуют ли они лечения? Многочисленные данные исследований отечественных и зарубежных специалистов свидетельствуют о том, что такая коррекция необходима. Широкий ассортимент специализированных смесей, имеющих на сегодняшний день в арсенале врачей, помогает эффективно справляться с данными нарушениями, позволяет индивидуализировать назначение питания каждому ребенку в соответствии с его особенностями и потребностями, что в конечном итоге предотвращает развитие хронической гастроинтестинальной патологии и улучшает качество жизни. В своем докладе д.м.н. В. А. Скворцова привела результаты собственных исследований, свидетельствующих о значительном снижении частоты проявлений функциональных нарушений пищеварения при использовании смеси «Нутрилон Комфорт». Состав смеси позволяет достигать нормализации функций кишечника, устранять колики, запоры и срыгивания; кроме того, смесь содержит нутриенты (олигосахариды), модулирующие функциональную активность иммунной системы, а также длинноцепочечные жирные кислоты необходимые для формирования головного мозга и органов зрения.

Обсуждение темы коррекции пищеварительных дисфункций было продолжено в выступлении М. Я. Ледеява. Доклад был посвящен использованию кисломолочных продуктов у детей первого года жизни. Кисломолочные продукты давно используются врачами разных специальностей. Поскольку пищеварительный тракт ребенка «настроен» на переваривание нейтральной пищи (рН > 6,0), а в процессе производства кисломолочных смесей (за счет выделения большого количества молочной кислоты) рН смеси значительно снижается, педиатры

с осторожностью относятся к назначению кисломолочных смесей в полном объеме. В Национальной программе по вскармливанию детей первого года жизни рекомендуется использование кислых и пресных смесей в соотношении 2:1 или 1:1, соответственно. В своем докладе М. Я. Ледеяв дал подробную характеристику различным кисломолочным смесям и поделился опытом использования новой смеси — «Нутрилон Кисломолочный». Особенностью этого продукта является мягкий вкус и кислотность (рН 6,0–6,2), что позволяет назначать его детям первого года жизни, получая все полезные эффекты и избегая неприятных побочных. Такие свойства смеси достигаются за счет использования зарегистрированного штамма для сквашивания *Streptococcus thermophilus* 065, который обладает низкой кислотопродуцирующей способностью и максимально выраженной лактазной активностью, что облегчает усвоение смеси детьми с транзиторной лактазной недостаточностью. Также может назначаться детям с легкой степенью лактазной недостаточности.

Интереснейшей частью симпозиума стал доклад проф. И. Н. Захаровой, посвященный научной обоснованности включения в состав молочных смесей для питания детей первого года жизни длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот (ДЦПНЖК), нуклеотидов, олигосахаридов.

Представленные данные наглядно продемонстрировали незаменимость ДЦПНЖК не только для недоношенных, но и для доношенных детей. Повышенная потребность детей первого года жизни в ДЦПНЖК обусловлена быстрым ростом мозга, вес которого на первом году жизни увеличивается в 3 раза. В докладе нашли отражение результаты клинических исследований, подтвердивших положительное влияние смесей, содержащих ДЦПНЖК, на развитие высших нервных функций и зрения у детей. При этом было отмечено, что особое значение имеет не только наличие этих жирных кислот в составе смеси, но и правильное их соотношение, близкое к таковому в грудном молоке. Рассмотренные в докладе клинические исследования были проведены с использованием молочных смесей Nutrilon.

Симпозиум собрал более 200 врачей, что говорит о повышенном интересе практических педиатров к обсуждаемой проблеме. Участники симпозиума имели возможность получить дополнительную информацию о продуктах у сотрудников компании.

Церемония закрытия научно-практической конференции проходила в теплой дружеской обстановке. Ректор Ставропольской государственной медицинской академии проф. В. Н. Муравьева вручила организаторам и почетным гостям конференции памятные грамоты, а академик РАМН А. А. Баранов в знак благодарности подарил академии часы с символикой Союза педиатров России.

Россия первая отметила Всемирный день борьбы с артритом!

12 октября более 30 стран мира отмечают Всемирный день борьбы с артритом. В Москве, а также еще семи регионах России, праздничная акция стартовала чуть раньше — 6 октября.

Инициаторами мероприятия выступили Научный центр здоровья детей РАМН, на территории которого проходила праздничная акция, и Межрегиональная общественная организация содействия детям-инвалидам, страдающим ревматическими болезнями, «Возрождение».

Цель акции — привлечь внимание широкой общественности, СМИ и органов государственной власти к проблеме неуклонного роста численности детей, страдающих ревматическими болезнями.

В то же время ревматические болезни, часто сопровождаемые инвалидностью, — это еще не приговор, ведь больные дети способны успешно учиться, заниматься творчеством и, при своевременном высокотехнологичном лечении и психологической поддержке, — реализовывать свои возможности.

Праздничный концерт, организованный для детей, страдающих ревматическими болезнями, предвзяла **пресс-конференция: «Инновационные технологии в лечении ревматических болезней у детей»**. На вопросы журналистов отвечали председатель Комитета Государственной Думы по охране здоровья О. Г. Борзова; главный педиатр России, академик РАМН, профессор, директор НЦЗД РАМН А. А. Баранов; директор НИИ профилактической педиатрии и восстановительного лечения, профессор Л. С. Намазова-Баранова; заведующая ревматологическим отделением НЦЗД РАМН, профессор Е. И. Алексеева; депутат Московской городской Думы К. Щитов; президент Межрегиональной общественной организации содействия детям, страдающим ревматическими болезнями, «Возрождение» В. Григорьев; президент благотворительного фонда «Росспас» В. Кудинов.

Академик РАМН, главный педиатр России А. А. Баранов зачитал приветственный адрес от Министерства здравоохранения и социального развития за подписью министра Татьяны Голиковой.

Главный педиатр России **Баранов А. А.** рассказал, что еще 10 лет назад Всемирная организация здравоохранения объявила десятилетие борьбы с болезнями костей и суставов. Десятилетие завершилось, но борьба с ревматическими болезнями у детей до сих пор остается чрезвычайно важной и актуальной. Так, на сегодняшний

день в России нет даже такого специалиста — «детский ревматолог», хотя ревматические болезни признаны одними из самых тяжелых инвалидизирующих болезней. Есть проблемы и с лекарственным обеспечением детей, страдающих ревматическими болезнями. Последние несколько лет в мире выпускаются инновационные генно-инженерные биологические агенты, которые коренным образом изменили подходы к лечению таких пациентов, но, к сожалению, в перечень жизненно важных лекарственных средств не включены препараты с показанием «детский возраст». По этой причине лечение этими биологическими препаратами доступно детям только в федеральных учреждениях, а они не могут обеспечивать всех нуждающихся. По нашему законодательству, льготное обеспечение высокотехнологичными лекарствами положено только для инвалидов. Но когда врачи добиваются стойкой ремиссии и ребенка снимают с инвалидности, он сразу лишается права льготного обеспечения препаратами. Невозможность получить необходимые лекарства приводит к новым обострениям, дальнейшему прогрессированию болезни и инвалидности. Это большая проблема, но ее можно решить на уровне государства.

При формировании нового бюджета на 2011–2013 годы, который будет рассматриваться в Государственной Думе в октябре, планируется увеличить долю высокотехнологичной помощи до 42–43 миллиардов рублей. Об этом сообщила председатель Комитета Государственной Думы по охране здоровья **О. Г. Борзова**. Напомним, что в 2010 г. на высокотехнологичную помощь российским гражданам было выделено 36 миллиардов рублей.

Обращаясь к участникам пресс-конференции, заведующая ревматологическим отделением Научного центра здоровья детей РАМН **Е. И. Алексеева** напомнила, что, по данным статистики, в России насчитывается 47 тысяч детей, страдающих ревматическими болезнями. Из них более 17 тысяч — с диагнозом «ревматоидный артрит». Ситуацию усугубляет тот факт, что часто ревматические болезни сопровождаются поражением глаз. Еще 5–10 лет назад для детей с таким диагнозом мало что можно было сделать. Но сегодня есть высокотехнологичные препара-





ты, которые позволяют буквально за месяцы «поднять» этих детей, улучшить качество их жизни.

Сразу вспоминается знаменитый художник-импрессионист Ренуар, который тяжело болел ревматоидным артритом. Если бы в то время существовали такие лекарства, какие есть сейчас, то, как знать, возможно, судьба этого гениального художника сложилась бы иначе.

Однако высокотехнологичные препараты очень дороги, а потому их доступность очень низкая. В основном лечение дети получают в федеральных медицинских центрах, в том числе и в НЦЗД. Но если поставить задачу повышения доступности высокотехнологичной помощи

детям с ревматическими болезнями на государственном уровне, то вложение денег в лечение этих детей будет окупаться значительно, ведь ребенок будет расти, развиваться, получать образование и станет полноценным членом общества.

А вот директор НИИ профилактической педиатрии и восстановительного лечения **Л. С. Намазова-Баранова** уверена, что терапия — это не все, что нужно больным детям. Ребятам будет очень сложно выйти из столь страшной инвалидизирующей болезни без помощи специально обученных психологов и педагогов. Ведь как говорят: «Счастливым ребенком выздоравливает быстрее».

В ходе пресс-конференции впервые в режиме «телемост» смогли участвовать сразу несколько регионов России, удаленных друг от друга на сотни и даже тысячи километров (Курская, Новосибирская, Челябинская, Свердловская области, республики Татарстан, Карелия и Коми). Инновационный проект благотворительного фонда «Росспас» — «Врач и ребенок: удаленная консультация» — позволил наладить онлайн связь между признанными авторитетами в области детской ревматологии и специалистами на местах. Такая практика позволит повысить профессиональную квалификацию региональных специалистов и создать на местах все условия для того, чтобы ребенок получал необходимую медицинскую помощь.

Современное высокотехнологичное лечение и позитивный настрой — вот что нужно ребенку для того, чтобы оставаться здоровым и радоваться жизни. Понимая это, все больше звезд кино, театра и шоу-бизнеса включаются в благотворительную деятельность, в том числе выступают на концертах для больных детей.

Так, в акции, приуроченной к Всемирному дню борьбы с артритом, принимали участие звезды гости — чемпионка мира по художественной гимнастике **Ляйсан Утяшева**, актриса театра и кино **Татьяна Аксютя**, певец **Александр Айвазов**, финалист телевизионного проекта «Фабрика звезд-6» **Прохор Шаляпин**, певица, участница полуфиналов конкурсов «Евровидение-2010» и «Новая волна-2010» **Рене**, участник фестиваля «Новая волна-2005» **Николай Демидов**, телеведущий **Сергей Армишев**.

Концерт прошел «на ура»: зажигательные ирландские танцы сменяли веселые игры или песни в исполнении «звездных» гостей. Но самым трогательным номером программы стал спектакль «Конек-горбунок», сыгранный детьми, проходящими лечение в отделении ревматологии Научного центра здоровья детей РАМН. День за днем они вживались в свои сказочные образы, чередуя репетиции с лечебными процедурами. Они боролись с болью, порой не в силах скрыть слезы, и только их близкие и врачи знали, через что пришлось пройти ребятам, чтобы этот праздник стал особенным. Усилия юных киноталантов были достойно отмечены. Наверное, еще ни разу со времен появления награды «Оскар», она не вручалась настолько достойным исполнителям.

Мероприятие было организовано при поддержке Департамента семейной и молодежной политики, телекомпаний ВКТ, телеканала «Доверие», детского семейного образовательного канала «Радость моя», компаний ООО «МСД Фармасьютикалс», «Ф. Хоффманн — Ля Рош», «Оранжевый слон», «Эбботт Лабораториз», «Пфайзер», «Бристол-Майерс Сквибб».

Дополнительная информация:

www.childhope.ru

e-mail: info@childhope.ru

Тел.: 8 (495) 783-74-42

А чья
сестра –
медсестра?



Тёма на сегодня: Пробиотик *Lactobacillus GG* в детских биоюгуртах

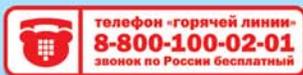
Тёма заботится о том, чтобы малыши росли здоровыми и активными. Поэтому детские биоюгурты Тёма содержат полезные молочнокислые бактерии LGG с клинически доказанными свойствами:

- нормализует кишечную микрофлору
- укрепляет иммунную систему ребёнка
- способствует уменьшению проявления аллергических реакций у детей

Секрет эффективности LGG бактерии в её жизненной силе:

- устойчива к агрессивной кислой среде желудка
- способна «выживать» при лечении антибиотиками

Полезно, вкусно и интересно открывать мир с Тёмой.



www.mir-tema.ru



Я выбираю
Мама одобряет

Рекомендовано с 8 месяцев. При необходимости проконсультируйтесь у специалиста.
Lactobacillus GG и LGG – товарный знак, используемый по лицензии «Валио ЛТД» Финляндия.

Льготная редакционная подписка



Союз педиатров России

Предлагаем подписку на официальные издания Союза педиатров России. Периодичность выхода журналов 6 раз в год (1 раз в два месяца). Адрес редакции: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62. Телефон/факс: 8 (499) 132-72-04, e-mail: sales@nczd.ru



Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК



Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК



Новый журнал Союза педиатров России. Издается с 2009 г.

Подпишитесь на три журнала по цене двух год — 1800 руб.



Извещение	Форма №ПД-4 Общественная организация «Союз педиатров России» Донское отделение ОСБ № 7813/1586, г. Москва (наименование получателя платежа) 7704027058 (ИНН получателя платежа) № 40703810338110001395 (номер счета получателя платежа) В Сбербанке России ОАО, г. Москва (наименование банка и банковские реквизиты) к/с 30101810400000000225 БИК 044525225
	Подписка на журнал <input type="checkbox"/> Педиатрическая фармакология <input type="checkbox"/> Вопросы диагностики в педиатрии <input type="checkbox"/> Вопросы современной педиатрии Срок: <input type="checkbox"/> полгода <input type="checkbox"/> год (наименование платежа, нужное отметить) Дата _____ Сумма платежа: _____ руб. _____ коп. Информация о плательщике: _____ (ФИО, индекс, адрес, телефон) Плательщик (подпись) _____
кассир	

Извещение	Форма №ПД-4 Общественная организация «Союз педиатров России» Донское отделение ОСБ № 7813/1586, г. Москва (наименование получателя платежа) 7704027058 (ИНН получателя платежа) № 40703810338110001395 (номер счета получателя платежа) В Сбербанке России ОАО, г. Москва (наименование банка и банковские реквизиты) к/с 30101810400000000225 БИК 044525225
	Подписка на журнал <input type="checkbox"/> Педиатрическая фармакология <input type="checkbox"/> Вопросы диагностики в педиатрии <input type="checkbox"/> Вопросы современной педиатрии Срок: <input type="checkbox"/> полгода <input type="checkbox"/> год (наименование платежа, нужное отметить) Дата _____ Сумма платежа: _____ руб. _____ коп. Информация о плательщике: _____ (ФИО, индекс, адрес, телефон) Плательщик (подпись) _____
Кассир	

Редакционная подписка это:

Подписка с любого номера

Теперь подписаться можно с любого номера, на год или на полгода.

Удобство оплаты

По квитанции в любом отделении Сбербанка РФ. Разборчивым почерком впишите в квитанцию свои личные данные: ФИО получателя, адрес для доставки журналов с индексом, контактный телефон. Отметьте нужный журнал и период подписки и укажите ее стоимость. Подтвердите оплату по факсу 8 (499) 132-72-04.

Гарантированная и своевременная доставка

Доставка журналов осуществляется по почте заказной бандеролью в течение 5 дней после выхода журнала.

Сервис обслуживания подписчиков

В случае возникновения вопросов, касающихся Вашей подписки, позвоните нам по телефону 8 (499) 132-72-04. Мы ответим на все Ваши вопросы.

Обратная связь с редакцией

Вы можете сообщить свои пожелания относительно тематического наполнения журнала. Мы обязательно учтем Ваши пожелания при подготовке будущих номеров.

Стоимость льготной подписки через редакцию:

Для физических лиц:
 полгода (3 номера) — 450 рублей;
 год (6 номеров) — 900 рублей
Для юридических лиц:
 полгода (3 номера) — 900 рублей;
 год (6 номеров) — 1800 рублей
Доставка журналов включена в стоимость подписки.

