

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ



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.

Заместители главного редактора

Алексеева Е.И., Альбицкий В.Ю.

Научные редакторы

Киргизов И.В., Литвицкий П.Ф.,
Сергеева Т.В., Середа Е.В.

Ответственный секретарь

Сайгилов Р.Т.

Секретариат редакции

Антонова Е.В., Бакрадзе М.Д.,
Винярская И.В., Кованова Н.Н.

Дизайн

Архутик 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

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.
Александров А.Е.
Баканов М.И.
Балаболкин И.И.
Балева Л.С.
Боровик Т.Э.
Ботвиньева В.В.
Ваганов Н.Н.
Волгина С.Я.
Гаращенко Т.И.
Геппе Н.А.
Горелов А.В.
Горелова Ж.Ю.
Дворяковский И.В.
Доскин В.А.
Зоркин С.Н.
Конь И.Я.
Коровина Н.А.
Короткий Н.Г.
Корсунский А.А.
Кучма В.Р.
Лев Н.С.
Лильин Е.Т.
Лукина О.Ф.
Лыскина Г.А.
Лыткина И.Н.
Маслова О.И.
Микиртичан Г.Л.
Намазова Л.С.

Нисевич Л.Л.
Орел В.И.
Петеркова В.А.
Полунина Н.В.
Потапов А.С.
Римарчук Г.В.
Рошаль Л.М.
Румянцев А.Г.
Рюмина И.И.
Самсыгина Г.А.
Семикина Е.Л.
Смирнов И.Е.
Сухарева Л.М.
Талалаев А.Г.
Таточенко В.К.
Тимофеева А.Г.
Учайкин В.Ф.
Чичерин Л.П.
Чумакова О.В.
Шарапова О.В.
Шахгильдян И.В.
Шилев Р.Р.
Школьников М.А.
Щербак П.Л.
Эрдес С.И.
Юрьев В.К.
Яковлева Т.В.
Яцык Г.В.

Редакционный совет

Аккерблум 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)
Валиуллина С.А. (Москва)
Ветров В.П. (Москва)
Волков А.И. (Нижний Новгород)
Волошин В.М. (Москва)
Выхристюк О.Ф. (Москва)
Демин В.Ф. (Москва)
Дмитриева Н.В. (Рязань)
Дроботко 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)
Кац М. (Беэр-Шева, Израиль)

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)
Михельсон В.А. (Москва)
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)
Степанов Э.А. (Москва)
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



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. Никакая часть издания не может быть воспроизведена без согласия редакции.

При перепечатке публикаций ссылка на журнал «Вопросы современной педиатрии» обязательна. Отпечатано ООО «М-Студио», в типографии ООО «Формат-Принт», 152900, Ярославская обл., г. Рыбинск, ул. Луговая, 7, ц. 5. Тираж 5000 экземпляров.
Подписные индексы в каталоге «Роспечать»: для физических лиц – 82574 для юридических лиц – 82575

СОДЕРЖАНИЕ

	РЕДАКЦИОННАЯ СТАТЬЯ
5	А.А. Баранов, П.Л. Щербаков ДЕТСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ: ПРОБЛЕМЫ И ЗАДАЧИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ
	СОЦИАЛЬНАЯ ПЕДИАТРИЯ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
15	С.Ш. Яфарова, З.М. Аминова, С.Я. Волгина СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ПРОБЛЕМЫ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ
22	Т.А. Гаврилова, Г.А. Каркашадзе, Л.С. Намазова ОБРАЩЕНИЕ ЗА ПЛАТНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ В КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР МОСКВЫ
24	Л.В. Нефедовская, Ж.В. Гудинова, А.А. Модестов ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ГЛАЗА У ДЕТЕЙ
28	В.И. Орел, В.Н. Кривохиж, А.И. Малеев, С.В. Михайлова, А.В. Сеницын МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕМЬИ РЕБЕНКА С ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
	ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ
32	М.Д. Бакрадзе, А.С. Дарманян, В.К. Таточенко РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ КРУПА У ДЕТЕЙ
38	Л.А. Балыкова, И.А. Маркелова, С.В. Родионова, Т.И. Корнилова, О.В. Феррапонтова ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРА ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАТА НАТРИЯ В ЛЕЧЕНИИ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА ХЛАМИДИЙНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ
42	Ю.З. Гендон БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНАКТИВИРОВАННОЙ СУБЪЕДИНИЧНОЙ ГРИППОЗНОЙ ВАКЦИНЫ ПРИ МАССОВОЙ ВАКЦИНАЦИИ ДЕТЕЙ
46	М.Г. Галицкая ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ ГРИППА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ОТКЛОНЕНИЯМИ В СОСТОЯНИИ ЗДОРОВЬЯ
49	Г.А. Самсыгина ФЕНСПИРИД ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА
53	А.М. Вавилов, В.П. Вавилова, Н.А. Ильина, И.А. Нечаева РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ HELICOBACTER PYLORI — ИНФЕКЦИИ У ПОДРОСТКОВ И ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ
57	С.О. Ключников «ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ» У ДЕТЕЙ НА ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНЫЕ КОМПЛЕКСЫ
61	Т.Е. Таранушенко, С.Ю. Артемова, З.Н. Гончарук ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОПИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ИЗ ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВОВ СМЕСИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛИЗАТОВ
65	Н.А. Иванова РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИВИТАМИННОГО КОМПЛЕКСА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ
70	С.В. Нотова, Т.И. Бурцева, О.И. Бурлуцкая, Е.С. Барышева, Ж.Ю. Горелова, Е.Г. Чернова ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ, ЭЛЕМЕНТНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА УЧАЩИХСЯ И ИХ УСПЕВАЕМОСТЬ
	ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ
74	Е.Ю. Гудкова, Е.И. Алексеева ФАКТОРЫ РИСКА РАННЕГО РАЗВИТИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ
	ЛЕКЦИИ
82	П.Ф. Литвицкий ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ. АЛЛЕРГИЯ
87	А.И. Ленюшкин, И.Н. Хворостов АНОМАЛИИ РОТАЦИИ И ФИКСАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА)
	ОБМЕН ОПЫТОМ
92	Е.Ю. Радциг, Н.В. Ермилова, Н.В. Сапаева, М.Р. Богомилский АЛЬТЕРНАТИВА ТОПИЧЕСКИМ ДЕКОНГЕСТАНТАМ ПРИ СИМПТОМАТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ
96	В.Н. Тимченко, Е.Б. Павлова ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА НА ОСНОВЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ТРАВ С КОДЕИНОМ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ
100	П.Л. Щербаков, А.С. Потапов, Е.С. Дублина, М.Ю. Щербакова, Г.А. Самсыгина, С.И. Эрмес, А.И. Логвинова, Л.В. Кудрявцева СХЕМЫ ЭРАДИКАЦИИ ШТАММОВ HELICOBACTER PYLORI, РЕЗИСТЕНТНЫХ К МЕТРОНИДАЗОЛУ У ДЕТЕЙ
105	А.С. Эйберман, Ю.М. Спиваковский, Д.А. Морозов, Е.С. Чередникова, А.Н. Цыплаков ОПЫТ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С НЕИНФЕКЦИОННОЙ ДИАРЕЕЙ В СОМАТИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ
109	Г.В. Яцык, И.А. Беляева, Т.Э. Боровик ДИЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ДИСФУНКЦИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ИШЕМИЮ
	В ПОМОЩЬ ВРАЧУ
113	А.Г. Тимофеева, Т.В. Сергеева, Т.В. Маргиева, Т.С. Вознесенская, О.В. Комарова, А.Н. Цыгин ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ
117	Ю.А. Федоров, Т.Ю. Соболева ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА ЗУБОВ: ОЧЕРЕДНОЙ МИФ ИЛИ РЕАЛЬНАЯ ДЕЙСТВИТЕЛЬНОСТЬ?
121	Е.А. Вишнева, А.А. Алексеева, Л.С. Намазова, Л.М. Огородова, М.А. Хан, О.М. Конова ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ В ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ
124	К.С. Ладодо ПРЕБИОТИКИ И НУКЛЕОТИДЫ В ДЕТСКОМ ПИТАНИИ
	КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ
128	Е.И. Алексеева, С.И. Валиева, К.Б. Исаева, Р.В. Денисова ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЛПРОСТАДИЛА ПРИ СИНДРОМЕ РЕЙНО У ДЕТЕЙ
132	КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

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.

Deputy editors-in-chief

Alekseyeva Ye.I., Albitsky V.Yu.

Research editors

Kirgizov I.V., Litvitsky P.F.,

Sergyeyeva T.V., Sereda Ye.V.

Editorial secretary

Saygitov R.T.

Secretaries-general

Antonova Ye.V., Bakradze M.D.,

Kovanova N.N., Vinyarskaya I.V.

Art director

Arkhotik A.B.

Publishing editor

Pugacheva U.G.

Advertising department

rek1@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

**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.
Alexandrov A.Ye.
Bakanov M.I.
Balabolkin I.I.
Baleva L.S.
Borovik T.Ye.
Botvinieva V.V.
Vaganov N.N.
Volgina S.Ya.
Garaschenko T.I.
Geppe N.A.
Gorelov A.V.
Gorelova J.Yu.
Dvoryakovskiy I.V.
Doskin V.A.
Zorkin S.N.
Kon I.Yu.
Korovina N.A.
Korotkiy N.G.
Korsunskiy A.A.
Kuchma V.R.
Lev N.S.
Lilyin Ye.T.
Lukina O.F.
Lyiskina G.A.
Lytikina I.N.
Maslova O.I.
Mikirtychyan G.L.
Namazova L.S.

Nisievich L.L.
Orel V.I.
Peterkova V.A.
Polunina N.V.
Potapov A.S.
Rimarchuk G.V.
Roshal L.M.
Rumyantsev A.G.
Riumina I.I.
Samsyigina G.A.
Semikina Ye.L.
Smirnov I.Ye.
Sukhareva L.M.
Talalayev A.G.
Tatochenko V.K.
Timofeeva A.G.
Uchaikin V.F.
Chicherin L.P.
Chumakova O.V.
Sharapova O.V.
Shakhgildyan I.V.
Shillayev R.R.
Shkolnikova M.A.
Shcherbakov P.L.
Erdess S.I.
Yuryev V.K.
Yakovleva T.V.
Yatsyik G.V.

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)
Vetrov V.P. (Moscow)
Volkov A.I. (Nizhny Novgorod)
Voloshin V.M. (Moscow)
Vuikhrstiuk 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)
Kats M. (Beer-Sheva, Israel)

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)
Mikhelson V.A. (Moscow)
Musalov 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)
Stepanov Ye.A. (Moscow)
Sudarova O.A. (Moscow)
Sukharev A.G. (Moscow)
Uvarova Ye.V. (Moscow)
Hallmann N. (Helsinki, Finland)
Tsaregorodtsev 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 «M-Studio» in the printing office «Format-Print»,
№ 7, Lugovaya street, Rybinsk, Yaroslavl' region, 152900

Edition 5000 copies

Subscription indices are in the catalogue «Rospechat»

For natural persons 82574

For juridical persons 82575

CONTENT

	EDITORIALS
	A.A. Baranov, P.L. Shcherbakov
5	INFANTILE GASTROENTEROLOGY: ISSUES AND TASKS AT THE MODERN STAGE
	ASPECT OF SOCIAL PEDIATRICS AND HEALTH CARE
	S.S. Yafarova, Z.M. Aminova, S.Ya. Volgina
15	HEALTH STATUS AND PROBLEMS OF THE SPECIAL NEEDS CHILDREN
	T.A. Gavrilova, G.A. Karkashadze, L.S. Namazova
22	ADDRESSING TO CONSULTATIVE DIAGNOSTIC CENTER FOR CHARGEABLE MEDICAL AID
	L.V. Nefedovskaya, Z.V. Gudinova, A.A. Modestov
24	POPULATION RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF EYE ILLNESSES AMONG CHILDREN
	V.I. Orel, V.N. Krivokhizh, A.I. Maleev, S.V. Mikhaylova, A.V. Sinitsyn
28	MEDICAL SOCIAL CHARACTERISTIC OF FAMILY OF A CHILD SUFFERING FROM TUBERCULOSIS INFECTION
	ORIGINAL ARTICLES
	M.D. Bakradze, A.S. Darmanian, V.K. Tatochenko
32	RATIONAL THERAPY OF CHILDREN'S CROUP
	L.A. Balykova, I.A. Markelova, S.V. Rodionova, T.I. Kornilova, O.V. Ferrapontova
38	EXPERIENCE OF DESOXIRIBONUCLEATE SODIUM IMMUNOMODULATOR APPLICATION IN TREATMENT FOR REACTIVE ARTHRITIS OF CHLAMYDIA AETIOLOGY AMONG CHILDREN
	U.Z. Gendon
42	SAFETY AND EFFICIENCY OF INACTIVATED OF SUBUNIT INFLUENZA VACCINE AT MASS VACCINATION OF CHILDREN
	M.G. Galitskaya
46	EFFICACY AND SAFETY OF THE INFLUENZA VACCINE AMONG CHILDREN WITH DIFFERENT HEALTH CONDITIONS
	G.A. Samsygina
49	FENSPIRID FOR CURING ACUTE RESPIRATORY INFECTION OF INFANTS
	A.M. Vavilov, V.P. Vavilova, N.A. Ilyina, I.A. Nechayeva
53	SPREAD OF HELICOBACTER PYLORI — INFECTION AMONG ADOLESCENTS AND OPPORTUNITIES TO INCREASE EFFICACY OF ITS TREATMENT
	S.O. Kliuchnikov
57	«SIDE REACTIONS» TO VITAMIN AND MINERAL COMPLEXES AMONG CHILDREN
	T.Ye. Taranushenko, S.Yu. Artyomova, Z.N. Goncharuk
61	PREVENTIVE EFFICACY OF TOPICAL APPLICATION OF THE BACTERIAL LYSATES MIXTURE AMONG THE HEALTHY CHILDREN FROM ORGANIZED COLLECTIVES
	N.A. Ivanova
65	RESULTS OF APPLYING POLYVITAMIN COMPLEX FOR CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS
	S.V. Notova, T.I. Burtseva, O.I. Burlutskaya, Ye.S. Barysheva, Z.Yu. Gorelova, Ye.G. Chernova
70	PECULIARITIES OF NUTRITION, ELEMENTAL STATUS OF THE STUDENTS' BODIES AND THEIR ADVANCEMENTS
	LITERATURE REVIEWS
	E.U. Gudkova, E.I. Alekseeva
74	RISK FACTORS OF EARLY CARDIOVASCULAR PATHOLOGY OF CHILDREN SUFFERING FROM JUVENILE RHEUMATIC ARTHRITIS
	LECTURES
	P.F. Litvitsky
82	IMMUNOPATHOLOGY SYNDROMES. ALLERGY
	A.I. Leniushkin, I.N. Khvorostov
87	INTESTINAL ROTATION AND FIXATION ABNORMALITIES IN CHILDREN — CLINICAL COURSE, DIAGNOSIS AND TREATMENT APPROACHES
	EXCHANGE OF EXPERIENCE
	E.U. Radtsig, N.V. Ermilova, N.V. Sapaeva, M.R. Bogomil'sky
92	ALTERNATIVE TO TOPICAL DECONGESTANTS FOR SYMPTOMATIC TREATMENT OF CHILDREN'S ACUTE RHINITIS
	V.N. Timchenko, Ye.B. Pavlova
96	APPLICATION OF THE COMBINED MEDICATION BASED ON THE MEDICINAL HERBS WITH CODEINE IN TREATMENT AGAINST THE ACUTE RESPIRATORY DISEASES AMONG CHILDREN
	P.L. Shcherbakov, A.S. Potapov, Ye.S. Dublina, M.Yu. Shcherbakova, G.A. Samsygina, S.I. Erdes, A.I. Logvinova, L.V. Kudriavtseva
100	SCHEMES FOR THE ERADICATION OF HELICOBACTER PYLORI STRAINS RESISTANT TO METRONIDAZOLE AMONG CHILDREN
	A.S. Eiberman, Yu.M. Spivakovsky, D.A. Morozov, Ye.S. Cherednikova, A.N. Tsyplakov
105	EXPERIENCE OF MEDICINAL FEEDING OF CHILDREN WITH NONINFECTIOUS DIARRHEA IN SOMATIC IN-HOSPITAL DEPARTMENT
	G.V. Yatsyk, I.A. Beliaeva, T.E. Borovik
109	DIET CORRECTION OF GASTROINTESTINAL TRACT DYSFUNCTIONS OF INFANTS AFTER CEREBRAL ISCHEMIA
	A DOCTOR'S AID
	A.G. Timofeyeva, T.V. Sergeyeva, T.V. Margiyeva, T.S. Voznesenskaya, O.V. Komarova, A.N. Tsygin
113	EFFICACY OF THE IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPY AGAINST THE NEPHROTIC SYNDROME AMONG CHILDREN
	U.A. Fedorov, T.U. Soboleva
117	CARIES PROPHYLAXIS: JUST ANOTHER MYTH OR REALITY?
	A.A. Alekseeva, E.A. Vishneva, L.S. Namazova, L.M. Ogorodova, M.A. Khan, O.M. Konova
121	USAGE OF NON-MEDICATED METHODS FOR CHILDREN'S BRONCHIAL ASTHMA THERAPY
	K.S. Ladodo
124	PREBIOTICS AND NUCLEOTIDES IN INFANT FEEDING
	КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ
	Ye.I. Alekseyeva, S.I. Vallyeva, K.B. Isayeva, R.V. Denisova
128	EXPERIENCE OF ALPROSTADIL APPLICATION AGAINST RAYNAUD'S SYNDROME AMONG CHILDREN
132	SHORT MESSAGES

А.А. Баранов, П.Л. Щербаков

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Детская гастроэнтерология: проблемы и задачи на современном этапе

Контактная информация:

Баранов Александр Александрович,
академик РАМН, доктор медицинских наук,
профессор, директор Научного центра
здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (499) 134-70-01
Статья поступила 03.09.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Первые годы нового тысячелетия ознаменовались заметным прогрессом педиатрической науки, в том числе и детской гастроэнтерологии, что привело к значительным достижениям в диагностике, лечении и профилактике заболеваний органов пищеварения у детей. Хотя хронические воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) являются наиболее частой патологией, как у взрослых, так и у детей, общее количество детей, страдающих болезнями органов пищеварения, за последние годы изменилось незначительно. Так, в 1999 г. частота заболеваний органов пищеварения составляла 12 000, а в 2006 г. — 12 217 на 100 тыс. детского населения [1]. Общее число детей, страдающих болезнями пищеварительной системы, составило 3 300 834, из них с впервые установленным диагнозом в 2006 г. — 1 821 990. В тоже время значительно изменилась структура патологии. Так, по сравнению с 1999 г. общее количество детей, страдающих язвенной болезнью, сократилось с 1,3 до 0,48% (16 130 больных), гастритом или дуоденитом — с 2,3 до 1,8% (622 279). Одновременно на 0,4% увеличилось количество больных, страдающих функциональными расстройствами желудка (211 437 детей), на 4,5% (476 177 детей) — с патологией желчного пузыря и желчевыводящей системы, а также поджелудочной железы.

Наибольшая часть поражений органов пищеварения приходится на хронические воспалительные заболевания верхних отделов пищеварительного тракта (эзофагит, гастрит, дуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки). В большинстве случаев врачи встречаются с сочетанным поражением разных отделов ЖКТ, что осложняет раннюю диагностику. Внедрение в клиническую практику результатов экспериментальных исследований и научных открытий, совершенствование диагностических методов позволяют добиться определенных успехов в решении сложных проблем детской гастроэнтерологии. Основными задачами, которые встают перед специалистами на современном этапе, являются совершенствование методов диагностики и лечения болезней органов пищеварения, проведение реабилитации больных детей и подготовка высококлассных специалистов, постоянное повышение их квалификации.

Внедрение в практику эндоскопии позволило пересмотреть многие аспекты диагностики и лечения гастродуоденальных заболеваний у детей.

Со времени осуществления в 1973 г. первого фиброэндоскопического исследования у детей в СССР прошло почти 35 лет. За это время были определены показания для проведения эндоскопии, разработана техника и описана методика осмотра различных отделов ЖКТ.

Параллельно с совершенствованием методики проведения исследований далеко вперед шагнуло и развитие самой эндоскопической техники. Первые детские эндоскопы типа Р («Olympus», Япония) уступили место аппаратам с 2 плоскостями свободы, имеющим различные диаметры рабочей

A.A. Baranov, P.L. Shcherbakov

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

Infantile gastroenterology: issues and tasks at the modern stage

части — от 5 до 13 мм, что делает исследование возможным у детей разного возраста, начиная с момента рождения. Улучшенное качество световолокон намного расширило поле зрения. Вследствие прогресса эндоскопической техники на смену осмотру слизистой оболочки внутренних органов через окуляр эндоскопа пришла видеоэндоскопия (рис. 1). Функция цифрового изображения позволяет проводить «микроскопию» с увеличением измененных участков слизистой оболочки в 50 раз. После удаления блока управления от глаз исследователя стало возможным использовать различные технические приемы проведения аппарата, что значительно повысило маневренность и управляемость эндоскопа, а также тщательность осмотра зоны, доступной для эндоскопии. Использование видеоэндоскопических методов исследования позволяет фиксировать различные изменения слизистой оболочки в режиме видеозаписи или хранить цифровое изображение в памяти компьютера, а при необходимости — распечатать на принтере.

Эндоскопия верхних отделов пищеварительного тракта — эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) — давно перестала быть прерогативой крупных стационаров и клиник. С 1980 г. расширены показания для внебольничного проведения эндоскопических исследований [2]. В настоящее время амбулаторно выполняется более 70% всех эндоскопических процедур, что высвобождает мощности стационара для проведения сложных диагностических и оперативно-лечебных исследований.

Новым рубежом в развитии эндоскопических исследований стала капсульная эндоскопия. В Российской Федерации это исследование у детей было впервые проведено в 2001 г. в Научном центре здоровья детей РАМН. Наиболее ценной при видеокапсульном исследовании является эндоскопическая картина, получаемая из глубоких отделов ЖКТ тощей и подвздошной ки-

шок, — участка кишечника, ранее недоступного для эндоскопической диагностики. Хотя длина тонкой кишки составляет около 7 м, обычные эндоскопические методы (такие, как энтероскопия) позволяют исследовать ее участок, не превышающий 40–90 см от связки Трейца, а глубокие отделы кишечника были без применения хирургических методов недоступны для визуального исследования.

Диагностический комплекс капсульной эндоскопии представляет собой простую в использовании систему. Важнейшим ее компонентом является одноразовая эндоскопическая капсула длиной 26 мм и диаметром 11 мм, которая содержит миниатюрную цветную видеокамеру (рис. 2).

Изображения передаются принимающим датчиком, размещенным на теле пациента, и хранятся в записывающем устройстве, которое пациент носит на поясе. Затем полученная информация расшифровывается. После проглатывания капсулы ребенок покидает эндоскопическое отделение и ведет привычный для себя образ жизни в течение 8 ч. После этого полученные с помощью видеокапсулы изображения можно просмотреть и оценить, перенести информацию с рекордера на компьютерную станцию (рис. 3 А, Б).

Информация может храниться на CD, что дает возможность при наличии специальной программы повторно просматривать и анализировать результаты исследования в любой медицинской организации.

Несомненным преимуществом видеокапсульной эндоскопии является отсутствие у пациента страха и чувства нехватки воздуха, сопровождающих традиционные эндоскопические исследования. Однако капсульная эндоскопия, позволившая осмотреть кишечник на всем его протяжении, имеет один недостаток — невозможность проведения манипуляций во время исследования.

Для преодоления недостатка капсулы была создана двухбаллонная эндоскопическая система, позволяющая детально осматривать кишечник на всем протяжении проведения с одновременной возможностью различных манипуляций. В 2004 г. в Научном центре здоровья детей РАМН была впервые в России проведена двухбаллонная энтероскопия.

Энтероскоп (рис. 4 А, Б) делает возможным проникновение в глубокие отделы тонкой кишки с помощью специальной подвижной насадки, надеваемой на энтероскоп и снабженной 2 резиновыми баллонами, распо-

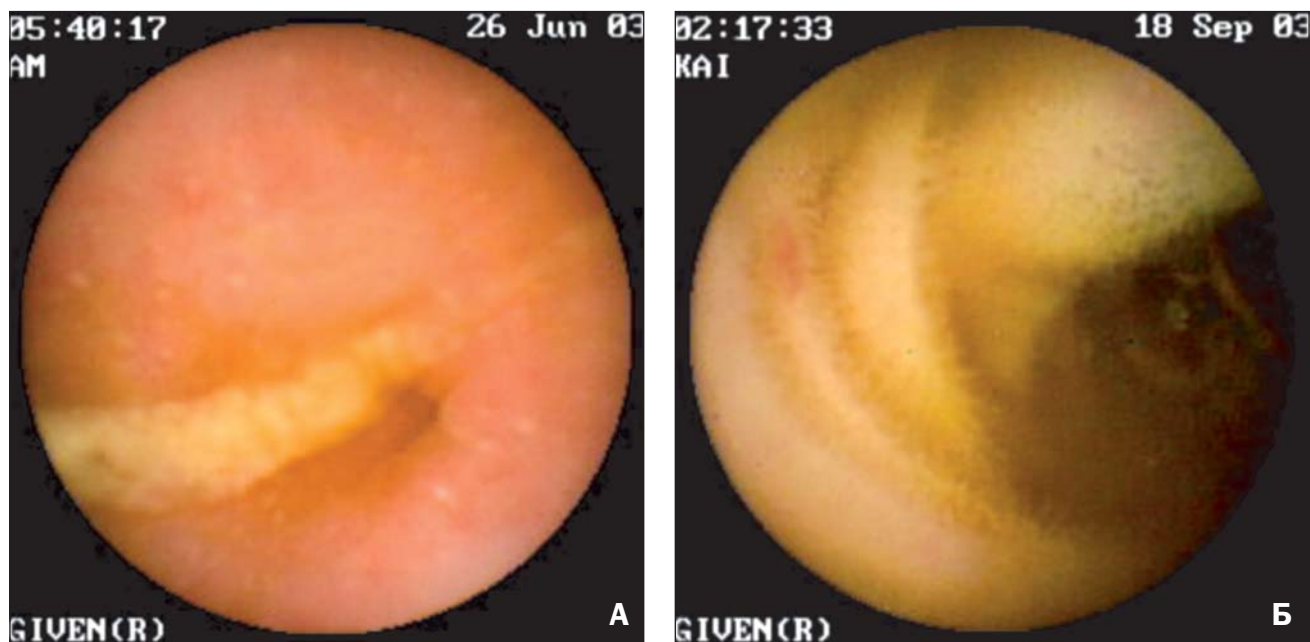
Рис. 1. Современная гастроскопическая видеосистема



Рис. 2. Видеокапсула в контейнере

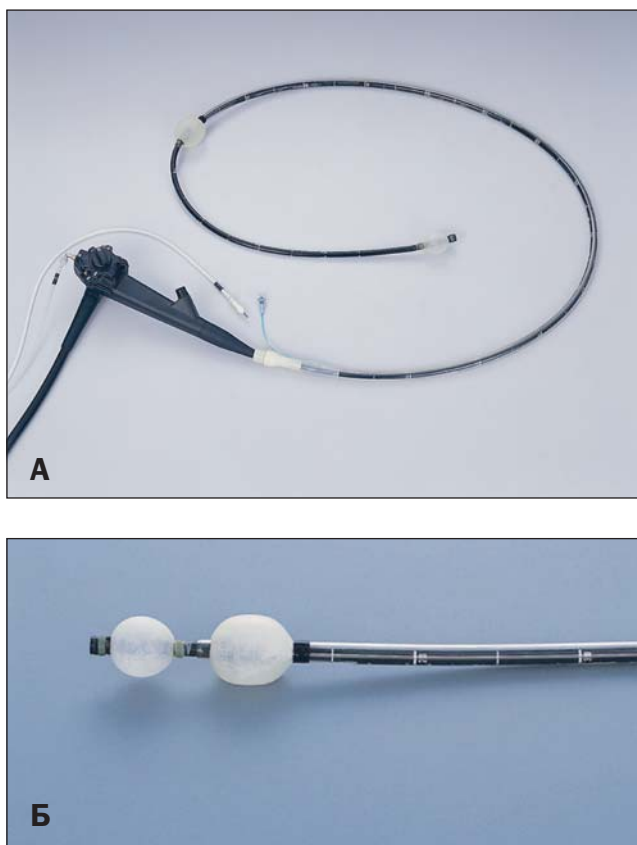


Рис. 3. Видеокапсульная эндоскопия. А — болезнь Крона; Б — подвздошная кишка



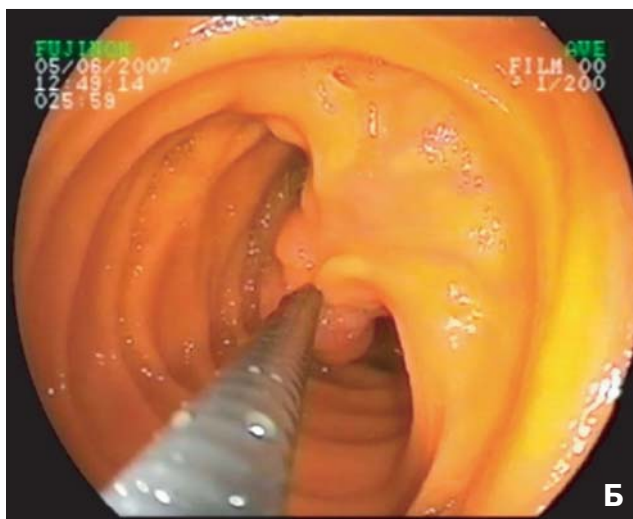
ложенными на полярных концах. Посменное нагнетание воздуха в резиновые баллоны позволяет «присборивать» тонкую кишку, обеспечивая продвижение по ней энтероскопа на глубину 2–5 м с возможностью выполнения эндоскопических манипуляций в осматриваемых отделах. Этот метод помогает избежать тяжелых инвалидизирующих хирургических операций при раз-

Рис. 4. Энтероскоп (А) со специальной подвижной насадкой (Б)



личных поражениях органов пищеварения, (рис. 5 А, Б) что значительно повышает качество жизни пациентов. В последнее время во многом изменились взгляды на этиологические факторы гастроэнтерологических заболеваний, патогенетические особенности их развития. Исследования, посвященные изучению *Helicobacter pylori*, проводимые в России с 1986 г., позволили значительно сократить количество детей, страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, а также с гастритом, ассоциированным с инфекцией *H. pylori*. Однако в современной литературе имеется многочисленное описание так называемого носительства *H. pylori*, которое никак себя не проявляет не только клинически, но и при эндоскопическом исследовании. Что делать с такими «носителями»? Этот вопрос, еще недавно риторический, в настоящее время получил вполне конкретный ответ. Проспективные эпидемиологические исследования, проводимые в разных странах, показали, что *H. pylori*, заселяя слизистую оболочку желудка, всегда вызывает качественные ее изменения, ведущие к атрофии последней, развитию кишечной метаплазии, что способствует канцерогенезу [3, 4]. Наблюдения в течение 2 лет за детьми, страдающими хеликобактериозом без явных клинических признаков заболевания, показали, что на протяжении всего периода наблюдения у больного сохраняется один и тот же штамм *H. pylori*, при этом плотность колонизации тела желудка и антрального отдела была постоянной. Однако отмечалось прогрессирование гистологических признаков воспаления, более выраженное на 2-м году наблюдения, преимущественно у мальчиков и *CagA*-пациентов. Эндоскопические признаки нодулярного гастрита, косвенно указывающие на степень воспалительных изменений, в начале наблюдения выявлялись у 11% детей, к концу 1-го года — у 64% к концу 2-го года — у 80% [5]. У больных с бессимптомно протекающей инфекцией *H. pylori* изменения в слизистой оболочке бывают, как правило, более выраженными и труднее поддаются коррекции. Атрофия и злокачественное пе-

Рис. 5. Двухбаллонная энтероскопия. А — кишечное кровотечение; Б — удаление полипа



перождение слизистой оболочки у них наступают чаще и быстрее, поскольку при отсутствии определенной динамики клинической картины у этих больных сложнее заподозрить наличие того или иного заболевания. Именно поэтому ведущие исследователи проблемы *H. pylori* во всем мире рекомендуют всегда проводить эрадикационную терапию при выявлении этого микроорганизма и наличии клинических симптомов поражения органов пищеварения.

В настоящее время разработан алгоритм диагностики и лечения у детей заболеваний, ассоциированных с инфекцией *H. pylori*, соответствующий всем требованиям педиатрической секции Европейской группы по изучению *H. pylori* и утвержденный Союзом педиатров России. Лечение заболеваний, ассоциированных с этим микроорганизмом, основано на:

- применении высокоэффективных препаратов с антибактериальной направленностью (флемоксин, кларитромицин, де-нол, нифуратель) в сочетании с кислотообразующими средствами (тройная или квадротерапия); использовании кислотоустойчивых групп антибиотиков, всасывание которых в присутствии де-нола и антисекреторных препаратов замедляется, обеспечивая их депонирование в желудке;
- назначении схем лечения с минимальной кратностью приема в сутки на 7–14 дней;
- использовании препаратов, к которым сохраняется высокая чувствительность *H. pylori*.

К сожалению, в последнее время неуклонно растет число больных со штаммами *H. pylori*, резистентными к используемым антибиотикам. В настоящее время уровень резистентности штаммов хеликобактерий к метронидазолу в различных регионах РФ составляет от 26 до 57%, а к кларитромицину — приближается к 25%. Обычно, это связано с неправильным назначением антибиотиков без анализа предыдущего их приема, или нарушением комплаентности пациентами. Именно поэтому в схемах лечения вместо метронидазола с успехом используются нитрофурановые препараты (нифуратель и нифуроксазид).

Проблема хеликобактериоза далеко выходит за рамки только гастроэнтерологической патологии. Затраты на больничные листы родителей детей, страдающих язвен-

ной болезнью двенадцатиперстной кишки, только при одном обострении в год превышают в настоящее время 8,5 тыс рублей в среднем по РФ. Рецидивирующее течение обходится еще дороже. Не говоря уже о других кислотозависимых заболеваниях, ассоциированных с этим микроорганизмом (например, гастрит, рак желудка). Хеликобактериоз в настоящее время является поистине социальной болезнью. Внутрисемейное персистирование микроорганизмов приводит к увеличению резистентных к антибиотикам штаммов. В этом случае очень важен комплексный подход к диагностике и лечению этой инфекции у всех членов семьи с использованием скрининговых неинвазивных тестов. В России имеются отечественные тесты, которые общепризнаны в качестве «золотого стандарта» диагностики *H. pylori*-инфекции во всех странах мира, например, дыхательный тест с мечеными атомами углерода, разработанный в лабораториях РНЦ «Курчатовский институт». Вместе с тем, необходимо отметить, что комплексное лечение всех членов семьи в РФ ограничено высокой стоимостью оригинальных препаратов, используемых в эрадикационной терапии. Однако и здесь в настоящее время имеются хорошие результаты по использованию дженерических лицензированных препаратов с проверенным качеством.

В качестве примера можно привести результаты исследования, проведенного в Научном центре здоровья детей РАМН и направленного на преодоление растущей резистентности *H. pylori* к метронидазолу и, одновременно, решение фармакоэкономических вопросов лечения данной инфекции. В исследовании была применена ранее разработанная и апробированная схема эрадикационной терапии, включающая ингибитор протонной помпы омепразол (Ультоп, КРКА, Словения), антибактериальный препарат кларитромицин (Фромилид, КРКА, Словения) и нифуроксазид (Энтерофурил, Босна-лек, Босния и Герцеговина) в виде суспензии. В результате проведенного исследования было показано, что тройная схема терапии хеликобактериоза является достаточно эффективной эрадикационной схемой у детей. При применении данной схемы быстро купируются основные клинические проявления заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, наблюдается значительная положительная динамика эндоскопических из-

менений слизистой оболочки. Данная схема терапии нетоксична, хорошо переносится детьми, в проводимом исследовании не сопровождалась побочными явлениями. Немаловажным фактом в пользу использования данной схемы эрадикации (учитывая семейный характер заболевания и необходимость проведения эрадикационной терапии после соответствующего обследования всех членов семьи) является ее низкая стоимость по сравнению с другими аналогичными схемами. Проведенный фармакоэкономический анализ, с определением коэффициента СЕА [$CEA = (DC + IC)/Ef$, где СЕА — соотношение «затраты–эффективность», DC — прямые затраты, IC — непрямые затраты, Ef — эффективность лечения] показал значительное преимущество данной схемы лечения, при ее достаточно высоком уровне эффективности по сравнению с другими эрадикационными схемами (см. таблицу).

Эрадикация *H. pylori* не всегда полностью решает проблемы гастродуоденальной патологии у детей. После завершения кислотоподавляющей терапии, входящей в состав эрадикационных схем лечения, восстанавливается кислотообразование в желудке. На фоне уменьшения моторной активности желудка накопление кислого содержимого создает предпосылки для развития рефлюкс-эзофагита.

По нашим данным, уже сегодня более чем у 53,1% детей имеется сочетанное поражение пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, а у 1,5% — изолированный эзофагит.

По данным некоторых исследователей, после эрадикации *H. pylori* у больных, страдающих язвенной болезнью, увеличивается риск развития гастроэзофагальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), особенно в течение 1-го года. При этом отмечено, что после эрадикации *H. pylori* ГЭРБ развивается преимущественно у мужчин с более выраженным фундальным гастритом до эрадикации и нарастанием массы тела после нее [6–9]. Кроме того, кларитромицин, входящий в основные схемы лечения хеликобактериоза, стимулирует моторику желудка. После окончания курса эрадикационной терапии перистальтическая активность, уже не поддерживаемая ни *H. pylori*, ни кларитромицином, значительно снижается, что создает дополнительные предпосылки для заброса кислого желудочного содержимого в пищевод и развитию в нем воспалительных изменений [10]. Знание особенностей клинического течения поражения пищевода у детей разных возрастных групп позволяет провести своевременную диагностику и в ранние сроки назначить адекватную терапию.

Вполне оправданным может быть назначение препаратов, нормализующих моторику желудка, и антацидных средств не только после окончания курса эрадикацион-

ной терапии, но и для лечения детей с воспалительными заболеваниями пищевода.

Комплексное применение лекарственных препаратов в сочетании с нормализацией физической и нервно-психической нагрузки позволяет значительно уменьшить частоту эзофагита и ГЭРБ, а также развитие осложнений, возникающих при этой патологии у детей.

Очень близко к проблеме хеликобактериоза примыкает проблема поражения поджелудочной железы у детей. В экспериментальных работах показано, что вакуолизирующий токсин *H. pylori* ингибирует выработку ферментов поджелудочной железы у лабораторных животных [11]. Очевидно, именно этим воздействием объясняется частое сочетание заболеваний, ассоциированных с инфекцией *H. pylori*, с проявлениями вторичной панкреатической недостаточности. Для коррекции развивающихся нарушений таким больным назначают заместительную и корригирующую терапию ферментными препаратами.

Широко используемый термин «реактивный панкреатит» подчас гастроэнтерологами трактуется неоднозначно. Недооценка или гипероценка эхографических признаков изменения поджелудочной железы, недостаточное изучение вызывающих их причин нередко приводят к гипердиагностике панкреатитов у детей и неоправданному назначению мощных ферментных препаратов на длительные сроки.

Широкое применение ультрасонографии дало возможность ранней диагностики различных заболеваний желчного пузыря, поджелудочной железы и их выводных протоков. Однако даже самой совершенной ультразвуковой техники бывает недостаточно для адекватной оценки состояния желчевыделительной системы. Для верификации характера ее поражений успешно используется ретроградная панкреатохолангиография (РПХГ). У детей выполнить это исследование технически сложно из-за отсутствия аппаратуры, адаптированной для детского возраста. Проведена большая работа по совершенствованию методики этого исследования у детей разных возрастных групп. Разработаны показания для проведения РПХГ у детей; в их числе подозрение на пороки развития выводных протоков печени, поджелудочной железы и желчного пузыря; уточнение локализации, количества и формы конкрементов в желчном пузыре и выводных протоках; наличие механической желтухи.

РПХГ у детей является сложным в техническом плане исследованием, требующим от эндоскописта высокой точности и аккуратности при проведении. Включение в арсенал детской эндоскопии папиллосфинктеротомии позволяет не только проводить диагностические исследования, но и выполнять эндоскопические операции, избавляющие детей от тяжелых полостных вмешательств. Широкое внед-

Таблица. Анализ «затраты–эффективность»

Схема	Затраты, руб	Эффективность, %	СЕА, руб
Кладид, Макмирор, Лосек МАПС	2152	94,1	2281
Кладид, Макмирор, Лосек МАПС	2292	90,4	2429
Фромилид, Макмирор, Лосек МАПС	1461	91,2	1547
Фромилид, Амоксициллин, Ультоп	720	81	964
Фромилид, Фуразолидон, Лосек МАПС	1074	82,4	1428
Фромилид, Макмирор, Ультоп	848	93	896
Фромилид, Ультоп, Энтерофурил	780	87	803

рение РПХГ требует уточнения мероприятий по динамическому наблюдению детей при подготовке к исследованию и разработки последующей терапевтической тактики, позволяющей избежать различных осложнений.

Одной из центральных проблем детской гастроэнтерологии является увеличение частоты поражения кишечника на фоне выраженной аллергизации. Сегодня в структуре заболеваний кожи более 40% приходится на аллергические поражения [12]. К клиническим проявлениям аллергодерматозов зачастую присоединяется гастроинтестинальная симптоматика. Слизистая оболочка ЖКТ является входными воротами для большинства пищевых аллергенов. Развитию патологических процессов при аллергии способствует не только общее влияние, оказываемое на организм аллергенами, но и местное воздействие различных продуктов питания при контакте со слизистой оболочкой. Реакция повреждения слизистой оболочки тонкой кишки может быть обусловлена врожденными факторами или развивается при непосредственном контакте с агрессивным агентом. Все чаще встречающаяся проблема нарушения кишечного всасывания у детей первого года жизни обусловлена не только наследственной непереносимостью некоторых продуктов питания (белка коровьего молока, глиадина), но во многом зависит от социально-экономических факторов жизни детей и их родителей. Синдром нарушенного кишечного всасывания, часто сопровождающий различные аллергические состояния, нередко встречается у детей с низким социально-экономическим уровнем развития, определяющим, в свою очередь снижение общей иммунореактивности организма. Поэтому для решения проблемы нарушений пищеварения, связанных с недостаточностью ферментной системы, повышенной аллергизацией организма, нарушением процессов всасывания в слизистой оболочке тонкой кишки, в первую очередь следует направить действия как медицинских работников, так и всего общества на создание нормальных условий жизни детей и их родителей (особенно кормящих матерей), снижение количества аллергенов, окружающих человека, проведение общих оздоровительных мероприятий. При уже развившемся состоянии нарушенного всасывания в тонкой кишке или выраженном атопическом дерматите с поражением органов пищеварения, а также врожденных или приобретенных ферментопатиях в первую очередь необходимо назначить адекватное состояние ребенка питание при отсутствии в нем раздражающих веществ (глиядин, белок коровьего молока и пр.), провести ферментную терапию.

Новые функциональные и морфологические методы исследования расширили наши представления об этиологии и патогенезе хронических заболеваний кишечника. Функциональные нарушения толстой кишки отмечаются у 30–35% больных гастроэнтерологического профиля и у 55–60% детей с проктологической патологией [13]. В связи с этим в диагностике заболеваний толстой кишки огромное значение придается функциональным методам исследования, применение которых активно внедряется в практику детской гастроэнтерологии. В частности, использование в детской клинике сфинктероманометрии показало, что ведущая роль в патогенезе хронического запора у детей отводится кинетическим расстройствам в виде гипоатонических состояний, спазмов, гипермоторных нарушений толстой кишки. При возникновении этой патологии не исключено влияние таких возможных факторов риска, как врожденные аномалии

толстой кишки, перенесенные кишечные инфекции, нарушения питания, психологические факторы.

По данным разных авторов запор встречается у 10–25% детей. В связи с ростом частоты данной патологии большое внимание уделяется совершенствованию диагностики запора у детей и разработке этиологических и патогенетических подходов к лечению. Дальнейшего изучения требуют причины запора у детей раннего возраста, в том числе грудных, находящихся на естественном вскармливании, а также остро возникающий запор и пути его коррекции. Одной из причин такого запора являются нарушения микробиоценоза кишечника на фоне различных инфекционных заболеваний или нерациональной антибиотикотерапии.

Нормальная микрофлора с ее специфическими функциями — защитной, обменной и иммуноиндуцирующей — определяет биоценоз кишечника; нарушение одной из функций приводит к изменению различных видов метаболизма, возникновению дефицита микронутриентов — витаминов, микроэлементов, минеральных веществ организма, снижению иммунологического статуса, что обуславливает возникновение необратимых процессов в органах и системах макроорганизма.

Нарушения качественного и количественного состава нормальной микрофлоры (дисбактериоз или дисбиоз) возникают вследствие разнообразных причин: характера питания человека, возраста, времени года, состояния окружающей среды, может быть следствием хронических заболеваний ЖКТ, а также заболеваний, протекающих с поражением кишечника — таких, как острые кишечные инфекции, вызванные патогенными микроорганизмами, хронические колит и энтероколит, неспецифический язвенный колит и др. Массивное поступление в организм антибиотиков с лечебной целью или длительный контакт с ними на производстве, применение химиотерапевтических средств, гормональных препаратов и лучевые воздействия также создают условия для формирования дисбактериоза. У новорожденных и детей грудного возраста дисбактериоз кишечника может быть следствием недоношенности, раннего перевода на искусственное вскармливание, а также патологии матери (токсикоз в период беременности, мастит и др.). Особенно тяжелые нарушения микрофлоры кишечника наблюдаются при развитии у детей гнойно-инфекционных заболеваний (сепсис, пневмония, пиодермия, омфалит, отит и др.) [14].

Нарушения деятельности нормальной микрофлоры, происходящие при дисбактериозе, тормозят расщепление и реабсорбцию ферментов энтерокиназы и щелочной фосфатазы, приводят к обеднению организма витаминами, особенно группы В; это отрицательно влияет на течение физиологических процессов и общую реактивность организма.

Изменения в микробиоценозе кишечника наступают задолго до клинических проявлений и служат предвестником отклонений в клинко-физиологическом статусе организма человека. Эти нарушения со временем проявляются местными симптомами, а затем и общими нарушениями, которые отягощают течение различных заболеваний и затрудняют лечение. Все это создает неблагоприятный фон для течения заболеваний как инфекционной, так и неинфекционной природы, а при определенных условиях становится патогенетическим фактором развития тяжелых вторичных расстройств, вплоть до генерализованных форм эндогенной инфекции. С этих позиций проблема борьбы с дисбактери-

озом приобретает большую актуальность для самых различных отраслей клинической медицины, а разработка рациональных средств восстановления нормальной микрофлоры рассматривается как один из путей повышения эффективности специфического лечения [15, 16].

Значительное место в детской гастроэнтерологии занимают воспалительные заболевания толстой кишки — такие, как болезнь Крона, неспецифический язвенный колит. Полисиндромность этих заболеваний, возрастные особенности поражения кишечника представляют определенную сложность для их ранней диагностики [17]. Совершенствование эндоскопической аппаратуры, использование прижизненной микроскопии слизистой оболочки, технических приемов, позволяющих проводить колоноскопическое исследование у детей раннего возраста, позволяют не только констатировать поражение слизистой оболочки, но также определить протяженность и в определенной степени глубину поражения. Несмотря на огромный опыт использования препаратов 5-аминосалициловой кислоты для лечения хронических воспалительных заболеваний кишечника, до настоящего времени не отработаны схемы и не определена длительность использования этих препаратов у детей, а прямая экстраполяция результатов многочисленных исследований у взрослых зачастую неприемлема для детей.

Трудности в подборе препаратов с учетом возраста ребенка при отсутствии детских стандартных доз диктуют необходимость изучения особенностей фармакотерапии болезней органов пищеварения у детей. Решение важнейших задач фармакокинетики и фармакотерапии позволит существенно повысить эффективность лечебно-профилактических мероприятий при гастроэнтерологических заболеваниях у детей.

В Советском Союзе была создана и апробирована модель этапного ведения больных с болезнями органов пищеварения. Она подразумевала 3 основных этапа ведения детей:

- лечение в стационаре;
- санаторное лечение и оздоровление больных;
- длительное активное наблюдение в поликлинике. Эта модель существовала при наличии широкой сети детских гастроэнтерологических санаториев, находившихся в разных республиках СССР.

Новые экономические условия, возникшие после 1991 г., перепрофилирование многих санаториев и домов отдыха, таможенные сложности и ограничения для лечения на курортах бывших Советских республик потребовали изменения существовавшей ранее схемы лечения и наблюдения за детьми с поражениями ЖКТ.

Основное правило, которое необходимо соблюдать при проведении комплексного наблюдения за детьми, — это непрерывность и преемственность врачебного наблюдения, использование этапности в лечении. Эта преемственность должна касаться всех лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ): поликлиник, консультативно-диагностических центров, стационаров дневного пребывания, детских клиник, реабилитационных центров, санаториев, школ и детских садов.

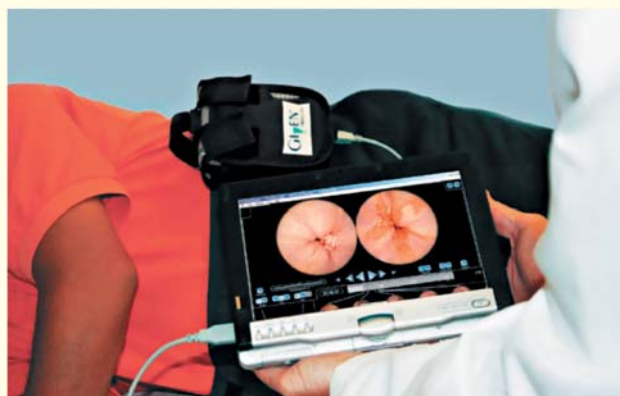
Объем восстановительного лечения должен предусматривать применение лечебного питания, медикаментозных средств, бальнеолечения, физиотерапии и лечебной физкультуры. Диета ребенка должна строиться с учетом качественного состава пищи, возрастных особенностей пищеварения, активности ферментной системы и состояния микрофлоры кишечника.

КАПСУЛЬНАЯ ЭНДСКОПИЯ GIVEN (GIVEN IMAGING, ИЗРАИЛЬ) – ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОНКОЙ КИШКИ



- Проводится с помощью миниатюрной эндоскопической капсулы, содержащей видеокамеру с источниками света и питания.
- Неинвазивная процедура, не требующая седации.
- Может проводиться в амбулаторных условиях.
- Эндоскопическая картина в «естественных» условиях без инсuffляции и механического раздражения.
- Высокая степень увеличения обеспечивает визуализацию всех структур вплоть до отдельных кишечных ворсин.
- Не требует работы профессиональных медицинских бригад, проводится одним специалистом.
- Наличие специальных растворимых тестовых капсул исключают возможность механической непроходимости.

Рабочая станция с программным обеспечением пятого поколения **RAPID 5** с новыми видеокапсулами **PillCam® SB2, ES02, Agile и COLON** предоставляет небывалые возможности малоинвазивного эндоскопического обследования на всем протяжении желудочно-кишечного тракта.



Физиотерапевтические процедуры, назначаемые детям с заболеваниями органов пищеварения, должны быть направлены на улучшение общей реактивности организма, нормализацию функционального состояния ЦНС, регуляцию секреторной деятельности, стимуляцию обмена веществ и трофических процессов. При заболеваниях органов пищеварения у детей используются электролечение, токи и поля высокого напряжения и высокой частоты, светолечение. При назначении физиотерапевтических процедур необходимо учитывать стадию болезни, индивидуальную переносимость данного физического воздействия.

Современное лечение и последующая реабилитация детей с болезнями органов пищеварения способна существовать только при наличии этапного перехода детей от одного звена ЛПУ к другому.

Так, первичная диагностика и лечение болезней органов пищеварения должны проводиться в поликлиниках или консультативно-диагностических центрах, оснащенных современной диагностической аппаратурой и существующих в тесной взаимосвязи со специализированными стационарами. Стационарное лечение необходимо использовать только для лечения детей в период обострения или для проведения сложных специальных инструментальных методов исследования. Такое использование стационаров позволит снизить затраты на каждого госпитализированного ребенка, а с другой стороны — увеличить оборот койки в стационаре.

После стационарного лечения начинается самый длительный и «незаметный» период ведения детей с поражениями органов пищеварения — реабилитация. В это время проводятся собственно санаторное лечение и оздоровление, а также противорецидивное лечение. Оптимальным вариантом в этом периоде является нахождение ребенка в гастроэнтерологических санаториях или оздоровительных лагерях санаторного типа. Однако удорожание стоимости санаторного лечения, и в первую очередь дорожных расходов, резко ограничило число детей, которые имеют возможность воспользоваться санаторными путевками. В этой ситуации роль основного реабилитационного звена детской гастроэнтерологии приходится на гастроэнтерологические отделения дневного стационара и отделения стационарзамещающих технологий. В этих подразделениях дети, находясь здесь в течение всего дня, могут получать высококачественную медицинскую помощь и необходимое обследование с применением всего арсенала аппаратуры и оборудования стационаров.

Последний этап ведения детей заключается в диспансерном наблюдении и проведении лечебных и оздоровительных мероприятий в семье. Он, как правило, проходит в районной поликлинике по месту жительства ребенка. Основные направления реабилитации при болезнях органов пищеварения следующие:

1. Обеспечение рациональным питанием (регулярное, сбалансированное по основным показателям, соответствующее возрасту ребенка).
2. Значительное внимание к социально-экономическим факторам, определяемым как качество жизни: (бытовые условия, продолжительность и качество сна, здоровая обстановка в семье, взаимоотношения со сверстниками и педагогами).
3. Нормализация перистальтики ЖКТ.
4. Лечение сопутствующих и (или) предрасполагающих заболеваний и состояний: паразитарных заболеваний, вторичного ослабления иммунной защиты организма, дисбиотических состояний, воспалительных

заболеваний других органов и систем, аллергической патологии.

При частом изменении режима питания нарушаются секреторная и моторная функции органов пищеварения, в первую очередь желудка, приводя в дальнейшем к глубоким морфологическим изменениям в слизистой оболочке. При этом страдают и железы (прежде всего поджелудочная), участвующие в выработке пищеварительных ферментов. Изменение времени приема пищи в школе у младших школьников, пришедших после детского сада, привязка ко времени «большой» перемены в сочетании с отказом части детей принимать пищу до появления острого чувства голода создают угрозу нарушения нормальной деятельности пищеварительной системы.

Изменение режима приема пищи в связи с переходом детей на другой режим питания (при переходе с обучения в 1-ю смену на 2-ю) как правило, приводит к нарушению функционирования в первую очередь системы пищеварения и развитию воспалительных заболеваний.

При учебе во 2-ю смену и «раннем» обеде при отсутствии, как правило, полдника, дети достаточно поздно и обильно ужинают, что, наряду с другими перечисленными выше факторами, приводит к нарушению функции органов пищеварительной системы.

Рекомендации по режиму нагрузок и питания школьников (по А.А. Корсунскому) таковы:

1. Урок физкультуры должен стоять в расписании не ранее 2-го у учеников 8–11-го класса и 3-го — у учеников 1–7-го класса.
2. Уроки физкультуры должны проводиться до школьного приема пищи или в конце учебного дня (для детей, обучающихся в 1-ю смену).
3. Независимо от характера учебы (1-я или 2-я смена) необходимо сохранять постоянный режим дня — время пробуждения, завтрака, ужина, физических упражнений, отхода ко сну.
4. Независимо от режима обучения необходимо включать в вечерний рацион питания ребенка только легкоусвояемые продукты без использования жирных жареных, острых и соленых блюд.

Отсутствие должного внимания к школьному питанию привело к появлению такого понятия, как «школьный гастрит», напрямую связанного с полным отсутствием питания в период пребывания в школе.

Одним из основных этапов реабилитации детей после перенесенных заболеваний органов пищеварения является санаторное лечение или восстановление работы различных органов ЖКТ в отделениях стационарзамещающих технологий. Основной массе больных показано лечение в местных санаториях, что значительно облегчает процессы реабилитации. В среднем период реабилитации, санаторного лечения или пребывания ребенка в оздоровительном лагере должен составлять не менее 26–30 дней.

Особое внимание следует уделять условиям, направленным на повышение психоэмоционального тонуса детей (в частности при нахождении на реабилитации в стационаре одного дня или в отделениях стационарзамещающих технологий). Следует (по возможности) предусматривать выезды детей в зеленую зону городов, парки, проведение гимнастики на открытом воздухе, а также культурных мероприятий (особенно для детей, находящихся в санаториях и лагерях).

Санаторно-курортное лечение предусматривает комплексное воздействие физических факторов на организм ребенка. Последние подразделяются на есте-

ственные (бальнео-, грязе-, климатолечение) и искусственные (электро-, светолечение и пр.) Большая роль принадлежит созданию оптимального санаторного режима и диетическому питанию. На весь период пребывания ребенка в санатории ему определяется соответствующий лечебно-оздоровительный режим: щадящий, тонизирующий или тренирующий. Нередко, по мере восстановления функций организма щадящий режим (назначаемый в ранний период реабилитационного лечения) меняется на более активный, включающий дополнительные физические и психоэмоциональные нагрузки. Сроки пребывания в различных реабилитационных учреждениях разнятся. Так, в детских санаториях, находящихся в курортной зоне, куда принимают детей в возрасте от 3–18 лет включительно продолжительность лечения должна быть не менее 45–60 дней (сюда включены периоды основной и заключительной акклиматизации). В санаториях типа «мать и дитя» лечение продолжается до 24–30 дней. В детских санаториях, стационарах дневного пребывания и отделениях стационарзамещающих технологий могут находиться дети от 1 года до 18 лет включительно; сроки пребывания ребенка, а соответственно, и продолжительность реабилитации, определяются индивидуально, с учетом особенностей состояния конкретного ребенка.

Диспансеризация при заболеваниях органов пищеварения направлена на раннее выявление больных — при начальных признаках заболевания, наблюдение за ними, проведение лечебно-профилактических и социальных мероприятий с целью предотвращения рецидивов и осложнений.

Основная роль в проведении диспансеризации принадлежит педиатрам-гастроэнтерологам, а также педиатрам ЛПУ. Диспансерному наблюдению в поликлинике, а также консультативно-диагностических центрах подлежат дети с хроническими заболеваниями органов пищеварения (гастрит, дуоденит), функциональными расстройствами желудка, ГРБ, холециститом, гепатитом и (или) циррозом печени, панкреатитом (в том числе с вторичной панкреатической недостаточностью), хроническим энтеритом, колитом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, функциональными и органическими поражениями тонкой и толстой кишки, наследственными и врожденными заболеваниями органов пищеварения.

Диспансерное наблюдение и обследование детей должны проходить в тесной взаимосвязи между всеми звеньями этапного наблюдения за ребенком. В медицинском кабинете школы должен вестись диспансерный контроль за всеми учащимися, страдающими хроническими или длительно текущими заболеваниями и поражениями системы органов пищеварения.

Все дети, находящиеся на диспансерном учете, должны проходить специализированное обследование в стационарах дневного пребывания или консультативно-диагностических центрах, оснащенных современной диагностической аппаратурой (эндоскопия, ультразвуковые аппараты, для pH- и сфинктерометрии, ЭЭГ, ЭКГ) в соответствии с индивидуальным графиком обострения основного заболевания или хотя бы в весенне-осенний период — время пика гастроэнтерологической патологии.

Традиция Европейского Качества

Ультоп®

омепразол
капсулы по 10 мг
капсулы по 20 мг
капсулы по 40 мг

Новинка

Единственный омепразол в России с полным спектром дозировок!

Показания к применению: Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-эзофагит, эрозивно-язвенные поражения, связанные с приемом НПВП, синдром Золлингера-Эллисона. **Способ применения и дозы:** 20–40 мг в сутки, утром натощак, запивая небольшим количеством воды. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к омепразолу и другим компонентам препарата, детский возраст, беременность и период лактации.

Форма выпуска: Блистеры, пеналы

14 и 28 капсул по 10 мг

14 и 28 капсул по 20 мг

14 и 28 капсул по 40 мг

Условия отпуска из аптек: По рецепту врача.

Регистрационное удостоверение:

П№014514/01-2002 от 10. 11. 2002 и П№ЛС-000695 от 02. 09. 2005



За более подробной информацией обращайтесь в представительство.

Представительство в РФ
123022, г. Москва, ул. 2-я Звенигородская, д.13, стр. 41, эт. 5
Тел. (495) 739 66 00, Факс (495) 739 66 01, E-mail: info@krka.ru, www.krka.ru



При выявлении у детей обострения заболевания их переводят в следующую по порядку группу диспансерного наблюдения. В зависимости от выраженности патологического процесса назначается специфическое лечение в амбулаторных или стационарных условиях. При положительной динамике, определяемой во время углубленного диспансерного осмотра, детям рекомендуется противорецидивное или санаторно-курортное лечение с учетом группы, в которой они в данный момент находятся.

В дошкольных учреждениях комплекс реабилитационных мероприятий и диспансерное наблюдение должны основываться на тех же принципах, что и у детей старшего возраста.

Система этапного лечения, высокая самодисциплина детей и родителей — важное условие предупреждения хронизации патологического процесса и успеха реабилитационных мероприятий. Для грамотного проведения диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий необходимо, чтобы врачи, проводящие эти исследования и назначающие ту или иную терапию, были высококлассными специалистами. В 2006 г. Минздравсоцразвития издан приказ № 615 от 29.08.2006 г. «О мерах по совершенствованию организации гастроэнтерологической помощи детскому населению Российской Федерации», в котором определяются порядок организации деятельности кабинета врача-педиатра, оказывающего гастроэнтерологическую помощь детям, а также деятельности отделения детской гастроэнтерологии, примерный перечень медицинского оборудования и инструментария, необходимых для организации деятельности указанного кабинета, положение об организации деятельности врача-педиатра, оказывающего гастроэнтерологическую помощь детям. В соответствии с этим приказом врач-педиатр, оказывающий гастроэнтерологическую помощь детям, определяется как специалист с высшим медицинским образованием по специальности «Лечебное дело» или «Педиатрия», прошедший подготовку по специальности «Гастроэнтерология» в клинической ординатуре в медицинском образовательном учреждении высшего или дополнительного профессионального образования либо в профильных научно-исследовательских ме-

дицинских институтах в соответствии с требованиями, предъявляемыми к образовательному стандарту, а также типовой программой и учебным планом профессиональной подготовки (переподготовки), утвержденными в установленном порядке.

Однако результаты, которых добилась отечественная детская гастроэнтерология, отнюдь не являются конечными. Наоборот, они становятся своеобразным трамплином для решения новых задач, стоящих перед гастроэнтерологами и педиатрами.

Большое внимание на современном этапе уделяется вопросам стандартизации диагностики и лечения заболеваний у детей. Внедрение в практику детской гастроэнтерологии формулярной системы позволило унифицировать терапевтические схемы хеликобактериоза, ГЭРБ. Однако до настоящего времени недостаточно четко отработаны алгоритмы диагностики функциональных нарушений кишечника и принципы рациональной терапии этих состояний.

Требуют уточнения этиологические и патогенетические аспекты заболеваний пищеварительных органов, необходимо совершенствование их диагностики, лечения и профилактики, с более широким внедрением неинвазивных методов исследования, скрининговых диагностических тестов. Накопление знаний о патогенезе и течении различных болезней ЖКТ, совершенствование методов диагностики и лечения заболеваний органов пищеварительной системы привели к необходимости пересмотра существующих классификаций воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, пораженных поджелудочной железой, хронического гепатита различной этиологии. В ближайшем будущем детским гастроэнтерологам предстоит решать вопросы совершенствования диагностики и лечения сочетанных болезней органов пищеварения и других систем — дыхательной, сердечно-сосудистой, кожных покровов. Предстоит решить проблему пересадки различных органов, в частности печени и поджелудочной железы, а также внедрения новых, органосохраняющих методов при лечении «хирургических» заболеваний органов пищеварения — полипоза, болезней Гиршпрунга, Крона, врожденных и посттравматических повреждений органов пищеварения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов А.А. Здоровье детей России — М., 1999. — С. 274.
2. Квирквелия М.А. Эзофагогастродуоденоскопия у детей в амбулаторных условиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1981. — С. 14.
3. Копейкин В.Н. Механизмы формирования и система оптимизации лечения неспецифического язвенного колита у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1996. — С. 29.
4. Михайлова И.И., Митрохин С.Д., Иваников И.О. и др. Микроэкологический дисбаланс пищеварительного тракта как фактор прогрессирования аллергии и формирования псевдоаллергии // Клин. вестн. — 1997. — № 4. — С. 37–38.
5. Оптимизация подходов к лечению и профилактике дисбактериоза (дисбиоза) кишечника. Методические указания / Под ред. проф. Минушкина О.Н. — М., 1998. — С. 21.
6. Ревякина В.А., Балаболкин И.И., Вознесенская Н.И., Юхина Н.В. Медикаментозная коррекция поражений верхних отделов пищеварительного тракта у детей с аллергическими заболеваниями // — Педиатрия. — 1998. — № 5. — С. 92–94.
7. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. — С-Пб., 1991. — С. 5–6, 88–98.
8. Щербakov П.Л., Волков И.А., Филин В.А. и др. Сравнительная эффективность тройной терапии у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Материалы VI конференции Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей. — М., 1999. — С. 65–66.
9. Bortolotti M., Brunelli F., Sarti P. et al. Effects of oral clarithromycin and amoxicillin on interdigestive gastrointestinal motility of patients with functional dyspepsia and *Helicobacter pylori* gastritis // Aliment. Pharmacol. Ther. — 1998. — V. 12, № 10. — P. 1021–1025.
10. De Koster E. Indications for HP eradication: gastro-esophageal reflux disease // Acta Gastroenterol. Belg. — 1998. — V. 61, № 3. — P. 313–315.
11. Eradication of *Helicobacter pylori* normalizes elevated mucosal levels of epidermal growth factor and its receptor // Am. J. Gastroenterol. — 1999. — V. 94, № 10. — P. 2885–2889.
12. Ganga-Zandzou P.S., Michaud L., Vincent P. et al. Natural outcome of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children: a two-year follow-up study. Pediatrics. — 1999. — V. 104 (2 Pt 1). — P. 216–221.
13. Hori Y., Takeyama Y., Shinkai M. et al. Inhibitory effect of vacuolating toxin of *Helicobacter pylori* on enzyme secretion from rat pancreatic acini // Pancreas. — 1999. — V. 18, № 3. — P. 324–327.
14. Koster E.D. Adverse events of HP eradication: long-term negative consequences of HP eradication // Acta Gastroenterol. Belg. — 1998. — V. 61, № 3. — P. 350–351.
15. Mikhailova I., Ivanikov I., Goriachkina L., Topoleva T. Gut flora in patients with allergic diseases and non-immune allergic reactions. XV International congress of allergology and clinical immunology. — 1994. — Stockholm. — Sweden. — № 1637. — P. 450.
16. Realdi G., Dore M.P., Fastame L. Extradigestive manifestations of *Helicobacter pylori* infection: fact and fiction // Dig. Dis. Sci. — 1999. — V. 44, № 2. — P. 229–236.
17. Satoh K., Kimura K., Takimoto T., Kihira K. A follow-up study of atrophic gastritis and intestinal metaplasia after eradication of *Helicobacter pylori* // Helicobacter. — 1998. — V. 3, № 4. — P. 236–240.
18. Tepes B., Kavcic B., Gubina M., Krizman I. A four-year follow-up of duodenal ulcer patients after *Helicobacter pylori* eradication // Hepatogastroenterology. — 1999. — V. 46, № 27. — P. 1746–1750.
19. Xia H.H., Talley N.J. *Helicobacter pylori* infection, reflux esophagitis, and atrophic gastritis: an unexplored triangle // Am. J. Gastroenterol. — 1998. — V. 93, № 3. — P. 394–400.

С.Ш. Яфарова¹, З.М. Аминова², С.Я. Волгина³¹ Детская городская клиническая больница № 7, Казань² Реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями Министерства здравоохранения республики Татарстан, Казань³ Казанская государственная медицинская академия

Состояние здоровья и проблемы детей с ограниченными возможностями

В СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ НОВЫЕ ДАННЫЕ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И СТРУКТУРЕ ДЕТСКОЙ ИНВАЛИДНОСТИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. СРЕДИ ПРИЧИН ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТЕЙ ОТМЕЧЕНО ПРЕОБЛАДАНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ И СОМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ, В ЧАСТНОСТИ БОЛЕЗНЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ И ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ. ПОКАЗАНА РОЛЬ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ, СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ, МЕДИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫХ И ЭКОНОМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВЬЯ ИЛИ СПОСОБСТВУЮЩИХ ИНВАЛИДИЗАЦИИ ДЕТЕЙ. ДАНА ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ ПО ОСНОВНЫМ ПОКАЗАТЕЛЯМ: ФИЗИЧЕСКОЕ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ, ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, КАЧЕСТВО ЖИЗНИ. ОТРАЖЕНЫ МНОГОЧИСЛЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В СЕМЬЕ РЕБЕНКА-ИНВАЛИДА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ИНВАЛИДНОСТЬ, ДЕТИ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, СТРУКТУРА, ПРИЧИНЫ, ПОКАЗАТЕЛИ ЗДОРОВЬЯ.

15

Контактная информация:

Волгина Светлана Яковлевна,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры педиатрии
и перинатологии Казанской
государственной медицинской академии
Адрес: 420012, Казань,
ул. Муштары, д. 11,
тел. (8843) 516-87-20
Статья поступила 06.04.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Одним из острых вопросов современного общества является проблема инвалидности с учетом ее медицинского, социального, нравственного и экономического значения. Сегодня около 650 млн человек страдают различными видами физических, умственных и сенсорных расстройств, из них около 200 млн — дети. Прогнозируется дальнейший рост этого показателя на фоне увеличения численности и возраста населения, снижения показателей здоровья, неблагоприятной социальной ситуации [1].

Увеличение количества инвалидов отражается на ухудшении демографических показателей, качестве жизни населения. Из числа взрослых в возрасте до 50 лет почти 25% людей с ограниченными возможностями — инвалиды детства, вследствие чего ожидаемая продолжительность их жизни уменьшается [2].

Экономические последствия инвалидности заключаются в сокращении трудового резерва страны, а также в необходимости вовлечения дополнительных ресурсов государства для обеспечения потребностей людей с ограниченными возможностями [3].

В Российской Федерации официальный статус ребенка-инвалида введен в 1979 г. С этого момента стали изучаться состояние детской инвалидности,

S.S. Yafarova¹, Z.M. Aminova², S.Ya. Volgina³¹ Children's City Hospital № 7, Kazan'² Rehabilitation Center for Special Needs Children and Adolescents, Ministry of the Public Health, Republic of Tatarstan, Kazan'³ Kazan' State Medical Academy

Health status and problems of the special needs children

THE ARTICLE HIGHLIGHTS THE NEW DATA ON THE PREVALENCE AND STRUCTURE OF THE CHILDREN'S DISABLEMENT IN THE RUSSIAN FEDERATION. AMONG THE CAUSES OF THE CHILDREN'S DISABLEMENT, THE AUTHORS MARK DOMINANCE OF THE INFECTIOUS AND SOMATIC DISEASES, NEUROPATHIES, MENTAL DISEASES AND CONGENITAL GROWTH ANOMALIES, IN PARTICULAR. THEY SHOW THE ROLE OF MEDICAL AND BIOLOGICAL, SOCIAL AND HYGIENIC, MEDICAL AND ORGANIZATIONAL AND ECONOMICAL FACTORS, DEFINING THE HEALTH FORMATION AND CONDUCTING TO THE CHILDREN'S INCAPACITATION. THE RESEARCHERS CHARACTERIZE THE HEALTH STATUS OF THE DISABLED CHILDREN IN RESPECT OF THE MAJOR INDICES: PHYSICAL AND NEUROPSYCHIC GROWTH, PSYCHOLOGICAL PERSONALITY PECULIARITIES, SICKNESS RATE AND QUALITY OF LIFE. THE ARTICLE DEPICTS MANY ISSUES, ARISING WITHIN THE FAMILY OF AN INCAPACITATED CHILD.

KEY WORDS: DISABLEMENT, CHILDREN, PREVALENCE, STRUCTURE, CAUSES, HEALTH INDICES.

причины, способствующие ее росту, многочисленные проблемы детей-инвалидов и их семей. В зарубежной литературе синонимами термина «инвалиды» являются понятия: «лица с ограниченными возможностями», «инабилные дети» [4–6].

Исследование распространенности инвалидности показало, что в Китае 4,9% детей имеют ограниченные возможности вследствие заболеваний, в Великобритании — 2,6% [7]. В Саудовской Аравии дети-инвалиды составляют в среднем 6,3% всей популяции при вариации по регионам показателя в пределах 4,3–9,9% [8]. В США, по результатам Национального исследования состояния детей-инвалидов, 12,8% детей (9,4 млн) являются «детьми со специальными потребностями в медицинском обслуживании», на отдельных территориях, где проживают бедные семьи и афроамериканцы этот показатель возрастает до 23,5% [5, 9, 10].

В Российской Федерации дети-инвалиды составляют, по разным оценкам, от 1,5–2,5 до 4,5% детского населения [11–13]. Распространенность детской инвалидности в нашей стране с момента ее регистрации увеличилась в 12 раз: с 16,5 до 203,8 на 10 тыс. детей в возрасте 0–15 лет за период с 1980 по 1999 г. [7, 14]. С 1999 г. категория «ребенок-инвалид» стала распространяться на детей и подростков до 17 лет [15]. В 2004 г. уровень детской инвалидности в России составил 200,8 на 10 тыс. детей 0–17 лет [16]. В структуре инвалидности с учетом возраста преобладают подростки. Во всех возрастных группах детей-инвалидов лидируют мальчики (58%), уровень инвалидности среди них выше, чем среди девочек в 1,2–1,7 раза [4].

В.И. Бондарь отмечает, что до настоящего времени показатели России не достигают уровня, рассчитанного экспертами ВОЗ — 300 человек на 10 тыс. соответствующего населения. Автор указывает на большие колебания минимальных и максимальных значений детской инвалидности по регионам [12]. В то же время для обоснованного совершенствования медицинской помощи детям с ограниченными возможностями необходимы статистически достоверные сведения. Пути решения данного вопроса постоянно освещаются в литературе [9, 17, 18]. Н.В. Waldman, S. Perlman подчеркивают важность персонифицированного анализа инабилных детей [10]. В нашей стране с этой целью создана автоматизированная информационно-аналитическая система «Регистр детей-инвалидов» [7]. Кроме того, обязательным является регионально ориентированный анализ факторов, влияющих на состояние проблемы [3, 13, 14, 19, 20].

Следует отметить, что важное значение имеет своевременная диагностика инвалидности. Предполагают, что неучтенными остаются дети с легкими, не столь очевидными формами нарушений и ограничений жизнедеятельности [8, 12]. J.E. Hahn подчеркивает недостаточное выявление инабилных детей педиатрами первичного звена (меньше 30%) [21]. Кроме того, инвалидность не оформляется детям, воспитывающимся в домашних условиях, не попадающим в поле зрения медицинских работников. И.А. Камаев приводит сведения, что на умственно отсталых детей, находившихся в домах-интернатах системы Министерства социальной защиты населения РФ, не оформлялись пенсии и пособия, поэтому сведения о них в базах данных отсутствовали. С учетом этих детей уровень инвалидности может

быть выше на 15%. В отдельных случаях отмечались нежелание родителей по психологическим мотивам признать своего ребенка инвалидом или незнание ими регламентируемых государством прав и льгот [11].

У многих детей инвалидность регистрируется поздно. По данным НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранения им. Н.А. Семашко, детям до 1 года инвалидность не оформляется в 100% случаев, в 1–2 года — в 58%, в 3–6 лет — в 31%, в 7–14 лет — в 24%; в целом от 0 до 14 лет — в 39,9% случаев. Сложность признания ребенка инвалидом часто связана с особенностями проявлений ведущей патологии, в частности, преобладающих у них психоневрологических заболеваний. Довольно трудно объективно оценить степень функциональных нарушений у детей раннего возраста, особенно грудного. Такое положение не может не беспокоить, ведь младенцы с инвалидизирующими состояниями составляют треть всех детей, нуждающихся в реабилитации. С возрастом сокращается реабилитационный потенциал, что усугубляется сопутствующими нарушениями, задержкой и изменениями психофизического развития [22]. С целью раннего выявления нарушений L. Tompkins, J. Flynn предлагают использовать стандартизированные алгоритмы оценки развития детей в возрасте 9, 18 и 24–30 мес [23]. Важность ранней диагностики любых отклонений развития или риска их возникновения подчеркивают также С. Bugie и С. Bosa [24, 25].

Различными авторами описаны многочисленные факторы риска, влияющие на качество здоровья населения и способствующие инвалидизации детей [26, 27]. Следует отметить, что практически отсутствуют комплексные исследования большого спектра причин формирования инвалидности. P. Newacheck et al. предлагают концептуальную модель риска формирования инвалидизации, объединяющую факторы генетические, внешней среды, организацию системы здравоохранения, образ жизни, с учетом времени и различных путей их действия. Тем не менее авторы признают, что данная модель — лишь упрощенное отражение реальности [28]. M. Rigby et al. и A. Macfarlane рассматривают совокупность основных детерминант развития ребенка, выделяя среди них действующие негативно и способствующие укреплению здоровья [29, 30].

По мнению экспертов ВОЗ и большинства зарубежных авторов, наибольшую угрозу здоровью как в развивающихся, так и в развитых странах, представляют последствия бедности [10, 29, 30]. 80% людей с ограниченными возможностями имеют низкий уровень жизни, многие по этой причине не получают реабилитационной помощи [6]. При этом образуется замкнутый круг, когда развитие инвалидизирующей патологии впоследствии препятствует социализации и возможности обеспечить свое существование [31].

Среди социально-гигиенических факторов отмечаются неблагоприятные условия труда женщин, низкая медицинская активность семьи, отсутствие нормальных условий, позволяющих вести здоровый образ жизни [8]. Между тем здоровье на 50–55% определяется именно образом жизни. Неблагоприятными факторами в этом отношении являются психосоциальный стресс, нерациональное питание, низкая физическая активность, вредные привычки [32, 33]. У родителей, страдающих

алкоголизмом и наркоманией, процент рождения детей с аномалиями развития значительно выше, чем в здоровых семьях [34].

Большую роль играют отягощенная наследственность, рост экологически зависимых болезней с наследственной предрасположенностью [7, 30].

Инвалидизация детей на 60–70% обусловлена патологией течения беременности и родов [35]. Недоношенность и низкая масса тела при рождении повышают риск развития нарушений со стороны нервной системы, в том числе детского церебрального паралича (ДЦП), слепоты, задержки умственного развития, эпилепсии [36–38].

У преобладающего числа детей с ограниченными возможностями (более 95%) инвалидность устанавливается на длительный срок, что указывает на тяжесть обусловившего ее заболевания. Анализ литературы последних лет показывает, что структура инвалидности детей от 0 до 17 лет по нозологическим формам достаточно стабильная [13, 16, 39]. Ведущие ранговые места занимают болезни нервной системы, психические расстройства (более 70% — умственная отсталость) и врожденные аномалии развития. Эти 3 класса занимают в структуре инвалидности 62–69,5%. Указанные причины лидируют и по мнению зарубежных авторов [35]. Группа инфекционных и соматических болезней в целом составляет, по различным данным, 21,5–34,5%; за 10 лет их удельный вес в структуре инвалидности детей всех возрастов увеличился на 9% [16]. В литературе отмечена возросшая роль болезней эндокринной системы (в половине случаев — за счет сахарного диабета), злокачественных новообразований, особенно у подростков [9, 10, 39].

Среди заболеваний нервной системы главной причиной детской инвалидности является ДЦП, распространенность которого составляет 2–2,5 случая на 1000 детей [40, 41]. В клинической структуре этого заболевания преобладают спастическая дисплегия (44–68%), гемипаретическая форма (14–30%), затем следуют гиперкинетическая и атонически-астатическая формы; на третьем месте по данным S. Michelsen et al. стоит двойная гемиплегия (18%) [42].

В иностранных источниках широко обсуждаются проблемы детей с аутизмом. Уровень этого заболевания, по сведениям разных авторов, колеблется от 2,16 до 6,0 на 1000 детей всех возрастов [43, 44].

А.А. Баранов и соавт. указывают, что за последнее десятилетие в общей структуре детской инвалидности возрос удельный вес врожденных аномалий и психических расстройств, снизилась доля заболеваний нервной системы [45]. И.А. Камаев и М.А. Позднякова приводят аналогичные данные, указывая на рост уровня врожденных аномалий за счет детей в возрасте 0–4 лет, 5–9 лет. При этом отмечено нарастание частоты аномалий развития системы кровообращения среди детей всех возрастов и уменьшение числа аномалий развития ЦНС [11].

В зависимости от возраста в структуре инвалидности по обусловившим ее заболеваниям 1-е место занимают разные классы болезней. Так, у детей 0–4 лет лидируют врожденные аномалии развития. Затем следуют болезни нервной системы и психические расстройства, болезни костно-мышечной и эндокринной систем, причем в этом возрасте структура инвалидности у мальчи-

ков и девочек аналогична. Среди детей 5–9 лет причиной инвалидности чаще являются болезни нервной системы, психические расстройства (за счет умственной отсталости), а также — аномалии развития и болезни глаз. На 5-м месте у мальчиков стоят болезни уха, у девочек — заболевания органов дыхания [11]. У подростков 10–14 и 15–17 лет преобладают психические расстройства, в том числе умственная отсталость, возрастает роль психозов [39, 46]. На 2-м и 3-м месте — болезни нервной системы и врожденные аномалии развития соответственно. Далее, по данным М.Ю. Абросимовой, следуют болезни глаза и эндокринной системы. У мальчиков 5-е место принадлежит болезням костно-мышечной системы и органов дыхания [47].

Структура главных нарушений в состоянии здоровья соответствует структуре инвалидизирующих заболеваний, так как нарушения, согласно концепции последствий болезни ВОЗ, служат закономерными проявлениями патологических состояний. По сведениям из большинства источников, у детей от 0 до 17 лет чаще регистрируются висцеральные и метаболические нарушения и расстройства питания (49,63 на 10 тыс. детей-инвалидов 0–17 лет, по состоянию на 2004 г.), двигательные и умственные нарушения (45,4 и 44,8 соответственно) [39, 46]. Они в основном определяют детскую инвалидность по качественному и количественному составу среди представителей того и другого пола (69%). В группе висцеральных и метаболических нарушений наиболее значимыми являются изменения кардио-респираторной функции и мочеполовой системы [45]. На остальные виды нарушений (зрительные, слуховые, вестибулярные, психологические, общие и генерализованные, языковые и речевые) приходится соответственно около 31%. С возрастом увеличивается удельный вес детей с интеллектуальными и сенсорными нарушениями. У подростков с ограниченными возможностями независимо от пола наиболее часто наблюдаются умственные нарушения [4, 17, 48, 49]. На одного ребенка приходится в целом 1,7 нарушения. В качестве сопутствующих расстройств чаще всего выступают психологические, речевые, висцеральные и кожные [41]. Нарушения интеллектуального и физического развития приводят к различным ограничениям жизнедеятельности ребенка-инвалида. Для оценки последних в адаптированном варианте Международной номенклатуры нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности (1995) используют 6 категорий. Между тем для каждого периода детства характерны определенные качественные характеристики и ведущие виды деятельности (игра, обучение, труд), что необходимо учитывать при экспертизе инвалидности у детей [50].

У инваильных детей 0–17 лет чаще регистрируется снижение способности адекватно вести себя, передвигаться, общаться с окружающими [5, 11, 47]. В младшей возрастной группе преобладает снижение способности передвигаться, у инваильных детей старшего возраста — способности адекватно вести себя [51]. По данным Y. Fitaw, J. Boersma, наиболее частым ограничением жизнедеятельности является невозможность ухаживать за собой (до 31,1%) [52].

Состояние физического и нервно-психического развития, заболеваемости детей-инвалидов имеет свои отличия. Анализ литературных источников показал, что

указанным аспектам уделяется мало внимания. Отдельные авторы приводят сведения с учетом возраста больных и условий проживания [53].

Доказана прямая зависимость между соматическим состоянием ребенка и уровнем его физического развития. Следовательно, основное влияние на физическое развитие детей оказывают тяжесть имеющегося хронического заболевания и время его возникновения. В связи с этим, у ребенка-инвалида не следует ожидать высоких показателей физического развития. По данным И.А. Камаева, М.А. Поздняковой, процент гармонично развитых детей среди дошкольников с ограниченными возможностями значительно ниже, чем у не имеющих статус инвалида (37,4 и 51,9% соответственно) [11]. С возрастом доля детей-инвалидов с резко дисгармоничным развитием достоверно растет: от 29,2 (среди дошкольников) до 34,7% (среди детей среднего школьного возраста). Это подтверждает тезис о прогрессирующем ухудшении состояния здоровья инабильных детей по мере их взросления [46]. Инабильные дети чаще имеют те или иные отклонения в нервно-психическом развитии, чем их сверстники (соответственно 49,8 и 33,1%). Число детей с отставанием в нервно-психическом развитии с возрастом растет — с 46,1% (у дошкольников) до 50,1% (у детей 10–15 лет) [11].

Изучению психологических особенностей детей-инвалидов посвящено много исследований. Ограничения жизнедеятельности у них возникают в период формирования высших психических функций, усвоения знаний и умений, в период становления личности. Поэтому ограничения сказываются не только на проявлении личности ребенка-инвалида, но и на ее формировании. Для детей с ограниченными возможностями характерны: повышенная зависимость от окружающих, низкая коммуникабельность, эмоциональная неустойчивость, неадекватная самооценка, чувство неполноценности, эгоистические тенденции [54, 55].

К подростковому возрасту у большинства инвалидов с детства (в 56% случаев) формируются высокий уровень невротизации, фиксация на своем болезненном состоянии, усиливается потребность в общении, а невозможность ее удовлетворения порождает фрустрацию. В большинстве случаев (78%) у подростков-инвалидов выявляются нереальные профессиональные намерения, высокий уровень притязаний [56].

Фактором, существенно влияющим на процесс психического развития ребенка-инвалида, является воспитание. У детей и подростков, находящихся в домах-интернатах и не получающих семейного воспитания, высокий уровень психической напряженности, они испытывают трудности при установлении социальных контактов. Но и семейное воспитание инвалидов детского и подросткового возраста имеет ряд недостатков. Гиперопека как наиболее частый из них подавляет активность и самостоятельность ребенка, что ведет к формированию эгоизма и иждивенческих тенденций. Реже встречаются гипоопека и эмоциональное отвержение больного ребенка. Эти типы воспитания также негативно сказываются на процессе психического развития ребенка [5, 50, 56].

Исследования доказывают, что уровень заболеваемости детей-инвалидов 0–17 лет по данным обращаемости в 2–2,5 раза больше, чем у их здоровых сверстников.

Более двух третей всех обращений к врачу связаны с заболеваниями органов дыхания (72,1%). Удельный вес инфекционных и паразитарных болезней составляет 5,5%, болезней мочеполовой системы — 3,6%. Регистрируются также болезни органов пищеварения, нервной системы, уха и сосцевидного отростка [39].

По данным углубленных медицинских осмотров заболеваемость среди детей-инвалидов в 1,9 раза выше. Значительная доля приходится на болезни нервной системы, психические расстройства, врожденные аномалии, болезни глаза и его придаточного аппарата. М.А. Позднякова приводит результаты углубленных медицинских осмотров учащихся интерната и детей-инвалидов, находящихся на домашнем воспитании. У детей, воспитывающихся дома, более частыми были болезни нервной системы (16,8%), психические расстройства (16%), патология костно-мышечной системы (13,1%). Установлен высокий уровень болезней желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, кожи и подкожной клетчатки. У детей-инвалидов, находящихся в учреждениях интернатного типа, наиболее часто встречаются психические расстройства (20,6%), болезни глаз и их придаточного аппарата (19,8%), костно-мышечная патология (13,3%), а также болезни уха и сосцевидного отростка (12,9%) [11].

В последнее десятилетие все больше инабильных детей воспитывается в домашних условиях [57]. В связи с этим большое внимание уделяется проблемам семьи, имеющей ребенка-инвалида. Это та среда, где создаются условия для роста, развития и адаптации детей с ограниченными возможностями. Родители инабильного ребенка — важные участники реабилитационного процесса [24]. В то же время в условиях хронической инвалидизирующей болезни ребенка возникает риск развития психосоматических расстройств и ухудшения качества жизни у его окружения [5, 15, 58].

Особый статус семей детей-инвалидов в значительной мере определяется характером взаимоотношений между членами семьи, большей закрытостью семьи для внешнего мира, «заброшенностью» здоровых детей и других членов семьи. Обобщенный психологический портрет родителей детей-инвалидов характеризуется выраженной озабоченностью, раздражительностью, лабильностью эмоционального фона, явно заниженной самооценкой, высоким уровнем тревожности, интраверсией, социальной робостью, подозрительностью. По своей инициативе родители редко вступают в контакт с незнакомыми людьми, настороженно относятся ко всем, кто пытается общаться с их детьми [56, 58].

Как показывают исследования, большинство семей с инабильным ребенком — неполные. В каждой 10-й семье (с 2 детьми и более) — 2 ребенка-инвалида, чаще встречаются умственные расстройства одного из родителей (в 6 раз) и физические недостатки, ограничивающие жизнедеятельность (в 2,6 раза). По данным М. Al-Hazmy et al. и K. Rupp et al., в половине семей, по меньшей мере еще один человек имеет установленную инвалидность [8, 17].

Материальное и социальное положение таких семей неблагоприятное [10]. Часто отмечаются совместное проживание с родителями, размеры жилой площади на одного человека ниже санитарных норм. Кроме того, более половины матерей детей-инвалидов, имея среднее специальное и высшее образование, вынуж-

дены трудиться в должности рабочих или оставить работу совсем [59].

Выявлен также недостаточный уровень медицинских знаний родителей [31, 50]. Практически половина родителей не читают книги о воспитании детей, способах и методах их лечения. Источниками информации служат беседы с медицинскими работниками (60%), советы знакомых (17,4%), в остальных случаях — сведения, почерпнутые из печати, радиопередач и телевидения. Только девятая часть семей регулярно занимается развитием у ребенка отсутствующих навыков в необходимом объеме. Удивительно, что до сих пор некоторые родители (около 10%) пользуются услугами экстрасенсов и колдунов [11].

Вопросы обучения инабольных детей трудовым и профессиональным навыкам решают менее половины семей (42,6%), причем способности к труду и будущей профессии прививают в 27,4% случаев сами родители, а в 24,2% — школа. Вне системы образования находятся 23,1% детей [17, 18].

Подобные социальные факторы, равно как и состояние здоровья, оказывают влияние на качество жизни ребенка-инвалида. По данным Е.К. Мочаловой, данный показатель здоровья достоверно ниже у подростков с ограниченными возможностями, чем у их здоровых сверстников. В первую очередь страдают

функционирование в школе, физическое и эмоциональное здоровье [60].

Таким образом, масштабность проблемы инвалидности подтверждает как мировая, так и отечественная статистика. Рост числа детей с ограниченными возможностями происходит на фоне реального ухудшения состояния здоровья населения, увеличения частоты хронических болезней, врожденной и наследственной патологии, снижения уровня жизни большинства людей, ухода от профилактической направленности в медицине.

Анализ литературных источников показал, что сложилась вполне стабильная структура детской инвалидности по нозологии, нарушениям и ограничениям жизнедеятельности. Углубленного изучения и анализа требуют региональные особенности инвалидности детей, комплексное действие различных факторов, влияющих на ее показатели. Существует много работ, касающихся состояния здоровья детей-инвалидов, однако немногие авторы изучали такие показатели, как физическое и нервно-психическое развитие, заболеваемость.

До последнего времени в России не изучалось качество жизни детей с ограниченными возможностями, в то время как исследования в данном направлении весьма важны для выявления особенностей медико-биологической и социальной адаптации инабольного ребенка при проведении реабилитационных мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Disability and rehabilitation WHO action plan 2006–2011. WHO, Geneva, 2006 [доступно на: http://www.who.int/disabilities/publications/dar_action_plan_2006to2011.pdf].
2. Стародубов В.И., Михайлова Ю.В., Иванова А.Е. Здоровье населения России в социальном контексте 90-х годов: проблемы и перспективы. — М.: Медицина, 2003. — С. 288.
3. Яковлева Т.В. О возможности предотвращения детской инвалидности в России // Вопросы современной педиатрии. — 2004. — Т. 3, № 3. — С. 16–18.
4. Kovac M. Some specificities of rehabilitation of children with special needs // Med. Pregl. — 2005. — V. 58, № 9–10. — P. 483–485.
5. Thurgate C., Warner H. Living with disability: part 1 // Paediatr. Nurs. — 2005. — V. 17, № 10. — P. 37–44.
6. Porterfield S.L., McBride T.D. The effect of poverty and caregiver education on perceived need and access to health services among children with special health care needs // Am. J. Public Health. — 2007. — V. 97, № 2. — P. 323–329.
7. Зелинская Д.И., Кобринский Б.А. Система учета и анализа детской инвалидности // Российский медицинский журнал. — 2000. — № 1. — С. 7–9.
8. Al-Hazmy M.B., Al-Sweilan B., Al-Moussa N.B. Handicap among children in Saudi Arabia: prevalence, distribution, type, determinants and related factors // East Mediterr. Health J. — 2004. — V. 10, № 4–5. — P. 502–521.
9. Partington S.N., Cisler R.A., Blair K.A. Prevalence of children with special health care needs in Milwaukee, Wisconsin: data from the Milwaukee metropolitan statistical area // WMJ. — 2006. — V. 105, № 3. — P. 30–35.
10. Waldman H.B., Perlman S.P. Children with special health care needs: results of a national survey // J. Dent. Child. — 2006. — V. 73, № 1. — P. 57–62.
11. Камаев И.А., Позднякова М.А. Ребенок-инвалид: организация медико-социального обеспечения. — Н. Новгород: изд-во НГМА, 2004. — С. 304.
12. Бондарь В.И. Региональные особенности детской инвалидности: предмет для дискуссии // Российский педиатрический журнал. — 2005. — № 2. — С. 58–61.
13. Цыбульский В.Б. Показатели инвалидности у детей 0–17 лет в 2002 и 2003 гг. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2005. — Т. 50, № 4. — С. 49–52.
14. Гудинова Ж.В. Научные основы социально-гигиенического мониторинга инвалидности детей // Автореферат дис. ... докт. мед. наук. — Омск, 2005. — С. 42.
15. «О внесении изменений и дополнений в ФЗ «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации». ФЗ № 172-ФЗ от 17.07.1999 г. // Рос. газета. — 2001. — № 142. — С. 3.
16. О положении детей в Российской Федерации: Государственный доклад. — М., 2004. — С. 47.
17. Rupp K., Davies P.S., Newcomb C. et al. A profile of children with disabilities receiving SSI: highlights from the National Survey of SSI Children and Families // Soc. Secur. Bull. — 2005–2006. — V. 66, № 2. — P. 21–48.
18. Yam W.K., Chan H.S., Tsui K.W. et al. Prevalence study of cerebral palsy in Hong Kong children // Hong Kong Med. J. — 2006. — V. 12, № 3. — P. 180–184.
19. Secker B., Goldenberg M.J., Gibson B.E. et al. Just regionalisation: rehabilitating care for people with disabilities and chronic illnesses // BMC Med. Ethics. — 2006. — № 7. — P. 9.
20. Dickinson H., Parkinson K., McManus V. et al. Assessment of data quality in a multi-centre cross-sectional study of participation and quality of life of children with cerebral palsy // BMC Public Health. — 2006. — № 6. — P. 273.
21. Hahn J.E. Addressing the need for education: curriculum development for nurses about intellectual and developmental disabilities // Nurs. Clin. North Am. — 2003. — V. 8, № 2. — P. 185–204.
22. Chadwick O., Cuddy M., Kusel Y. et al. Handicaps and the development of skills between childhood and early adolescence in young people with severe intellectual disabilities // J. Intellect. Disabil. Res. — 2005. — V. 49, № 12. — P. 877–888.
23. Tompkins L.A., Flynn J.R. Identifying infants and young children with developmental disorders in the medical home: an algorithm for developmental surveillance and screening // Pediatrics. — 2006. — V. 118, № 1. — P. 405–420.
24. Bugie C. Child development and early intervention centers // Rev. Neurol. — 2002. — № 34 (Suppl. 1). — P. 143–148.
25. Bosa C.A. Autism: psychoeducational intervention // Rev. Bras. Psiquiatr. — 2006. — № 28 (Suppl. 1). — P. 47–53.
26. Essex M.J., Kraemer H.C., Armstrong J.M. et al. Exploring risk factors for the emergence of children's mental health problems // Arch. Gen. Psychiatry. — 2006. — V. 63, № 11. — P. 1246–1256.

27. Gannotti M. Eco-cultural frameworks and childhood disability: a case study from Puerto Rico // *Physiother. Theory Pract.* — 2006. — V. 22, № 3. — P. 137–151.
28. Newacheck P.W., Rising J.P., Kim S.E. Children at risk for special health care needs // *Pediatrics.* — 2006. — V. 118, № 1. — P. 334–342.
29. Rigby M., Kohler L. eds. *Child Health Indicators of Life and Development (CHILD): Report to the European Commission. European Union Country Health Monitoring Programme, Luxembourg.* 2002.
30. Macfarlane A. What are the main factors that influence the implementation of disease prevention and health promotion programmes in children and adolescents? Copenhagen, WHO Regional Office for Europe (Health Evidence Network report; accessed 16 June 2005).
31. CBR: a strategy for rehabilitation, equalization of opportunities, poverty reduction and social inclusion of people with disabilities: joint position paper / International Labour Organization, United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization and the World Health Organization, 2004.
32. World Health Organization & Food and Agriculture Organization. *Diet, nutrition and prevention of chronic diseases.* WHO, Geneva, 2003.
33. Najman J.M., Toloo G., Siskind V. Socioeconomic disadvantage and changes in health risk behaviours in Australia: 1989–1990 to 2001 // *Bull. World Health Organ.* — 2006. — V. 84, № 12. — P. 976–984.
34. Ripabelli G., Cimmino L., Grasso G.M. Alcohol consumption, pregnancy and fetal alcohol syndrome: implications in public health and preventive strategies // *Ann Ig.* — 2006. — V. 18, № 5. — P. 391–406.
35. Nasir J.A., Chanmugham P., Tahir F., Ahmed A., Shinwari F. Investigation of the probable causes of specific childhood disabilities in eastern Afghanistan (preliminary report) // *Cent. Eur. J. Public Health.* — 2004. — V. 12, № 1. — P. 53–57.
36. Cekli L., Latinovi S., Aleksi P. Leading causes of blindness and visual impairment in the region of Eastern Herzegovina // *Med. Pregl.* — 2006. — V. 59, № 1–2. — P. 15–18.
37. Farooqi A., Sedin G., Gothefors L., Serenius F. Chronic conditions, functional limitations, and special health care needs in 10- to 12-year-old children born at 23 to 25 weeks' gestation in the 1990s: a Swedish national prospective follow-up study // *Pediatrics.* — 2006. — V. 118, № 5. — P. 1466–1477.
38. Hintz S.R., Kendrick D.E., Vohr B.R. et al. Gender differences in neurodevelopmental outcomes among extremely preterm, extremely-low-birthweight infants // *Acta Paediatr.* — 2006. — V. 95, № 10. — P. 1239–1248.
39. Состояние здоровья и медицинское обеспечение детского населения республики Татарстан. Информационный бюллетень по итогам 2005 года. — Министерство здравоохранения РТ, ДРКБ. — Казань, 2006. — С. 80.
40. Katz R.T. Life expectancy for children with cerebral palsy and mental retardation: implications for life care planning // *Neuro Rehabilitation.* — 2003. — V. 18, № 3. — P. 261–270.
41. Schenker R., Coster W.J., Parush S. Neuroimpairments, activity performance, and participation in children with cerebral palsy mainstreamed in elementary schools // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2005. — V. 47, № 12. — P. 808–814.
42. Michelsen S.I., Uldall P., Kejs A.M., Madsen M. Education and employment prospects in cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2005. — V. 47, № 8. — P. 511–517.
43. Jones A., Cork C., Chowdhury U. Autistic spectrum disorders. 1: Presentation and assessment // *Community Pract.* — 2006. — V. 79, № 3. — P. 97–98.
44. Baird G., Simonoff E., Pickles A. et al. Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP) // *Lancet.* — 2006. — V. 368, № 9531. — P. 210–215.
45. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Ильин А.Г., Кучма В.Р. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности // *Российский педиатрический журнал.* — 2005. — № 2. — С. 4–8.
46. Закоркина Н.А. Инвалидность подростков сельских районов Омской области // *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.* — 2006. — № 2. — С. 22–25.
47. Абросимова М.Ю., Федорова А.И. Характеристика инвалидности подростков в республике Татарстан // *Российский педиатрический журнал.* — 2004. — № 5. — С. 46–47.
48. Gustavson K.H., Umb-Carlsson O., Sonnander K. A follow-up study of mortality, health conditions and associated disabilities of people with intellectual disabilities in a Swedish county // *J. Intellect Disabil. Res.* — 2005. — V. 49, № 12. — P. 905–914.
49. Meester-Delver A., Beelen A., Hennekam R. et al. Predicting additional care in young children with neurodevelopmental disability: a systematic literature review // *Dev. Med. Child Neurol.* — V. 48, № 2. — P. 143–150.
50. Ravens-Sieberer U. Special aspects of the quality of life of children // *Dtsch. Med. Wochenschr.* — 2006. — V. 131(19 Suppl. 1). — S. 27–30.
51. Van Zelst B.R., Miller M.D., Russo R.N. et al. Activities of daily living in children with hemiplegic cerebral palsy: a cross-sectional evaluation using the Assessment of Motor and Process Skills // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2006. — V. 48, № 9. — P. 723–727.
52. Fitaw Y., Boersma J.M. Prevalence and impact of disability in north-western Ethiopia // *Disabil Rehabil.* — 2006. — V. 28, № 15. — P. 949–953.
53. Shabayek M.M. Assessment of the nutritional status of children with special needs in Alexandria. Part II: Anthropometric measures // *J. Egypt. Public. Health Assoc.* — 2004. — V. 79, № 5–6. — P. 363–382.
54. Einfeld S.L., Piccinin A.M., Mackinnon A. et al. Psychopathology in young people with intellectual disability // *JAMA.* — 2006. — V. 296, № 16. — P. 1981–1989.
55. Schuengel C., Voorman J., Stolk J. et al. Self-worth, perceived competence, and behaviour problems in children with cerebral palsy // *Disabil. Rehabil.* — 2006. — V. 28, № 20. — P. 1251–1258.
56. Мурзина Т.Ф. Социально-психологический статус семей детей-инвалидов и необходимость семейной психотерапии // *Медико-социальная экспертиза и реабилитация.* — 2005. — № 4. — С. 55–57.
57. Duvdevany I., Vudinsky H. Out-of-home placement of children with intellectual disability: Israeli-born parents vs. new immigrants from the ex-USSR // *Int. J. Rehabil. Res.* — 2005. — V. 28, № 4. — P. 321–330.
58. Azar M., Badr L.K. The adaptation of mothers of children with intellectual disability in Lebanon // *J. Transcult. Nurs.* — 2006. — V. 17, № 4. — P. 375–380.
59. Chen A.Y., Newacheck P.W. Insurance coverage and financial burden for families of children with special health care needs // *Ambul. Pediatr.* — 2006. — V. 6, № 4. — P. 204–209.
60. Мочалова Е. К. Медико-социальная характеристика и качество жизни подростков-инвалидов: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — С. 28.

“...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 нейро- и/или нефротоксическим действием. Терапию Нетромицином следует проводить путем в/м или в/в инъекций с дозированием на основании массы тела пациента. Средняя продолжительность терапии 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, редко – 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-Плау Централ Ист АГ

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

 **Шеринг-Плау**

SP-PR-NET-04-08/07

Т.А. Гаврилова, Г.А. Каркашадзе, Л.С. Намазова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Обращение за платной медицинской помощью в Консультативно-диагностический центр Москвы

ФОРМИРОВАНИЕ ПОТОКОВ ОБРАЩЕНИЙ ЗА ПЛАТНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ ДЕТЯМ В ГОСУДАРСТВЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ ПРОИСХОДИТ ВО МНОГОМ СТИХИЙНО. С ЦЕЛЬЮ ВЫЯВЛЕНИЯ ИСТОЧНИКОВ ОБРАЩЕНИЯ ЗА ПЛАТНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ БЫЛ ПРОВЕДЕН АНКЕТИРОВАННЫЙ ОПРОС, РЕЗУЛЬТАТЫ КОТОРОГО ПРИВЕДЕНЫ В СТАТЬЕ. ОПРЕДЕЛЕННЫ ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ АДМИНИСТРАЦИЕЙ ПОЛУЧЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ В РЕГУЛИРОВАНИИ ПРОЦЕССОВ ОБРАЩЕНИЯ ЗА ПЛАТНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, ПЛАТНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ.

22

Контактная информация:

Гаврилова Татьяна Анатольевна,
заведующая отделением
клинико-экспертной
и организационно-методической работы
Консультативно-диагностического центра
Научного центра здоровья детей РАМН
Адрес: 191991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (499) 967-14-20
Статья поступила 16.07.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Современные социально-экономические реалии диктуют организационным структурам отечественного здравоохранения необходимость создания новых форм оказания амбулаторной педиатрической помощи. В числе прочих к таковым относят консультативно-диагностические центры, наделенные правом оказания платной медицинской помощи наряду с основной деятельностью по программе обязательного медицинского страхования. Система организации оказания добровольных платных услуг предъявляет новый тип задач, ранее не решаемых административным аппаратом амбулаторий государственной принадлежности. Основные сложности связаны со слабым владением административным персоналом инструментами медицинского менеджмента и маркетинга. Например, нет четких представлений о емкости и структурировании рынка платной педиатрической помощи, потребительских ожиданиях в данном сегменте услуг, механизмах ценообразования, прогнозе динамики основных составляющих этого рынка, а также тактики и стратегии своего продвижения в данную область услуг. Естественно, недостаточно освещаются эти вопросы и в периодических медицинских изданиях.

Целью настоящего исследования являлось выявление удельного веса организованных и стихийных путей формирования клиентской базы потребления платных услуг нашего учреждения.

Исследование проводилось путем анкетирования 238 родителей, обратившихся первично за платной помощью в период с сентября по октябрь 2006 г. Место опроса — Консультативно-диагностический центр Научного центра

T.A. Gavrilova, G.A. Karkashadze, L.S. Namazova

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

**Addressing to Consultative
Diagnostic Center for
chargeable medical aid**

THE FLOW FORMATION OF THE APPLICATIONS TO THE STATE MEDICAL INSTITUTIONS FOR THE PAID MEDICAL CARE FOR THE CHILDREN IS MOSTLY CHAOTIC. TO REVEAL THE SOURCES OF APPLICATION FOR THE PAID MEDICAL CARE, THE RESEARCHERS CARRIED ON THE QUESTIONNAIRE-BASED SURVEY, WHOSE FINDINGS ARE GIVEN IN THE ARTICLE. THE AUTHORS DEFINED THE MAIN APPLICATION AREAS FOR THE OBTAINED INFORMATION TO BE USED BY THE GOVERNMENT STRUCTURES, WHILE REGULATING THE PROCESSES OF APPLICATION FOR THE PAID MEDICAL CARE.

KEY WORDS: CHILDREN, PAID MEDICAL CARE.

здоровья детей РАМН (Москва, Юго-западный административный округ). Возраст детей родителей, принявших участие в анкетировании, составил от 3 дней до 18 лет. Ограничения по месту жительства участников опроса не вводились. Язык общения — русский, учитывалась помощь по всем педиатрическим специальностям.

Из организованных источников обращения, внесенных в опросный лист, мы выделили три группы. К первой группе (прямая административная) мы отнесли те источники, которые были образованы администрацией центра непосредственно с целью привлечения клиентов (здесь и далее термин «клиент» будет использован исключительно в маркетинговом понятии): «сайт учреждения в Интернете», «уличная реклама». Ко второй группе (непрямая административная) отнесли источники, также образованные деятельностью администрации и учреждения в целом (эта деятельность носит общий характер и влияет на формирование клиентской базы косвенно, а не прямо, как в первой группе), — «собственный опыт обращения в наш центр», «средства массовой информации» (не реклама). Третья группа (общая организованная) представляет собой источники, являющиеся продуктом деятельности организованной системы здравоохранения и других, сопряженных с ней служб, но не непосредственной работы нашего учреждения — «специалисты других медицинских учреждений», «справочники». К стихийным источникам мы отнесли те, которые не являются результатом какой-либо организованной системы: «от знакомых», «место проживания рядом», «Интернет» (не наш сайт). К этой группе мы также отнесли лишь однократно указанный источник «другие» (дополнительно раскрытый опрашиваемым в надлежащей графе).

Полученные результаты представлены в таблицах 1 и 2. Как видно из таблиц, большинство (52,1%) клиентов привлечено организованно системой здравоохранения, куда включена работа нашего центра и функционирование системы здравоохранения в целом. Почти равноценный объем обращений (47,9%) связан со стихийными источниками, которые никак не связаны с прямой организацией. Как оценивать эти данные? Прежде всего, следует отметить, что у нас отсутствуют какие-либо сравнительные данные по нашей стране. В связи с этим главным в анализе является не сравнение с политикой привлечения других медицинских учреждений, а два других направления. Во-первых, это данные, от которых можно отталкиваться при планировании дальнейших действий администрации в этом направлении. Например, очевидно, что возможности усиления привлечения клиентов лежат в области увеличения действия администрации прямой направленности, которые в настоящее время формируют лишь 8% источников обращения. Причем, главным образом в этой группе действий следует активировать рекламное направление, которое составляет всего лишь 1,7% от общего числа источников. Также требует анализа

Таблица 1. Частота организованных и стихийных источников обращения за платной медицинской помощью детям различного возраста

Источники обращения	Частота, %
Организованные:	
прямые административные	8,0
непрямые административные	13,4
общие	30,7
Стихийные	47,9

Таблица 2. Источники обращения за платной медицинской помощью детям различного возраста

Источники обращения	абс. (%)
Знакомые	101 (42,4)
Специалисты других медицинских учреждений	67 (28,2)
Собственный опыт обращения в центр	30 (12,6)
Интернет (сайт центра)	15 (6,3)
Интернет (другое)	8 (3,4)
Справочники	6 (2,5)
Уличная реклама	4 (1,7)
Место жительства рядом	4 (1,7)
СМИ (не реклама)	2 (0,8)
Другое	1 (0,4)

роль фактора позитивной оценки клиентами работы учреждения (источник «опыт обращения в центр») в формировании обращаемости за платными услугами.

Второе направление анализа касается оценки экономической эффективности отдельных инструментов привлечения. Учитывая среднее количество обращений в месяц и стоимость платных услуг, не составляет трудности рассчитать общий экономический доход с учетом затраченных средств (прямую экономическую выгоду). Например, общий доход от уличной рекламы в нашем случае составляет 10 200 рублей в месяц, прямая экономическая выгода за 1 год составляет 120 600 рублей. Эти данные позволяют рассчитывать ожидаемые экономические последствия от запланированных мероприятий.

Таким образом, подобное исследование позволяет администрации анализировать и планировать деятельность по привлечению клиентов к платным услугам центра, а повторные динамические исследования окажут помощь в контролировании этих процессов. В целом приведенный нами пример демонстрирует возможности и необходимость внедрения новых методов анализа и планирования в организационную работу администрации медицинских учреждений указанного типа.

Л.В. Нефедовская¹, Ж.В. Гудинова², А.А. Модестов¹¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва² Омская государственная медицинская академия

Популяционные факторы риска формирования болезней глаза у детей

В СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПОСВЯЩЕННОГО АНАЛИЗУ ВЛИЯНИЯ ПОПУЛЯЦИОННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ФОРМИРОВАНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ГЛАЗА У ДЕТЕЙ. НА ОСНОВЕ УКАЗАННЫХ ФАКТОРОВ ВЫПОЛНЕНЫ ГРАФИЧЕСКИЕ РЕГРЕССИОННЫЕ МОДЕЛИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ РАЗРАБОТКИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, БОЛЕЗНИ ГЛАЗА, ФАКТОРЫ РИСКА.

Контактная информация:

Модестов Арсений Арсеньевич,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий лабораторией
медико-социальных проблем
охраны здоровья детей Научного
центра здоровья детей РАМН
Адрес: 191991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (499) 967-15-71
Статья поступила 11.06.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

24

Концепция социальной медицинской географии, предложенная В.И. Стародубовым и соавт. в 2004 г., ориентирована на изучение влияния региональных природных и социально-экономических факторов на здоровье детей [1]. Этот подход широко использован в ряде исследований, направленных на изучение смертности, инвалидности, заболеваемости и качества жизни детского населения России [2–4]. В последние годы особенно активно изучаются эпидемиология и факторы риска болезней органов пищеварения, опорно-двигательного аппарата, эндокринной системы, психических расстройств, что определяется ростом заболеваемости по данным нозологическим группам за последние 5 лет более чем на 30% [5, 6]. В то же время распространенность болезней глаза и его придаточного аппарата у детей младше 15 лет увеличилась лишь на 8% (с 5148 случаев на 100 тыс. детей в 2003 г. до 5561 — в 2005 г.). Среди подростков (15–17 лет) распространенность указанной патологии по-прежнему довольно высокая — 4,5 на 100 тыс. населения соответствующей возрастной группы (2003–2005 гг.).

Целью настоящего исследования явилось изучение популяционных факторов риска, ассоциированных с развитием патологии органов зрения у детей и подростков, проживающих в различных регионах России.

Перечень данных официальной статистики о социально-экономическом положении населения в регионах России включает 132 параметра, которые условно разделены нами на 3 группы:

- характеристики народонаселения (демографические показатели и характеристики уровня образования и занятости населения) — 30 переменных;
- показатели экономического развития территории — 59 переменных;
- характеристики инфраструктуры — 43 переменные.

В настоящей публикации представлены результаты анализа 1-й группы переменных.

Статистическая обработка материалов проведена с использованием функций Microsoft Excel 2002 и пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, США). Из всего спектра исследованных переменных с помощью ме-

L.V. Nefedovskaya¹, Z.V. Gudinova², A.A. Modestov¹¹ Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow² Omsk State Medical Academy

THE ARTICLE HIGHLIGHTS THE RESEARCH FINDINGS, DESCRIBING ANALYSIS OF THE IMPACT CAUSED BY THE POPULATION RISK FACTORS UPON THE FORMATION OF THE EYE ILLNESSES AMONG CHILDREN. THE REGRESSION ANALYSIS OF THE ABOVE-SAID FACTORS ON THEIR BASIS WAS USED TO BUILD THE GRAPHIC REGRESSION MODELS FOR THE DEVELOPMENT OF PREVENTIVE ACTIONS.

KEY WORDS: CHILDREN, EYE ILLNESSES, RISK FACTORS.

**Population risk factors
for the development of eye
illnesses among children**

тодов многомерного статистического анализа (факторный анализ и множественная регрессия), а также метода ранговой корреляции Спирмена (коэффициент r) были выделены факторы риска, позволяющие в рамках регрессионной модели прогнозировать распространенность патологии органов зрения с учетом характеристик социально-экономической ситуации в регионе [7, 8]. Результаты рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

Факторный анализ позволил установить, что наибольшие различия между регионами России вызваны 3 характеристиками офтальмологической заболеваемости: миопией подростков, миопией детей и другими болезнями глаза подростков. Именно они оказались сильнее всего связаны с 1-й компонентой (с коэффициентами соответственно 0,92; 0,85 и 0,80), определившей 64,5% общей дисперсии. Корреляционный анализ характеристик народонаселения и показателей распространенности болезней глаза у детей и подростков в совокупности субъектов РФ позволил выделить перечень характеристик народонаселения, ассоциированных с формированием изучаемого признака. К указанному выше перечню отнесены следующие показатели:

- сельские жители, проживающие в населенных пунктах численностью до 500 человек — с этим показателем связаны 7 из 8 характеристик патологии зрения у детей и подростков; $r = 0,23-0,40$;
- доля городского населения — с этим показателем связаны 5 из 8 характеристик патологии зрения, $r = 0,22-0,46$;
- доля сельского населения — с этим показателем связаны 5 из 8 характеристик патологии зрения, $r = (-0,22)-(-0,46)$;
- уровень экономической активности населения — с этим показателем связаны все 8 характеристик патологии зрения; $r = 0,23-0,45$;
- уровень экономической активности женщин — с этим показателем также связаны все 8 характеристик патологии зрения; $r = 0,24-0,46$;
- охват детей дошкольными учреждениями — с этим показателем также связаны все 8 характеристик патологии зрения, $r = 0,22-0,44$;
- удельный вес школьников, занимающихся во 2-ю смену — с этим показателем связаны 5 из 8 характеристик патологии зрения, $r = (-0,29)-(-0,43)$.

Указанные критерии отобраны на основании статистически значимых однонаправленных результатов корреляционного анализа, полученных для 5 и более показателей болезней.

Перечень переменных и направленность связей позволили сформулировать следующую гипотезу: рост распространенности патологии зрения у детей и подростков отмечается среди городского экономически активного населения. При этом экономически активны прежде всего женщины, с чем связана необходимость увеличения количества дошкольных учреждений.

Положительная корреляция между показателями болезней глаза и охвата детей дошкольными учреждениями объясняется также более высокой зрительной нагрузкой детей в дошкольных учреждениях, чем у их неорганизованных сверстников.

Низкий удельный вес школьников, занимающихся во 2-ю смену, позволяет предположить относительное (по российским стандартам) социально-экономическое благопо-

лучие территории; а также распространение в регионе школ инновационного типа (лицеев, гимназий), в которых вероятно повышенная зрительная нагрузка для школьников. Вместе с тем, некоторое противоречие в это предположение вносит факт роста патологии зрения в сельских населенных пунктах численностью до 500 человек. Это может быть связано с неудовлетворительным социально-экономическим положением проживающего в них населения. К ним относятся перебои с освещением в домах и детских учреждениях, невозможность профилактической работы среди детей и т.п.

Многофакторный регрессионный анализ позволил выделить факторы, ассоциированные с заболеваемостью болезнями глаза подростков в различных регионах страны. Было получено регрессионное уравнение вида: $y = 10981,8 + 98,5x_1 + 1522,3x_2 - 243,3x_3^*$, где y — заболеваемость болезнями глаза подростков, а x_1, x_2, x_3 — соответственно, доля городского населения (%); состав занятого населения по уровню образования (начальное образование, в %) и удельный вес учащихся государственных и муниципальных дневных общеобразовательных учреждений, занимающихся во вторую смену (на начало учебного года, в % от общей численности учащихся). Таким образом, рост заболеваемости органа зрения у подростков на территории страны идет более интенсивно в городах с высокой долей малообразованного работающего населения. Причем, в этих поселениях распространено обучение школьников в одну смену.

Полученная регрессионная модель, в свою очередь, позволила выделить регионы-лидеры и регионы-исключения из установленного «правила» (модели). Так, в двух регионах-лидерах по заболеваемости — в Мурманской области и в Республике Ингушетия — значения соответствующего показателя должны быть существенно ниже регистрируемых значений и составлять примерно 16 600 и 21 000, соответственно. Демографическая ситуация, не предполагает в этих регионах столь высоких значений. В то же время, в Кабардино-Балкарской Республике изучаемая заболеваемость должна быть существенно выше: не 4068, как в реальности, а около 15 000 на 100 тыс. населения. Очевидно, в указанных регионах имеет место некачественный учет патологии. Не исключены также местные особенности снижения зрения у детей и подростков, не учтенные в настоящем исследовании.

В других регионах (Ярославская область, Республика Ингушетия, Москва, Санкт-Петербург) лидерство по данному показателю заболеваемости с точки зрения рассматриваемой модели оправдано (соответствующие метки входят в границы предсказанных значений — обозначены на графике пунктиром с точкой). При этом факторы риска в разных регионах, естественно, различаются вследствие практически «полярных» социально-экономических особенностей регионов (например, Москва и Республика Ингушетия). В Москве и, особенно, в Санкт-Петербурге при полном отсутствии сельского населения отмечаются весьма низкая доля малообразованного занятого населения и удельный вес школьников, обучающихся во 2-ю смену. Поэтому ведущими факторами риска на этих территориях можно считать последний показатель, связанный, очевидно, с чрезмерной учебной нагрузкой в школах мегаполисов, а также все негативные влияния высокоурбанизированной среды (высокий удельный вес городского населения).

* Модель и все коэффициенты значимы ($p < 0,05$).

Напротив, в Республике Ингушетия, где удельный вес городского населения намного ниже среднего по стране — соответственно, 42,5 и 69,3% (что само по себе могло бы позитивно повлиять на формирование этого рода патологии подростков), регистрируется самый высокий удельный вес малообразованного работающего населения (9,0% при среднероссийском показателе 1,1%). Аналогичная, хотя и не столь ярко выраженная, ситуация отмечается в Курганской области. Отличие Ульяновской и Ярославской областей в довольно высоком удельном весе горожан при недостаточной образованности занятого населения. Важно в этом контексте то, что, согласно описываемой модели, наиболее высокая заболеваемость болезнями глаза у подростков в стране должна отмечаться в Ингушетии, Санкт-Петербурге и Москве.

Логически связанная с предыдущей характеристикой патологии глаза миопия подростков тоже может быть описана аналогичной моделью, так как ее рост более интенсивно идет в городах с высокой долей малообразованного работающего населения с преимущественным обучением школьников в одну смену. Однако эта связь выражена сильнее ($r = 0,54$), а совокупный вклад модели в формирование миопии существенно выше (25,7%).

Согласно этой модели, лидерство Республики Ингушетия, Ульяновской и Ярославской областей, Москвы по миопии подростков оправдано. Однако причины максимального роста показателя в Кировской и Мурманской областях, Республике Марий Эл, Чувашии данная модель объяснить не позволяет; искать их следует в других сферах, в том числе в качестве информации. Отметим, что согласно модели, в Москве и, особенно, в Санкт-Петербурге должны быть самые высокие значения миопии у подростков.

При моделировании заболеваемости миопией детей установлена своя специфика. Рост этого показателя определяется также высокой долей малообразованного работающего населения в сочетании с преимущественным обучением школьников в одну смену, однако от соотношения городского и сельского населения формирование миопии у детей не зависит. Наибольший вклад в формирование этой патологии (22%) вносят такие переменные как состав занятого населения по уровню образования (с начальным образованием в % к общей численности занятых), удельный вес учащихся государственных и муниципальных дневных общеобразовательных учреждений, занимающихся во 2-ю смену (на начало учебного года, в % от общей численности учащихся) и доля сельских жителей,

проживающих в населенных пунктах численностью до 500 человек (модель высокозначима — $p < 0,001$; все коэффициенты значимы — $p < 0,05$).

Таким образом, проживание в малых населенных пунктах (до 500 человек) в сочетании с низким уровнем общего образования так же негативно влияет на формирование патологии зрения у подрастающего поколения, как и в крупных городах (низкое распространение обучения школьников во 2-ю смену, очевидно, связано с малой наполняемостью школ). Сказывается это влияние, в большей мере, на детях, а не на подростках, возможно потому, что подростки обучаются уже в более крупных поселениях. В этой связи следует признать целесообразным в целях профилактики патологии зрения у детей и подростков образ жизни, характерный для крупных сел и небольших городов.

Анализ результатов многофакторного прогнозирования встречаемости миопии показал, что в 5 регионах (Чувашия, Курганская, Омская, Мурманская области и Республика Башкортостан) реальные значения распространности данного заболевания у детей намного выше предсказанных. Следовательно, на этих территориях реальные уровни заболеваемости обусловлены иными причинами, чем демографическая ситуация, либо имеет место некачественная информация. Лидерами среди территорий России, согласно полученной модели, должны быть (в порядке убывания): Псковская, Тульская, Новгородская, Тверская области, Чувашия, Архангельская и Ярославская области. В реальности же только 2 из перечисленных регионов (Псковская область и Чувашская Республика) входят в эту группу. Анализ полученных результатов позволяет предположить роль в развитии заболеваний глаза и миопии в частности других важных характеристик среды обитания населения в регионах страны — экономических, показателей развития инфраструктуры.

Таким образом, формирование патологии зрения у детей и подростков в регионах России связано со следующими демографическими факторами: долей городского и сельского населения; долей сельского населения, проживающего в населенных пунктах численностью до 500 человек; уровнем экономической активности населения и особенно женщин; степенью охвата детей дошкольными учреждениями; удельным весом школьников, занимающихся во 2-ю смену. Полученные данные позволяют уточнить прогноз и необходимые профилактические меры для сдерживания роста заболеваемости патологии зрения у детей и подростков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Стародубов В.И., Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Концепция Федерального атласа «Региональные факторы и особенности состояния детского населения Российской Федерации» // Здравоохранение РФ. — 2004. — № 6. — С. 3–5.
2. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Смертность детского населения России. — М.: Литера, 2007. — С. 320.
3. Зелинская Д.И. Детская инвалидность. — М.: Медицина, 2001. — С. 135.
4. Медик В.А. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. — М.: Медицина, 2003. — С. 34.
5. Гудинова Ж.В. Проблема выявления причин формирования детской инвалидности в регионах Российской Федерации //

Здоровье населения и среда обитания. — 2004. — Т. 9, № 138. — С. 29–34.

6. Социально-гигиенический мониторинг. Инвалидность детей. Сбор, обработка и анализ показателей. Методические рекомендации (№ФЦ/3718 от 01.12.2004) / Под ред. Гудинова Ж.В. — М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора, 2004. — С. 68.
7. Гудинова Ж.В. Научные основы социально-гигиенического мониторинга инвалидности детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Омск, 2005. — С. 44.
8. Гудинова Ж.В. Дружелюбная статистика: анализ и прогнозирование здоровья в популяционных исследованиях: Обучающие технологии, пошаговые инструкции — Омск, 2007.

ФАКУЛЬТЕТ ПОСЛЕВУЗОВСКОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕДИАТРОВ ММА ИМ. И.М. СЕЧЕНОВА

Приказом ректора и решением Ученого Совета от 25 октября 2005 г. в Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова организован факультет послевузовского профессионального образования педиатров.

Организация факультета послевузовского профессионального образования педиатров была обусловлена модернизацией национальной системы высшего образования, в том числе послевузовского его этапа.

Цель создания факультета — обеспечение непрерывного профессионального образования педиатров в течение всей профессиональной жизни.

Декан факультета — заведующая курсом детской ревматологии кафедры педиатрии ФППО (педиатров), заведующая ревматологическим отделением Научного Центра здоровья детей Российской академии медицинских наук (ГУ НЦЗД РАМН), д.м.н., профессор **Екатерина Иосифовна Алексеева**.

тел./факс: **8 (499) 134-14-94**

e-mail: **alekseeva@nczd.ru**.

В состав факультета включено 5 кафедр:

Кафедра педиатрии с курсом детской ревматологии.

Зав. кафедрой — директор ГУ НЦЗД РАМН, академик РАМН, профессор **Александр Александрович Баранов**
тел.: **(499) 134-30-83**

Кафедра аллергологии и клинической иммунологии.

Зав. кафедрой — директор НИИ профилактической медицины и восстановительного лечения ГУ НЦЗД РАМН, д.м.н., профессор **Лейла Сеймуровна Намазова**
тел.: **(495) 967-14-14**

Кафедра гигиены детей и подростков. Зав. кафедрой — директор НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков ГУ НЦЗД РАМН, д.м.н., профессор **Владислав Ремирович Кучма**

тел.: **(495) 917-77-87, 917-48-31**

Кафедра педиатрии. Зав. кафедрой — д.м.н., профессор **Олег Константинович Ботвиньев**

тел.: **(495) 256-60-25, 259-96-75**

Кафедра акушерства, гинекологии и репродуктологии.

Зав. кафедрой — директор ФГУ Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии Росмедтехнологий, академик РАМН, профессор **Геннадий Тихонович Сухих**
тел.: **(495) 438-21-00**.

Базами факультета являются ведущие научные учреждения страны: Научный центр здоровья детей РАМН, Научно-исследовательский институт гигиены и охраны здоровья детей и подростков ГУ НЦЗД РАМН, ФГУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии Росмедтехнологий, Детская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского.

Основной клинической базой факультета является Научный центр здоровья детей РАМН — ведущее научное педиатрическое учреждение страны. Наличие в НЦЗД 15 клинических отделений, консультативно-диагностического центра, отделения стационарзамещающих технологий позволяет обеспечить подготовку педиатров по различным направлениям.

На базе ГУ НЦЗД РАМН функционирует современный учебный корпус с двумя лекционными залами, оснащенными видеотехникой, и учебными комнатами для проведения семинарских и практических занятий с курсантами. На кафедрах проводятся циклы тематического усовершенствования, сертификационные циклы, циклы профессиональной переподготовки, подготовка ординаторов, интернов и аспирантов.

Работа на факультете осуществляется по современным методическим технологиям. Программы циклов рассчитаны на 72, 144, 216, 500 часов и более, и включают чтение лекций, проведение семинаров, практических занятий, «школ», круглых столов. В дальнейшем предусматривается совершенствование обучения по модульной и «кредитной системе».

Кафедры факультета ведут активную учебную и учебно-методическую работу. В 2006 г. на кафедрах факультета обучено 1115 специалистов с медицинским образованием, из них 1065 врачей и 11 медицинских сестер.

Кафедра педиатрии с курсом детской ревматологии и кафедра педиатрии принимают активное участие в реализации Национального проекта «Здоровье» по повышению квалификации врачей первичного звена (участковых педиатров). С сентября по декабрь 2006 г. было проведено дополнительно 5 сертификационных циклов, на которых обучено 144 участковых врача-педиатра Москвы, Московской, Белгородской и Калужской областей.

Дополнительную информацию о Факультете можно получить на интернет-сайтах: **www.nczd.ru, www.mma.ru** и по тел.: **(499) 134-14-94, 132-31-78**.



В.И. Орел, В.Н. Кривохиж, А.И. Малеев, С.В. Михайлова, А.В. Синицын

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Медико-социальная характеристика семьи ребенка с туберкулезной инфекцией

В СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕМЬИ РЕБЕНКА, У КОТОРОГО ДИАГНОСТИРОВАНА ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ, С УЧЕТОМ ЕГО МАКРО- И МИКРОСОЦИУМА. ДЛЯ ОЦЕНКИ И УТОЧНЕНИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО ЗНАЧЕНИЯ, ОКАЗЫВАЮЩИХ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ РЕБЕНКА, ПРИМЕНЕН МЕТОД «КОПИЯ–ПАРА» И ПРОВЕДЕН СОЦИОЛОГИЧЕСКИЙ ОПРОС БОЛЕЕ 400 ЖЕНЩИН, ВОСПИТЫВАЮЩИХ ДЕТЕЙ С ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ. ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОЗВОЛИЛИ СФОРМУЛИРОВАТЬ СОВРЕМЕННЫЕ ОРГАНИЗАЦИОННО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО РАБОТЕ С ДЕТЬМИ С УСТАНОВЛЕННОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ И СЕМЬЕ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СЕМЬЯ, ДЕТИ, МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

Контактная информация:

Орел Василий Иванович,
заслуженный деятель науки РФ,
заведующий кафедрой социальной
педиатрии и организации здравоохранения
Санкт-Петербургской государственной
педиатрической медицинской академии
Адрес: 194100, Санкт-Петербург,
ул. Литовская, д. 2,
тел. (812) 542-94-80
Статья поступила 17.05.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

28

Исследования в области социальной педиатрии и психологии показывают, что развитие, особенности характера, поведение ребенка в семье определяются специфическими характеристиками последней, которые в конечном итоге влияют на здоровье детей, оказывают на него более сильное воздействие, чем окружающая среда [1–3]. Дети в семье воплощают чаяния и надежды родителей, являются связующим звеном между супругами [4, 5].

Анализ роли семейного окружения ребенка в формировании его здоровья показывает, что семьи, в которых воспитываются дети, нуждаются в целенаправленной длительной поддержке, особенно если ребенок страдает хронической патологией или является инвалидом детства [6, 7].

Знание, учет медико-социальных факторов риска в семьях детей с наличием туберкулезной инфекции помогает правильно планировать и проводить соответствующие мероприятия медицинского и воспитательного характера. Это создает информационное поле для разработки концептуальных подходов к решению проблем профилактики и раннего выявления туберкулезной инфекции у детей, а также для разработки мер по адекватной адаптации ребенка в обществе и взрослой жизни.

Для уточнения влияния различных факторов медико-социального значения, действующих в семье на здоровье ребенка, мы применили метод «случай–контроль». В основную группу вошло 200 детей с подтвержденным диагнозом туберкулеза (1-я группа), в контрольную — 200 практически здоровых детей (2-я группа); группы были сопоставимы по полу и возрасту обследованных.

Данные социологического опроса 400 женщин, воспитывающих детей различного возраста (в том числе 200 женщин, воспитывающих здоровых детей и 200 матерей, воспитывающих детей с туберкулезной инфекцией), показали, что в группе детей с туберкулезной инфекцией на момент рождения ребенка большинство (87,4%) матерей были в возрасте от 19 до 30 лет. Каждый 16–17-й (6,2%) ребенок родился у матери в возрасте от 31 года до 35 лет, примерно столько же женщин родили ребенка в возрасте старше 36 лет (4,9%). Доля юных

V.I. Orel, V.N. Krivokhizh, A.I. Maleev, S.V. Mikhaylova,
A.V. Sinitsyn

St. Petersburg State Pediatric Medical Academy

**Medical social characteristic
of family of a child suffering
from tuberculosis infection**

THIS PUBLICATION GIVES A MEDICAL AND SOCIAL CHARACTERISTIC OF A FAMILY WITH A CHILD WITH DIAGNOSED TUBERCULOSIS INFECTION, CONSIDERING THE MACRO AND MICRO SOCIETY. TO EVALUATE AND SPECIFY THE IMPACT OF DIFFERENT MEDICAL-SOCIAL FACTORS INFLUENCING CHILD'S HEALTH, THERE WAS APPLIED THE «COPY–PAIR» METHOD AND A SOCIOLOGICAL POLL WITH OVER 400 WOMEN WHO HAVE IN CUSTODY CHILDREN WITH TUBERCULOSIS INFECTION. THE FINDINGS ALLOW PRESENTING UP-TO-DATE ORGANIZATIONAL AND PROPHYLACTIC MEASURES TO DEAL WITH CHILDREN WITH DIAGNOSED TUBERCULOSIS INFECTION AT CHILDREN'S POLYCLINIC AND AT HOME.

KEY WORDS: FAMILY, CHILDREN, MEDICAL SOCIAL FACTORS, TUBERCULOSIS INFECTION.

матерей была невелика и составляла всего 1,7%. Распределение в зависимости от возраста матери в основной и контрольной группах было сопоставимым, лишь в 1-й группе доля матерей, которые к моменту родов были в возрасте 36 лет и старше, оказалась несколько выше, чем во 2-й группе (разница статистически недостоверна).

Известно, что не все семьи являются полными. Так 4,5% детей с туберкулезной инфекцией воспитывались матерью без отца, 10,5% — жили в семьях с отчимом. Большинство детей проживали в полных семьях (85%). Углубленное изучение внутрисемейных отношений позволило разделить семьи на следующие типы:

- гармоничная семья — полная семья, в которой существуют доверительные эмоционально-насыщенные отношения друг к другу;
- деструктивная семья — в которой у членов семьи отсутствует взаимопонимание при решении важных жизненных проблем;
- распадающаяся семья — в которой чрезмерно обострились конфликты, назревает уход одного из родителей ребенка, но юридический развод еще не оформлен и родители проживают вместе;
- распавшаяся семья — один из родителей покинул семью, живет отдельно, имеет новую семью, но в какой-то мере сохраняет контакты с прежней семьей, исполняет часть функций как член семьи;
- неполная семья — это семья, в которой в силу различных обстоятельств отсутствует один из родителей. Выделяется наиболее патогенный тип неполной семьи, когда семейный развод предопределен длительными конфликтными отношениями между родителями, свидетелем и участником которых становится ребенок;
- ригидная псевдосолидарная семья существенно отличается от предыдущих типов безоговорочным доминированием одного из членов семьи с зависимым и пассивным положением других, отсутствием эмоциональной теплоты во взаимоотношениях ее членов.

Тип внутрисемейных отношений занимает одну из значимых позиций, сопутствующих реализации туберкулезной инфекции. Высокий уровень информативности определили следующие градации: распадающаяся семья, неполная семья с патогенными параметрами и ригидная псевдосолидарная семья. Страдает от таких неблагоприятных внутрисемейных отношений четверть детей с туберкулезной инфекцией.

Изучено распределение обследованных с учетом размеров жилой площади, приходящейся на 1 члена семьи. Установлено, что 34,2% детей с туберкулезной инфекцией проживают в стесненных бытовых условиях (менее 6 м² на человека), только в 6,2% случаев жилая площадь, приходящаяся на 1 члена семьи, составляла 12 м² и более.

67,5% семей жили самостоятельно, остальные — с родителями матери (15,9%) или с родителями отца (16,5%). Это свидетельствует о высокой доле сложных семей, включающих в себя брачную пару, детей, родителей и прочих родственников. Совместное проживание с родственниками диктовалось в определенных случаях необходимостью ухода и присмотра за детьми, но немаловажную роль играл и жилищный фактор — семья не могла разъехаться. Число детей, проживающих в стесненных условиях, в контрольной группе оказались в 1,5 раза меньше, чем в основной (соответственно 34,2 и 20,6%; $p < 0,05$), а число семей с доходом на 1 члена семьи в пределах прожиточного минимума в основной группе было в 2 раза больше, чем в контрольной группе.

Таким образом, можно заключить, что материальные и бытовые условия большинства детей основной группы имеют 2 и более неблагоприятных фактора (стесненные условия проживания и низкий доход в семье, обуславливающий недостаточное качество питания ребенка).

Из числа работающих на постоянной основе в 1-й группе трудятся 35,6% женщин, во 2-й — почти в 2 раза больше (62,9%; $p < 0,01$), при этом только 2% матерей в 1-й и около 12% во 2-й группе относятся к категории руководителей различного уровня. Полученные данные подтверждают, что наличие хронической патологии у ребенка сдерживает профессиональную карьеру женщин.

Среди факторов социально-гигиенического характера нами изучено влияние уровня образования матерей на реализацию туберкулезной инфекции у ребенка. Согласно нашим данным, в Санкт-Петербурге достаточно высокий уровень образования женщин, воспитывающих детей. Матерей только с начальным образованием не было. Удельный вес матерей с неполным средним образованием составил 16,7%. В группе женщин с высшим незаконченным высшим и средним образованием с одинаковой частотой регистрировали детей здоровых, и с туберкулезной инфекцией. Доля здоровых детей у матерей со средним образованием во 2-й группе оказалась несколько выше, чем в 1-й (соответственно 38,6 и 14,8%; $p < 0,01$). Существенное же влияние на наличие туберкулезной инфекции у ребенка оказывает факт незаконченного среднего образования матери.

По данным социологического опроса проанализированы сведения о еженедельном среднелюдовом объеме покупок продовольствия в семьях, имеющих здоровых и больных туберкулезом детей.

В семьях, где воспитывается больной ребенок, достоверно реже употребляют рыбные продукты, овощи, в том числе картофель, фрукты ($p < 0,01$), и больше употребляют хлеба, макаронных изделий и круп ($p < 0,01$).

Исследование по изучению влияния табакокурения на здоровье детей показало, что большинство из них (71,9%) проживали в семьях, где кто-либо из членов семьи курит, причем каждый 3-й ребенок находится в прокуренных помещениях от 3 до 12 ч в сутки. Пребывание ребенка в помещениях не менее 3 ч в сутки, где выкурено более 2 папачек папирос или сигарет значительно влияет на наличие у него туберкулезной инфекции.

Анализируя факторы медико-социального риска, нельзя не остановиться на проблеме употребления алкоголя членами семьи, где живет ребенок. Употребление алкоголя изменяет психику и поведение человека, тем самым оказывает опосредованное психологическое воздействие на развивающегося ребенка. 85,9% матерей указали, что в семье алкоголь не употребляют вообще или употребляют очень редко. Ежедневное употребление алкоголя членами семей отмечено в 1-й группе 2,4% наблюдений, во 2-й — в 0,6%. Доля детей с туберкулезной инфекцией в семьях, где регулярно употребляют алкоголь, повышалась в 3 раза ($p < 0,001$). Представляют интерес особенности сознания и поведения современных женщин в зависимости от состояния здоровья их детей. На вопрос: «Как Вы думаете, насколько велика вероятность для Вас лично потерять работу?» ответы матерей в 2 группах значительно расходятся. Во 2-й группе только 1,4% опрошенных считают, что скоро могут потерять работу, а 89,7% уверены, что это им не грозит. В 1-й группе пессимистично настроены 4,9% матерей (в 4 раза больше), а оптимистично — 75,1% ($p < 0,05$). Эмоциональную напряженность поддерживает ожидание негативных изменений в материальном поло-

жении. Число матерей, опасющихся в ближайшее время ухудшения материального положения, оказалось примерно одинаковым в группах. Среди считающих, что материальное положение не изменится, 61,1% относятся к 1-й группе и 38,9% — к 2-й ($p < 0,01$). Ожидание улучшения материального положения в большей степени характерно для матерей здоровых детей, чем для воспитывающих детей с туберкулезной инфекцией (соответственно 20,3 и 8,6%; $p < 0,01$).

Практически все матери прилагают какие-либо усилия для поддержания здоровья своих детей; проводимые при этом в обеих группах мероприятия в основном сводятся к 3 позициям:

- стремление обеспечить адекватный режим питания, получение ребенком необходимого по возрастным потребностям набора продуктов питания (28,5% ответов);
- стремление дать возможность ребенку больше времени проводить на воздухе (24,5% ответов);
- стремление обеспечить ребенку правильный режим сна и отдыха (22,6% ответов).

Редко в разряде приоритетных встречались такие ответы, как «стремлюсь приучить ребенка заниматься утренней гимнастикой» (6,8% ответов), «посвящаю свободное время заботе о здоровье ребенка» (7,7%), «стремлюсь предоставить ему возможность заниматься спортом, посещать бассейн и пр.» (9,4%). Придерживаются убеждения, что активно занимаются сохранением и укреплением здоровья своего ребенка, в целом около 20% матерей (19% матерей в 1-й и 23% во 2-й группе).

Недостаточная заинтересованность матерей в решении проблем, связанных с сохранением и укреплением здоровья их детей, зависит от разных причин. В 1-й группе основной причиной был недостаток времени (41,4%), 2-й по распространенности причиной — недостаточная настойчивость и сила воли матери в достижении поставленной цели (20,6%), 3-й — отсутствие необходимых условий (17,2%). Во 2-й группе матери одинаково часто указывали на недостаток времени (36,3%) и на отсутствие необходимых условий (31,9%). Реже, чем в 1-й группе, встречались такие причины, как недостаточная сила воли в достижении цели (15,9%), уверенность, что от родителей мало что зависит (2,9%). Больше было матерей, убежденных, что их ребенок достаточно здоров, чтобы специально заниматься данной проблемой (соответственно 13,0 и 6,8%).

Нами изучены особенности поведения беременных женщин, у которых в последующем дети заболели туберкулезом. Анализировали следующие параметры: срок постановки на учет при беременности данным ребенком; выполнение рекомендаций во время беременности; соблюдение режима сна, отдыха, питания.

Во взаимоотношениях между пациентами и медицинскими работниками серьезным аспектом остается низкая медицинская активность беременных. Более 60% беременных женщин, дети у которых в последующем заболели туберкулезом, встали на учет в женской консультации после 12 нед беременности, большинство из них — после 20 нед. Не состояли на учете в течение всей беременности около 9% респондентов 1-й группы. Значимость (p) позднего взятия женщины на учет в связи с беременностью в 1-й группе составляет 26,2%.

По нашим данным, две трети будущих матерей не соблюдали режим отдыха, сна, питания, тем не менее, существенного влияния на заболевание ребенка туберкулезом в последующем это не оказало. Несоблюдение режима в современных условиях, по-видимому, является нормой со-

циального поведения у значительной части женского населения, в том числе и в один из самых ответственных периодов при беременности. Около половины всех респондентов обеих групп полностью или частично не выполняли рекомендации акушеров-гинекологов. Выявлена прямая корреляционная связь между наличием туберкулезной инфекции у ребенка и активным нежеланием матери выполнять рекомендации врача в период беременности, включая отказ от назначенных лекарственных препаратов и предложенной госпитализации при осложнениях беременности. Когда рождается ребенок, встреча с системой здравоохранения является одним из элементов процесса сохранения его здоровья.

Сложившаяся в России практика профилактического направления деятельности учреждений здравоохранения, оказывающих помощь детскому населению, предусматривает необходимость регулярного посещения детских поликлиник, независимо от состояния ребенка, особенно в раннем возрасте, планомерного проведения профилактических прививок. Из числа опрошенных матерей обеих групп посещают регулярно специалистов детских поликлиник около 60% (соответственно 59,5 и 66,5%).

Основными причинами нерегулярного посещения детской поликлиники в 1-й группе являются: отсутствие, по мнению матерей, необходимости в этом (35,8%), достаточность медицинских знаний по уходу за здоровым ребенком (27,2%), очереди в поликлиниках (21,0%). Во 2-й группе 51,5% матерей не видят необходимости регулярно посещать поликлинику со здоровым ребенком, а 22,1% считают достаточными свои знания по уходу за ним. Находят необходимые сведения в медицинской литературе 11% опрошенных, около 6,0% матерей могут обеспечить наблюдение частного врача за своим ребенком.

Известно, что установки на здоровый образ жизни реализуются при определенном типе поведения родителей в отношении заботы о здоровье всех членов семьи, в том числе и детей. По нашим данным, семьи, в которых воспитываются здоровые дети, достоверно чаще выезжают в выходные дни за город и на дачу, в семьях, где растут дети с хроническими заболеваниями, это происходит очень редко. С другой стороны, в семьях, воспитывающих детей с туберкулезной инфекцией, взрослые члены семьи чаще занимаются решением хозяйственных (соответственно 53,7 и 46,3%), а также личных проблем (соответственно 72,2 и 27,8%; $p < 0,001$).

Ежедневные прогулки на свежем воздухе являются обязательным условием укрепления и сохранения здоровья ребенка. Дети в городе обычно ежедневно находятся на воздухе около 3 ч. С возрастом длительность прогулок сокращается. Если до 7 лет обычно не гуляет каждый 10-й ребенок (10,5%), то в более старшем возрасте — каждый 5-й (20,4%); значимых различий между группами не выявлено.

Изучение распорядка дня детей, посещающих школу, вскрывает многие проблемы, связанные с формированием здоровья школьника. Свыше 40% детей, посещающих школу, встают более чем за 1 ч до выхода из дома. Половина детей часто или практически всегда отправляются в школу не позавтракав. Каждый 4-й спит менее 8 ч в сутки, каждый 3-й ребенок посещает дополнительные занятия, ходит в спортивные секции, кружки, из них 39% — более 3 раз в неделю. Режим детей, страдающих хронической патологией, практически такой же, как у здоровых детей. Желание родителей определить ребенка в престижную, по их мнению, школу приводит к тому, что 28,9% детей вынуждены добираться до школы на городском транспорте;

только 3% родителей имеют возможность привозить ребенка в школу на личном транспорте.

Прослеживается склонность матерей 1-й группы к обесцениванию значения туберкулезной инфекции у своих детей. Так, продолжительность сна менее 8 ч отрицательно влияет на здоровье детей этой группы. В числе детей, вынужденных вставать более чем за 1 ч до выхода в школу, также преобладают больные (соответственно 66,3 и 33,7%; $p < 0,001$). По остальным параметрам достоверных различий в группах не выявлено. Таким образом, если хроническое заболевание не вызывает ограничения жизнедеятельности, ребенок сохраняет, характерный для данного возраста режим. Современная ситуация отличается увеличением времени пребывания школьника вне дома, нарушением у значительного числа детей режима сна и отдыха, высокими физическими и психологическими нагрузками, связанными с дополнительными занятиями.

Представленные данные позволяют составить социально-психологический портрет семьи ребенка с туберкулезной

инфекцией. Выявленные особенности могут не только облегчить диагностику данного патологического состояния, но и способствовать разработке конкретных мер по профилактике и раннему выявлению туберкулезной инфекции. Условием возникновения предрасположенности к туберкулезной инфекции у ребенка является ряд семейных факторов — таких, как возраст матери, ее образование, а также медицинская активность в сочетании с жилищно-бытовыми условиями.

Знание этих факторов имеет существенное значение, так как позволяет своевременно разработать комплекс индивидуальных и групповых лечебно-профилактических и оздоровительных рекомендаций, направленных на снижение их вредного действия на организм ребенка. Исследование показало, что один фактор риска может не оказать негативного влияния на ребенка, однако комплексное воздействие нескольких из них в сочетании с конкретным причинным фактором (в нашем исследовании — микобактериями туберкулеза), как правило, приводит к развитию болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Альбицкий В.Ю. Образ жизни и состояние здоровья детей дошкольного возраста // Здоровоохранение Российской Федерации. — 1985. — № 12. — С. 12–15.
2. Баранов А.А. Состояние здоровья детей на рубеже веков: проблемы и решения // Пробл. туб. — 2001. — № 1. — С. 3–9.
3. Вельтищев Ю.Е. Проблемы охраны здоровья детей России // Росс. вестник перинатологии и педиатрии. — 2000. — № 1. — С. 5–9.
4. Лисицын Ю.П. Десять выдающихся достижений медицины XX века // Здоровоохранение Российской Федерации. — 2003. — № 2. — С. 23–27.
5. Студеникин М.Я. Окружающая среда и здоровье детей // Педиатрия. — 1989. — № 8. — С. 3–7.
6. Орел В.И., Стуколова Т.И. Частные проблемы социальной педиатрии. — СПб.: 2003. — С. 215.
7. Шарапова О.В. Основные направления деятельности службы охраны материнства и детства // Вопросы современной педиатрии. — 2004. — Т. 3, № 4. — С. 9–12.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

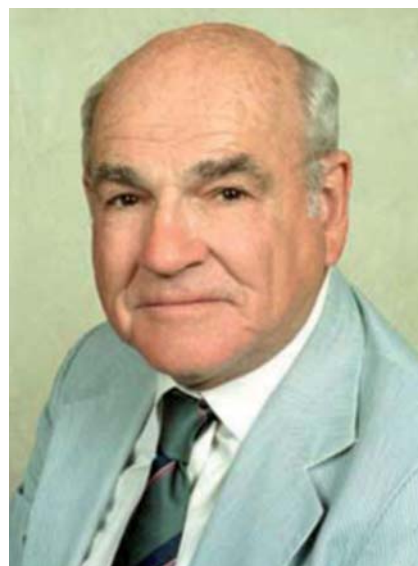
В 1951 г. Барух Бламберг закончил колледж и в течение двух лет работал врачом-интерном в госпитале Бельвью в Нью-Йорке. С 1953 по 1955 г. работал в Колумбийском пресвитерианском медицинском центре, в отделении артритов, изучал гиалуроновую кислоту. В 1955–1957 гг. учился в аспирантуре при департаменте биохимии Оксфордского университета (Англия), где и защитил докторскую диссертацию, посвященную физическим и биохимическим характеристикам гиалуроновой кислоты. В 1957 г. вернулся в США и поступил на работу в Национальный институт здравоохранения в Бетесде, штат Мэриленд. В этом же году впервые поехал в командировку в Нигерию. Там он и его группа собирали образцы крови у разных этнических групп, в том числе у представителей кочевого народа фулани, изучали наследуемый полиморфизм в белковой сыворотке и гемоглобине. В ходе этой работы Бламберг выдвинул гипотезу, согласно которой после многократного переливания крови от разных доноров в организме реципиента могут вырабатываться антитела против полиморфных белков, которых у него от рождения не было, но они были в крови доноров.

В 1963 г. исследовательская группа, в состав которой входил Бламберг, обнаружила в крови больного гемофилией жителя Нью-Йорка антитела, вступающие в реакции только с сывороткой, полученной от австралийского аборигена. Возник естественный вопрос, как так называемый австралийский антиген мог встретиться у жителя Нью-Йорка (ранее считалось, что такой антиген присущ только аборигенам). Ответ на него Бламберг продолжал искать в Научно-исследовательском институте рака в Филадель-

фии, на работу в который он перешел в том же году. Ему удалось установить, что австралийский антиген является не наследственным антигеном, а приобретенным во время заболевания печени. В 1967 г. были получены доказательства того, что австралийский антиген связан с вирусом гепатита В, вызывающего заболевание печени.

В конце 1960-х в мире разразилась эпидемия гепатита, однако до Бламберга никому не удавалось выявить вирус гепатита В. Было известно, что заражение происходит во время переливания крови, но не существовало методик, позволяющих определить наличие вируса в крови. После сделанного Бламбергом открытия были разработаны методики определения вируса в консервированной крови, что значительно снизило риск возникновения инфекции при переливании крови. Кроме этого ученым удалось установить, что в организме человека, перенесшего гепатит В, вырабатываются антитела против наружной оболочки вируса, но при этом каждый сотый больной становится вирусоносителем — в течение многих лет в его организме остаются и вирусы, и антигены. Это был оригинальный путь к созданию вакцины: получать иммунизирующий антиген непосредственно из крови носителей вируса. Естественная вакцина от гепатита была создана и даже поступила в продажу в 1982 г. Она оказалась очень дорогой в производстве, но открытие Бламберга дало толчок к созданию вакцин на базе генной инженерии.

В 1976 г. Барух Бламберг удостоен Нобелевской премии по физиологии и медицине «за открытие, касающиеся новых механизмов происхождения и распространения инфекционных заболева-



Барух Бламберг

ний». После получения Нобелевской премии, в 1977 г. он занял профессорскую должность в Пенсильванском университете: в 1983–1984 гг. работал профессором-консультантом в Оксфордском университете. Среди наград: премия Эппингера (Фрейбургский университет, 1973) и премия Пассано по медицине (Фонд Пассано, 1974).

М.Д. Бакрадзе, А.С. Дарманиян, В.К. Таточенко

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Рациональная терапия крупа у детей

НА ОСНОВАНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ, ВКЛЮЧАВШЕГО 130 БОЛЬНЫХ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ С ОСТРЫМ СТЕНОЗИРУЮЩИМ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТОМ, СДЕЛАН ВЫВОД О ТОМ, ЧТО ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИСТЕМНЫХ И ТОПИЧЕСКИХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ СПОСОБСТВУЕТ КУПИРОВАНИЮ ОБСТРУКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ТЕЧЕНИЕ 1-Х СУТОК У 83% ПАЦИЕНТОВ. ИНГАЛЯЦИИ УВЛАЖНЕННОГО ВОЗДУХА НЕЭФФЕКТИВНЫ И НЕ МОГУТ РАССМАТРИВАТЬСЯ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ МЕТОД ТЕРАПИИ КРУПА. В ДАННОМ ИССЛЕДОВАНИИ АНТИБИОТИКИ В СТАЦИОНАРЕ ПОЛУЧАЛИ 14% БОЛЬНЫХ, В ПРЕОБЛАДАЮЩЕМ БОЛЬШИНСТВЕ СЛУЧАЕВ — ПРИ ЯВНОЙ ИЛИ ВЕРОЯТНОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ; В ОТСУТСТВИЕ ЕЕ ПРИЗНАКОВ — ЛИШЬ ОКОЛО 3% ПАЦИЕНТОВ. У ДЕТЕЙ С СОПУТСТВУЮЩИМИ КРУПУ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ОЧАГАМИ ВВЕДЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ НЕ СКАЗЫВАЛОСЬ НА ДИНАМИКЕ СИМПТОМОВ КРУПА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТ, ДЕТИ, ЛЕЧЕНИЕ, ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ, АНТИБИОТИКИ.

Контактная информация:

Бакрадзе Майя Джемаловна,
кандидат медицинских наук,
заведующая отделением диагностики
и восстановительного лечения
Научного центра здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (495) 967-14-21
Статья поступила 30.05.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

32

Круп, или острый стенозирующий ларинготрахеобронхит (ОСЛТБ), представляет собой симптомокомплекс, характеризующийся грубым лающим кашлем, инспираторным стридором и охриплостью голоса, которые обусловлены сужением гортани и (или) трахеи [1]. Вирусный ОСЛТБ — наиболее частая причина обструкции верхних дыхательных путей у детей в возрасте от 6 мес до 6 лет [2]. При этом пик заболеваемости приходится на возраст 2 года [3]. Наиболее частой причиной крупа являются вирусы парагриппа (до 75% случаев заболевания), гриппа, аденовирус, респираторно-синцитиальный вирус, риновирус, энтеровирусы [4]. По данным В.Ф. Учайкина, при крупе нередко встречаются вирусно-бактериальные и вирусно-вирусные ассоциации [5]. Однако в чистом виде ОСЛТБ не является следствием бактериального процесса, если только речь не идет об эпиглоттите или бактериальном трахеите, которые вызываются такими бактериями, как *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Corynebacterium diphtheriae*, и нередко связаны с последствиями интубации [1]. Однако по клиническим признакам и терапевтическим подходам таких детей нельзя отнести к категории больных крупом в классическом понимании этого термина — можно лишь говорить о бактериальном осложнении вирусной инфекции [6]. Обструкция верхних дыхательных путей при крупе обусловлена относительной узостью гортани у ребенка раннего возраста. Структурные особенности этого участка дыхательных путей в данной возрастной группе таковы, что его диаметр жестко фиксируется перстневидным хрящом, а слизистая оболочка богато васкуляризована. Это приводит к значительному сужению гортани в результате отека ее стенки при воспалении. Развитие отека при вирусной инфекции и определяет выраженную обтурацию внегрудных дыхательных путей, приводящую к формированию симптомов крупа [7]. Гиперреактивность бронхов также вносит важный вклад в этот процесс.

Круп всегда привлекал внимание педиатров, многие аспекты его лечения уже решены. В последние годы получены убедительные данные об эффек-

M.D. Bakradze, A.S. Darmanian, V.K. Tatochenko

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

Rational therapy of children's croup

BASING UPON PROPRIETARY RESEARCH INCLUDING DATA ON 130 PATIENTS WITH ACUTE STENOSING LARYNGOTRACHEOBRONCHITIS, THE AUTHORS CONCLUDE THAT THE USAGE OF SYSTEMATIC AND TOPICAL GLUCOCORTICOSTEROIDS PROMOTES REDUCTION OF UPPER AIR PASSAGES OBSTRUCTION WITHIN 24-HOUR PERIOD AMONG 83% OF PATIENTS. INHALATION WITH MOISTENED AIR IS INEFFICIENT AND CANNOT BE CONSIDERED AS AN INDEPENDENT METHOD FOR CROUP THERAPY. IN THIS RESEARCH, 14% OF PATIENTS TOOK ANTIBIOTICS: IN MOST CASES WITH EVIDENT OR PROBABLE BACTERIAL INFECTION; WITH NO EVIDENT SIGNS — JUST ABOUT 3% OF PATIENTS TOOK THE MEDICATION. FOR CHILDREN WITH BACTERIAL INFECTIONS ACCOMPANYING CROUP, THE INTRODUCTION OF ANTIBIOTICS HAD NO EFFECT ON THE CROUP SYMPTOMS DYNAMICS.

KEY WORDS: ACUTE STENOSING LARYNGOTRACHEOBRONCHITIS, CHILDREN, CURING, GLUCOCORTICOSTEROIDS, ANTIBIOTICS.

тивности стероидной терапии, однако в широкой практике до сих пор не существует стандартизированных методов лечения этой патологии.

В целом терапевтические подходы при крупе у детей уже сформулированы и со временем не претерпели существенных изменений. По данным зарубежных авторов, госпитализация требуется в редких случаях (не более 2,5%), а интубация — менее чем у 5% госпитализированных больных [8]. Необходимо отметить, что в отечественной педиатрической практике процент госпитализации намного выше.

Общие мероприятия при лечении крупа сводятся в первую очередь к созданию комфортной атмосферы для ребенка, использованию жаропонижающих средств и регидратационной терапии.

Ингаляции увлажненного воздуха (пара) охлаждают (или, соответственно, увлажняют) слизистую оболочку дыхательных путей, оказывают сосудосуживающий эффект и тем самым уменьшают отек [9]. Кроме того, они могут понижать вязкость секрета в просвете гортани и трахеи. Однако эффективность данной методики не доказана, и ее действие — в лучшем случае это эффект плацебо, который вызывает у родителей ощущение, что они делают нечто полезное для ребенка. Это было показано в рандомизированных контролируемых исследованиях [8]. Эффективность применения парокислородной палатки также сомнительна, поскольку процедура может способствовать увеличению тревожности ребенка и усилить симптомы крупа [8].

Глюкокортикостероиды (ГКС) в настоящее время считаются основным эффективным средством лечения крупа. За последние несколько лет выполнено множество рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, которые демонстрируют преимущества терапии ГКС с точки зрения эффективности устранения симптомов крупа, снижения частоты повторных обращений за медицинской помощью, сокращения сроков пребывания больных в отделениях интенсивной терапии, уменьшения числа госпитализаций и сокращения их длительности, а также снижения потребности в искусственной вентиляции легких [9, 10]. В большинстве стран мира приняты рекомендации использовать ГКС при всех степенях тяжести крупа, включая легкую [11]. Наиболее часто используемыми ГКС являются дексаметазон (*per os* или внутримышечно) и будесонид (вводимый с помощью небулайзера). Преимущество отдается применению дексаметазона внутрь (в связи с меньшей стоимостью, легкостью приема, доступностью и относительно лучшей переносимостью по сравнению с его внутримышечными инъекциями — они болезненны) и ингаляциям будесонида [12, 13]. Поскольку ОСЛТБ чаще имеет вирусную этиологию, большинство протоколов и стандартов терапии, определяющих показания к назначению антибактериальных средств при острых респираторных инфекциях (ОРИ), не указывают на их применение при крупе [14–16], даже «в профилактических целях» или «с учетом тяжести состояния» [17]. В отечественной литературе достаточно сложно найти точные данные о частоте назначения антибиотиков детям с вирусными ОРИ, но такая практика широко распространена, как и в зарубежных странах. Так, в Польше этот показатель достигает при лечении крупа 58%, в Италии — 44% [18, 19].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности ГКС и антибиотиков в терапии крупа у детей.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

За период 2004–2006 гг. в клинику НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН было госпитализировано 130 детей с диагнозом ОСЛТБ (86 мальчиков и 44 девочки). Возраст больных составил от 5 мес до 6 лет (в среднем $2,3 \pm 1,4$ года), из них 75% — дети раннего возраста, в том числе 18% — младше 1 года (рис. 1). Среди обследованных преобладали дети, поступившие в 1–2-е сутки после начала заболевания.

Определение возбудителя заболевания проводилась методом иммунофлюоресценции с анализом смывов со слизистой оболочки глотки. У всех детей на основании клинико-лабораторного исследования оценивали степень тяжести крупа. Критерии оценки включали уровень повышения температуры тела, показатели тяжести крупа по Westley [20], лабораторные показатели (содержание лейкоцитов в периферической крови, уровень С-реактивного белка).

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 5.5 (StatSoft, США). Количественные переменные представлены в виде среднего значения $\pm$ стандартной ошибки среднего значения. Достоверность различий количественных признаков определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента для сравнения независимых выборок. Различия дискретных признаков, представленных в виде частоты события (% больных к общему числу наблюдений), оценивали с помощью критерия Пирсона χ^2 . Результаты сравнения рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Респираторные вирусы как причина заболевания выявлены у 127 (98%) детей с крупом. Наиболее часто выявлялись вирусы парагриппа (72%), реже аденовирусы (14%), респираторно-синцитиальный вирус (12%) и вирус гриппа А (2%). У 2 больных идентифицирован эпиглоттит гемофильной этиологии, у 1 ребенка — трахеомалация, в основе которой также лежала бактериальная инфекция.

Клинико-лабораторная характеристика исследованных больных представлена в таблице. При оценке по шкале

Рис. 1. Возраст больных, госпитализированных с острым ларинготрахеобронхитом

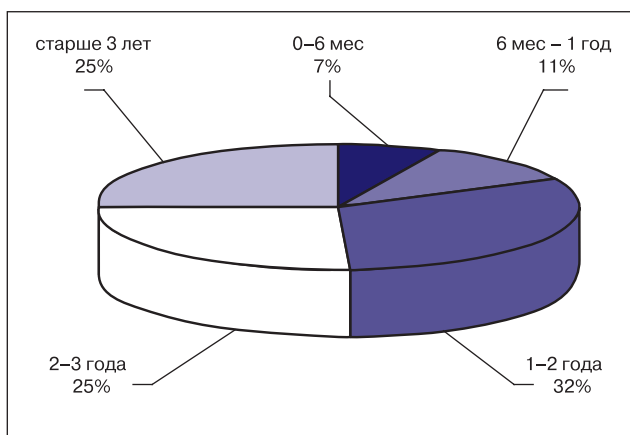


Таблица. Клинико-лабораторная характеристика больных с синдромом крупа

Признаки	абс (%)
Степень стеноза, баллы (по Westley)	
1	7 (5,4)
2	79 (60,8)
3	11 (8,5)
4	9 (6,9)
5	12 (9,2)
6	12 (9,2)
Наличие катаральных явлений	97 (74,6)
Температура тела, °C	
нормальная	15 (11,5)
субфебрильная (< 38)	46 (35,5)
фебрильная (38–39)	57 (43,8)
гипертермия (> 39)	12 (9,2)
Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	
< 10	88 (67,7)
10–15	32 (24,6)
15–20	8 (6,2)
> 20	2 (1,5)

Westley при поступлении в стационар стеноз гортани, соответствующий 1–2 баллам, отмечался у 84 (65%) больных, 3–6 баллам — у 44 (34%), стеноз более 6 баллов — у 2 (1,5%).

Как уже отмечалось, существующие международные рекомендации по ведению больных с ОСЛТБ подразумевают использование ГКС в качестве основного средства терапии этой патологии. Указанные препараты на догоспитальном этапе получали лишь 12 (9%) детей: из них дексаметазон или преднизолон парентерально — 9 пациентов (7 и 2 соответственно), будесонид — 3 (2 — в сочетании с фенотеролом). У 3 детей, получавших ГКС парентерально, при поступлении в клинику потребовалось продолжить терапию дексаметазоном, у остальных — будесонидом. У детей, получавших до поступления в клинику будесонид, было более 2 эпизодов крупа; одному из них потребовались двукратное введение дексаметазона, а также ингаляция будесонида для купирования симптоматики.

Представленные данные свидетельствуют о недостаточном использовании на догоспитальном этапе ГКС при крупе. Отсюда можно сделать вывод о необходимости более глубокого внедрения стандартов терапии ОСЛТБ в повседневную практику врачей поликлинического и скорпомощного звена.

Эффективность ГКС-терапии крупа мы оценивали лишь у больных, не получавших ее на догоспитальном этапе. Из анализа также были исключены больные с эпиглоттитом и трахеомалацией ($n = 3$). Таким образом, в этой части исследования проанализированы данные, касающиеся 115 детей.

В стационаре 26 пациентов с крупом лечили дексаметазоном парентерально и 89 — будесонидом через небулайзер. Инъекции дексаметазона позволили полностью купировать симптомы крупа в 1-й день заболевания у 88% пациентов. У оставшихся 12% детей (все со средней степенью тяжести) для полного купирования симптомов крупа (2-е сутки заболевания) потребовалась вторая инъекция дексаметазона. В группе пациентов, получавших будесонид через небулайзер, в указанные сроки

симптомы крупа были купированы у 81 и 19% пациентов соответственно ($p > 0,05$ при сравнении с группой больных, получавших дексаметазон). Полученные данные в сочетании со сведениями о низкой частоте применения ГКС на догоспитальном этапе, на наш взгляд, свидетельствует о том, что во многих случаях госпитализация больных с признаками ОСЛТБ попросту неоправдана.

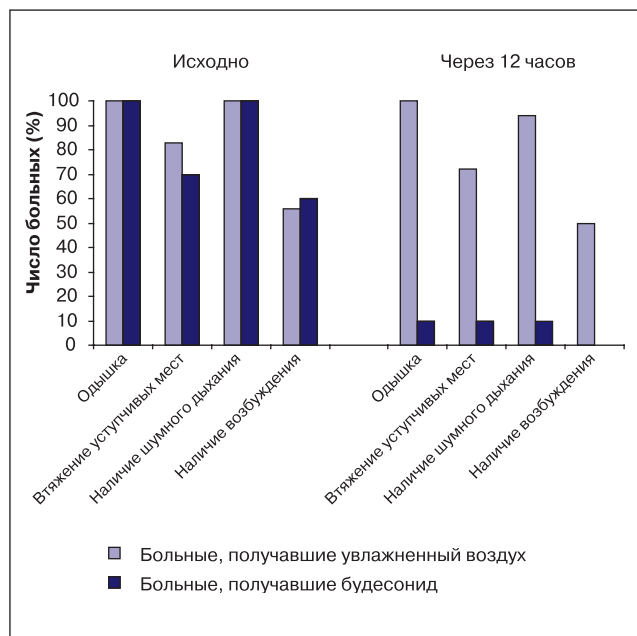
Необходимо отметить, что ГКС (дексаметазон) чаще использовали у детей со стенозом средней степени тяжести — у 20 (77%) из 26 больных, тогда как при легком течении ОСЛТБ предпочтение было отдано будесониду (78 из 89 пациентов, что составило 88%). Различия в терапевтическом подходе при выборе метода введения ГКС обуславливаются, таким образом, не эффективностью самого препарата, а возрастом и состоянием ребенка в момент его введения. Детям со средней степенью стеноза больше показан парентеральный путь, поскольку их возбужденное состояние, не позволяет провести адекватную ингаляцию; то же касается и детей до 2 лет. У пациентов более старшего возраста, у которых возможно проведение ингаляции, достаточно небулайзерной терапии будесонидом.

Наш опыт лечения детей с рецидивирующим крупом без катарального синдрома показывает, что такие больные лучше поддаются терапии с более быстрым купированием стеноза. На основании этого можно сделать практический вывод о нецелесообразности в большинстве случаев госпитализации таких больных, если есть возможность оказать адекватную помощь (небулайзерная терапия или парентеральное введение ГКС) на амбулаторном этапе.

Мы также сочли необходимым изучить эффективность использования паровых ингаляций в 2 группах. В 1-й, основной, группе (18 детей) больные в течение первых часов после госпитализации получали увлажненный воздух, во 2-й группе сравнения (10 детей) — сразу ингаляцию будесонидом. Группы были сопоставимы по половому и возрастному составу, у всех больных степень стеноза по Westley оценивалась в пределах 1–2 баллов, продолжительность заболевания к моменту госпитализации составляла 1–2 сут, ни один больной не получал на догоспитальном этапе какой-либо терапии. Для объективизации оценки эффективности лечения и исключения влияния психологических факторов на эту оценку мы включили в указанные группы лишь детей в возрасте до полутора лет. Эффективность терапии оценивали в течение 12 ч от момента поступления в клинику по таким параметрам, как частота дыхательных движений в минуту, наличие шумного (стридорозного) дыхания, втяжения уступчивых мест грудной клетки и психомоторного возбуждения.

Результаты оценки проводимой терапии представлены на рис. 2. Из 10 больных, получавших будесонид, лишь у 1 пациента не наблюдалось купирования симптомов крупа спустя 12 ч от начала терапии. Ему в дальнейшем была произведена инъекция дексаметазона, и круп был купирован к концу 1-х суток госпитализации. У остальных 9 больных наблюдалась отчетливая положительная динамика. Ингаляции увлажненного воздуха не приводили, по нашим наблюдениям, к полному купированию признаков ОСЛТБ ни в одном случае: у детей сохранялись те или иные симптомы, выраженные в различной степени,

Рис. 2. Динамика симптомов крупа у детей при ингаляции увлажненного воздуха и небулайзерной терапии будесонидом



в течение всего периода наблюдения. При переводе на терапию будесонидом у всех 18 пациентов был достигнут положительный эффект к концу 1-х суток от момента назначения препарата.

Таким образом, полученные в 2 группах результаты демонстрируют отсутствие объективного положительного эффекта от ингаляций увлажненного воздуха у пациентов с крупом легкой степени тяжести, на основании чего данный метод нельзя рассматривать в качестве альтернативы введению ГКС.

Согласно существующей международной практике, применение антибактериальных препаратов при вирусных инфекциях не только не имеет смысла, но и вредно по известным причинам (формирование резистентных штаммов и пр.). Как указывает С.В. Яковлев, переоценка практическими врачами эффекта антибиотиков при вирусных ОРВИ объясняется высокой частотой спонтанного выздоровления пациентов и редкостью в таких случаях бактериальной суперинфекции [15].

Оценку эффективности и адекватности применения антибиотиков при ОSLTB мы проводили в двух направлениях: вначале оценивали адекватность использования этих средств на амбулаторном этапе лечения, а затем провели анализ эффективности антибактериальной терапии, проводившейся в стационаре.

Антибактериальная терапия на догоспитальном этапе проводилась 9 (7%) больным. При этом лишь у 2 были установлены показания к продолжению антибактериальной терапии (у 1 ребенка с острым синуситом и у 1 — с подозрением на бактериемию). Дети получили также ингаляционные ГКС (в 8 случаях). 1 пациенту ГКС (дексаметазон) был введен внутримышечно (дважды). Обращает на себя внимание, что в 7 случаях показания к антибактериальной терапии отсутствовали, в ряде случаев назначались неэффективные для эмпирической терапии ОРВИ средства (ко-тримоксазол, гентамицин, цефазолин). Все это свидетельствует о том, что тенденция к назначению при ОРВИ излишней и (или) неадекватной

антибактериальной терапии на догоспитальном этапе сохраняется.

В стационаре антибиотики были назначены 18 больным из 130 (включая 2 пациентов, которым лечение ими было начато до госпитализации). Из 18 детей у 3 имелось бактериальное воспаление: у 2 — эпиглоттит и у 1 — бактериальный трахеит на фоне трахеомалации. Остальные больные, которым вводили антибиотики, распределились следующим образом: у 7 детей был подтвержден бактериальный очаг, требовавший лечения, (острый средний отит — у 5, острый синусит — у 1 и микоплазменный бронхит — у 1), у 5 больных подозревалась бактериемия — в основном на основании клинической симптоматики (высокая температура, лейкоцитоза — $16,6 \times 10^9/\text{л}$ ($10,6 - 26,1 \times 10^9/\text{л}$) и высокого уровня СРБ — $82,2 \text{ мг/л}$ ($9,8 - 156,0 \text{ мг/л}$). В 7 случаях использовался азитромицин, в 3 — амоксициллин (или амоксициллин/клавуланат), в 3 — цефуроксим (аксетил); 3 детей получили парентерально цефтриаксон.

У большинства больных стеноз купировался на 1–2-е сутки лечения на фоне терапии ГКС. Связать исчезновение симптомов обструкции дыхательных путей с антибактериальной терапией не представлялось возможным. Лишь у 2 больных купировать обструкцию удалось только после включения в терапию цефтриаксона в течение 1-х суток. У обоих детей наблюдались выраженные симптомы интоксикации и неэффективность ГКС.

Еще 3 больным антибиотики (азитромицин) назначали на 1–2 дня без четких показаний. Один ребенок в возрасте 1,5 лет с легкой степенью стеноза гортани страдал приступообразным кашлем, эпизоды которого возникали исключительно по ночам и длились по 30–40 мин. Этому ребенку (во многом под давлением «тревожных» родителей), был назначен азитромицин, эффект которого оказалось невозможно установить ввиду того, что по настоянию родителей больной был выписан домой сразу после купирования крупа ингаляциями будесонида на 2-е сутки госпитализации. Еще 1 ребенок, 1,5 лет, со стенозом в пределах 2 баллов, длившимся до поступления 3 сут, получал антибактериальную терапию в связи с продолжительным стенозом, хотя его удалось купировать на 2-е сутки госпитализации (5-й день болезни) с помощью инъекции дексаметазона. 3-й ребенок (в возрасте 2 лет 3 мес) получал антибиотик вследствие выраженных дыхательных расстройств (частота дыхания до 82 в минуту, дыхательная недостаточность II степени), вызвавших на первом этапе после поступления подозрение на пневмонию. Симптомы крупа у этого ребенка были купированы в 1-й день госпитализации с помощью введения дексаметазона. В целом, при исключении детей с явными бактериальными очагами и подозрением на лихорадку без ясного очага инфекции, антибиотики получали всего 3 детей из 115, что составляет менее 3%.

Повышение уровня лейкоцитов в крови свыше $10,0 \times 10^9/\text{л}$ было обнаружено у 42 (32,3%) пациентов, из которых бактериальный очаг или подозрение на бактериемию были у 12, а 30 детей с указанным уровнем лейкоцитов антибиотиков не получали, поскольку не было оснований подозревать у них бактериальный процесс. Конечно, лейкоцитоз заставляет исключить бактериальный очаг, однако более чем в 70% случаев наличие лейко-

цитоза обусловлено вирусной инфекцией. Поэтому о необходимости назначения антибиотиков следует судить только при совокупности признаков бактериального процесса.

То же можно сказать и о диагностической ценности повышения уровня С-реактивного белка. У 14 детей, у которых данный показатель был повышен (средний уровень составил 34,5 мг/л), мы не нашли других признаков бактериального процесса и не вводили антибиотики, хотя при наличии явных или вызывающих подозрение на бактериальную инфекцию клинических признаков этот показатель оказывается выше (53,8 и 82,2 мг/л соответственно). Все это позволяет отказаться от рутинного проведения данного анализа в связи с его травматичностью для детей раннего возраста, ограничиваясь лишь ситуациями, требующими дифференциально-диагностического поиска.

Таким образом, на основании представленных данных можно сделать однозначный вывод, что дети с неосложненным вирусным крупом получать антибиотики не должны, поскольку они не влияют ни на тяжесть, ни на продолжительность симптоматики. Показаниями к назначению антибактериальных средств при ОСЛТБ должны быть общепринятые критерии наличия бактериальной инфекции, основывающиеся на выраженности и продолжительности температурной реакции, результатах дополнительных методов исследования (в том числе ЛОР-органов). В спорных случаях могут быть использова-

ны результаты определения уровня С-реактивного белка, а также изменения в гемограмме.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что лишь треть больных с крупом поступают в стационар в течение 1-х суток от начала заболевания, при этом лишь каждому 10-му пациенту назначается ГКС-терапия. В остальных случаях у детей для купирования стеноза применяют β -адреномиметики, антигистаминные препараты и др. средства, неподходящие для данной клинической ситуации.

Применение системных и топических ГКС способствует купированию обструкции верхних дыхательных путей в течение 2 суток после госпитализации у всех больных. При выраженном стенозе, а также у детей до 2 лет оправдано парентеральное введение дексаметазона, у детей старшего возраста сопоставимого результата лечения можно достичь с помощью небулайзерной терапии будесонидом. Ингаляции увлажненного воздуха неэффективны и не могут рассматриваться как самостоятельный метод терапии крупа.

Абсолютным показанием к парентеральному введению антибиотика широкого спектра действия детям, госпитализированных с крупом, является эпиглоттит, при котором антибактериальная терапия дает эффект в течение ближайших часов после введения препарата. У детей с другими бактериальными очагами введение антибиотиков на динамике симптомов крупа практически не сказывалось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Knutson D., Aring A. Viral Croup // *Am. Fam. Physician.* — 2004. — № 69. — P. 535–540, 541–542.
2. De Soto H. Epiglottitis and croup in airway obstruction in children // *Anesthesiol. Clin. North Am.* — 1998. — № 16. — P. 853–868.
3. Rittichier K.K., Ledwith C.A. Outpatient treatment of moderate croup with dexamethasone: intramuscular versus oral dosing // *Pediatrics.* — 2000. — № 106. — P. 1344–1348.
4. Malhotra A., Krilov L.R. Viral croup // *Pediatr. Rev.* — 2001. — № 22. — P. 5–12.
5. Учайкин В.Ф., Кладова О.В. Синдром крупа у часто болеющих детей: решенные и нерешенные проблемы. Материалы Национального конгресса «Человек и лекарство». — М., 2001.
6. Kaditis A.G., Wald E.R. Viral croup: current diagnosis and treatment // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 1998. — № 17. — P. 827–834.
7. Педиатрия. Руководство. Болезни органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Книга 4; пер. с англ. / Под ред. Р.Е. Бермана, В.К. Когана. 2 изд., переработанное и дополненное. — М.: Медицина, 1993. — С. 12, 40.
8. Leung A.K., Kellner J.D., Johnson D.W. Viral croup: a current perspective // *J. Pediatr. Health. Care.* — 2004. — V. 18, № 6. — P. 297–301.
9. Orenstein D.M. Acute inflammatory upper airway obstruction. In: Behrman R.E., Kliegman R.M., Jenson H.B. eds. *Nelson Textbook of pediatrics.* 16th ed. — Philadelphia: Saunders, 2000. — P. 1274–1278.
10. Rowe B.H. Corticosteroid treatment for acute croup // *Annals of Emergency Medicine.* — 2002. — № 40. — P. 353–355.
11. Bjornson C.L., Klassen T.P., Williamson J. et al. Treatment of mild croup with a single dose of oral dexamethasone: A multicenter, placebo-controlled trial // *The New Engl. J. of Medicine.* — 2004. — № 315. — P. 1306–1313.
12. Fitzgerald D.A., Kilham H.A. Croup: Assessment and evidence-based management // *Med. J. of Australia.* — 2003. — № 179. — P. 372–377.
13. Griffin S., Ellis S., Fitzgerald-Barron A. et al. Nebulised steroid in the treatment of croup: A systematic review of randomised controlled trials // *British J. of General Practice.* — 2002. — № 50. — P. 135–141.
14. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии / Под ред. А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — С. 192–193.
15. Яковлев С.В. Рациональное использование антибиотиков при инфекциях верхних дыхательных путей в амбулаторной практике // *Consilium medicum.* — 2003. — V. 5, № 10. — С. 564–566.
16. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Научно-практическая программа. — М., 2002. — С. 74.
17. Ляделова Н.П. Острый стенозирующий ларинготрахеит у детей // *Medicus amicus.* — 2002. — № 2.
18. Mazzaglia G., Caputi A.P., Rossi A. et al. Exploring patient- and doctor-related variables associated with antibiotic prescribing for respiratory infections in primary care // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* — 2003. — V. 59, № 8–9. — P. 651–657.
19. Pejcz J., Szenborn L., Szymanski H. et al. Treatment of croup syndrome in children in Poland: results of the prospective multicenter observation // *Przegl. Lek.* — 2004. — V. 61, № 5. — P. 463–466.
20. Westley C.R., Cotton E.K., Brooks J.G. Nebulised racemic epinephrine by IPPB for the treatment of croup: A double blind study // *American J. of Dis. of Children.* — 1978. — № 132. — P. 484–487.



С защитной силой **Lactobacillus reuteri**

«Хипп 2 с лактобактериями» – новая, специально разработанная молочная смесь, обогащенная лактобактериями *Lactobacillus reuteri*, адаптированная к потребностям ребенка второго полугодия жизни.

Lactobacillus reuteri

- безопасны для детей грудного возраста
- резистентны к пищеварительным ферментам
- восстанавливают микробиоциноз кишечника
- значительно снижают продолжительность и частоту эпизодов острой диареи
- стимулируют иммунитет
- повышают резистентность организма ребенка к инфекционным заболеваниям
- эксклюзивно используются HiPP



Новейшие исследования показали: *Lactobacillus reuteri* являются идеальной пробиотической культурой

Л.А. Балыкова¹, И.А. Маркелова¹, С.В. Родионова², Т.И. Корнилова², О.В. Феррапонтова¹¹ Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, Саранск² Детская республиканская клиническая больница № 2, Саранск

Опыт применения иммуномодулятора дезоксирибонуклеата натрия в лечении реактивного артрита хламидийной этиологии у детей

СРАВНИВАЛИ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ (МАЗЬ С НЕСТЕРОИДНЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ, ДИКЛОФЕНАК НАТРИЯ И АЗИТРОМИЦИН) У ДЕТЕЙ С РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ ХЛАМИДИЙНОЙ ЭТИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЯ С ДОБАВЛЕНИЕМ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ ГЛЮКОЗАМИНИЛМУРАМИЛДИПЕПТИДА (ГМДП) И ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАТА НАТРИЯ. ПОКАЗАНО, ЧТО ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ В СОЧЕТАНИИ СО СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИЕЙ ОБЕСПЕЧИВАЛО УМЕНЬШЕНИЕ ВЫРАЖЕННОСТИ СУСТАВНОГО СИНДРОМА, СНИЖАЛО ПОТРЕБНОСТЬ БОЛЬНЫХ В ЛОКАЛЬНЫХ КОРТИКОСТЕРОИДАХ И СПОСОБСТВОВАЛО СНИЖЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА. КРОМЕ ТОГО, СНИЖАЛИСЬ ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К ХЛАМИДИЯМ И ИХ ТИТР В СЫВОРОТКЕ КРОВИ. В ЦЕЛОМ ВЫРАЖЕННОСТЬ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЭФФЕКТА КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ, ВКЛЮЧАВШЕЙ, НАряду С АНТИБИОТИКОМ, ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАТ И ГМДП, БЫЛА СОПОСТАВИМОЙ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ, ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ.

Контактная информация:

Балыкова Лариса Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии с курсом детской хирургии Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарева
Адрес: 430032, Саранск, ул. Р. Люксембург, д. 15, тел. (8342) 35-30-02
Статья поступила 17.04.2007 г., принята к печати 01.10.2007 г.

В последние годы отмечается заметный рост распространенности реактивного артрита у детей [1]. Лечение затяжного и хронически текущего реактивного артрита хламидийной этиологии представляет серьезную проблему ввиду особенностей жизненного цикла возбудителя, его низкой чувствительности к антибиотикам и наличия у пациентов выраженных иммунных нарушений [2]. Именно поэтому применение иммуномодуляторов при лечении рецидивирующего хламидиоза считается патогенетически обоснованным и рекомендовано ведущими детскими ревматологами в хронической фазе реактивного артрита [3]. Причем, среди широкого спектра иммуномодуляторов при лечении хронических реактивных артритов хламидийной этиологии лишь эффективность глюкозаминилмурамилдипептида (ГМДП), азоксимера и Т-активина является достаточно изученной и доказанной [1, 2]. Кроме того, имеется большой опыт применения интерлейкина 2, препаратов интерферона и индукторов его синтеза, таких, как меглумина акридонатацетат, ГМДП и азоксимера при персистирующей хламидийной инфекции [4–10]. Несомненный практический интерес представляет изучение иммуномодулирующих свойств натриевой соли нативной ДНК — дезоксирибонуклеата [11], поскольку ранее была отмечена высокая эффективность данного препарата в комбинации с антибиотиками при лечении рецидивирующего хламидиоза [12].

L.A. Balykova¹, I.A. Markelova¹, S.V. Rodionova², T.I. Kornilova², O.V. Ferrapontova¹

¹ N.P. Ogarev Mordovian State University, Saransk

² Second Children's Republican Hospital, Saransk

Experience of Desoxiribonucleate sodium immunomodulator application in treatment for reactive arthritis of Chlamydia aetiology among children

RESEARCHERS COMPARED EFFICACY OF THE CONVENTIONAL THERAPY (OILMENT WITH NONSTEROID ANTIINFLAMMATORY MEDICATION, DICLOFENAC SODIUM AND AZITHROMYCIN) AMONG CHILDREN WITH REACTIVE ARTHRITIS OF CHLAMYDIA AETIOLOGY AND TREATMENT WITH INTRODUCTION OF GLUCOSAMINILMURAMILDIPPEPTIDE AND DESOXIRIBONUCLEATE SODIUM IMMUNOMODULATORS. THE ARTICLE SHOWS THAT APPLICATION OF IMMUNOMODULATORS IN COMBINATION WITH THE CONVENTIONAL THERAPY PROVIDED FOR THE DECREASE OF THE ARTICULAR SYNDROME INTENSITY, REDUCED THE NEED OF THE PATIENTS IN LOCAL CORTICOSTEROIDS AND CONDUCTED TO THE REDUCTION OF THE LAB PROCESS ACTIVITY INDICES. FURTHERMORE, THEY NOTICED REDUCED RECURRENCE OF THE ANTIBODIES TO CHLAMYDIAS AND THEIR TITERS IN THE BLOOD SERUM, WHILE GENERAL INTENSITY OF THE ANTIINFLAMMATORY EFFECTS FROM THE COMBINED THERAPY, WHICH INCLUDED GLUCOSAMINILMURAMILDIPPEPTIDE AND DESOXIRIBONUCLEATE SODIUM IMMUNOMODULATORS ALONG WITH THE ANTIBIOTIC, PROVED TO BE COMPARABLE.

KEY WORDS: CHILDREN, REACTIVE ARTHRITIS, CHLAMYDIA INFECTION, IMMUNOMODULATORS.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности и безопасности применения дезоксирибонуклеата натрия в комплексном лечении реактивного артрита хламидийной этиологии у детей.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование, проведенное на базе Детской республиканской клинической больницы № 2 (Саранск) с одобрения этического комитета при Мордовском государственном университете, было включено 60 детей (47% — мальчики) с хроническим (более 6 мес) реактивным артритом хламидийной этиологии. Средний возраст детей составил $9,3 \pm 1,2$ года (диапазон — от 5 до 15 лет). В исследование не включали пациентов с острым реактивным артритом, реактивным артритом другой этиологии, ювенильным ревматоидным артритом, ювенильным анкилозирующим спондилоартритом, системными вариантами ювенильных хронических артритов, а также детей, получавших системные глюкокортикостероиды. Дети были разделены на 3 группы, сопоставимые по полу, возрасту и исходным клинико-лабораторным характеристикам заболевания. Пациентам 1-й, контрольной, группы ($n = 22$) проводилось стандартное лечение, включавшее местное применение мази, содержащей нестероидный противовоспалительный препарат, прием диклофенака натрия внутрь или внутримышечное его введение в дозировке 2–3 мг/кг в сутки. В качестве этиотропной терапии применяли антибиотик из группы макролидов (азитромицин) в течение 7 дней. Пациентам группы активного контроля (2-я; $n = 18$) назначали ГМДП (Ликопид, Пептек, Россия) сублингвально по 1 мг (дети младше 5 лет) и 2 мг (дети 5 лет и старше) 3 раза в день в течение 21 дня. Больным 3-й, основной, группы ($n = 20$) назначали дезоксирибонуклеат натрия (Деринат, Техномедсервис, Россия) внутримышечно в дозе 0,5 мл на 1 год жизни через день в течение 20 дней. Лечение антибиотиком начинали после 3-й инъекции иммуномодулятора. Иммунный статус изучали у детей 1-й и 3-й групп при включении в исследование и через 3 мес, а также у 30 практически здоровых детей в соответствии с действующими рекомендациями [13, 14]. Показатели фагоцитарного, клеточного и гуморального звеньев защиты оценивали по стандартным методикам. Эффективность терапии оценивали по динамике клинических показателей через 1, 3 и 6 мес наблюдения. Учитывали выраженность боли при движении и пальпации, припухлость, ограничение подвижности суставов по 3-балльной шкале и расчетом среднего показателя — суставного индекса. Кроме того, определяли число активных, болезненных суставов и суставов с нарушенной функцией, индекс припухлости и болезненности, частоту проведения внутрисуставных инъекций кортикостероидов (КС). Оценивали уровень СОЭ, сывороточной концентрации С-реактивного белка, серомукоида, иммунологических показателей и титров антител к хламидиям в сыворотке крови. Общую эффективность терапии оценивали по критериям, предложенным Е.И. Алексеевой и соавт. [1]. Статистический анализ результатов проводили с помощью программы STATISTICA 5.5 (StatSoft, США). Количественные переменные представлены в виде среднего значения $\pm$ стандартной ошибки среднего значения. Достоверность различий количественных признаков определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента для сравнения независимых выборок. Изменение количественных показателей в результате лечения оценивали с помощью *t*-критерия Стьюдента для парных сравнений зависимых переменных. Результаты рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Антитела к хламидиям в сыворотке крови обнаружены у всех больных: в 86,7% случаев они были представлены иммуноглобулинами (Ig) классов М, А и возрастающими титрами IgG к *Chlamydia pneumoniae*, реже (18,3%) — к *Chlamydia trachomatis*. У 58,3% детей бактериальные антигены опреде-

лялись и в синовиальной жидкости, а также в соскобе с конъюнктивы глаза и/или уретры. Длительность заболевания у большинства детей не превышала 3 лет (в среднем $2,3 \pm 0,6$ года). У пациентов всех групп суставной синдром дебютировал по типу моно- или олигоартрита с преимущественным поражением коленных и голеностопных суставов. Триггерными факторами развития болезни у большинства детей были острая респираторная инфекция (ОРИ), кишечная инфекция, травма сустава. У каждого 4-го ребенка в дебюте болезни отмечался симптомокомплекс болезни Рейтера.

Суставной синдром на момент включения детей в исследование был представлен в основном асимметричным олигоартритом с преимущественным поражением суставов нижних конечностей. Средняя степень активности заболевания составила $1,4 \pm 0,3$ балла, средняя рентгенологическая стадия процесса — $0,5 \pm 0,1$ балла по Штейнброккеру. Недостаточность функции суставов не превышала I степени.

Исходно, на момент включения в исследование, число активных и болезненных суставов, индексы припухлости, болезненности и суставной индекс в группах не различались (табл. 1). Через 4 нед от начала лечения у пациентов 1-й (контрольной) группы отмечены достоверное уменьшение лишь числа болезненных суставов и снижение индекса припухлости. В то же время у пациентов 2-й и 3-й групп установлена сопоставимая положительная динамика практически всех показателей, характеризующих активность суставного синдрома. Более того, снижение суставного индекса было более выраженным, чем у пациентов 1-й группы.

У всех больных, лечившихся дезоксирибонуклеатом, отмечено уменьшение выраженности боли при движении и пальпации, повышение подвижности суставов ($p < 0,05$). Следует отметить, что в этой группе на 2-й неделе лечения индекс припухлости и число суставов с экссудацией несколько увеличились по сравнению с исходными значениями (соответственно с $1,3 \pm 0,1$ до $1,6 \pm 0,3$ и с $2,5 \pm 0,3$ до $2,9 \pm 0,2$; $p > 0,05$). В последующем эти показатели регрессировали, достигнув к концу 4-й недели статистически значимых различий по сравнению с исходным показателем. В целом эффективность дезоксирибонуклеата и ГМДП была сопоставима. Достигнутое улучшение у пациентов исследуемых групп сохранялось в течение полугода, тогда как в контрольной группе полученный эффект ускользал, и суставной синдром продолжал рецидивировать по типу асимметричного экссудативного олиго- и моноартрита с незначительным ограничением функции (см. рисунок). Это обусловлено, по-видимому, особенностью течения хламидийной инфекции и сохраняющейся недостаточностью иммунного ответа, вследствие чего возбудитель оказывался устойчивым к действию антибиотиков. При этом у больных, лечившихся дезоксирибонуклеатом, динамика активности суставного синдрома через 3 и 6 мес лечения была более выраженной, чем через 4 нед лечения, и практически не отличалась от таковой у пациентов, получавших ГМДП. При этом число активных суставов к концу 6 мес лечения уменьшилось соответственно с $3,6 \pm 0,3$ до $0,9 \pm 0,2$ и с $3,7 \pm 0,4$ до $0,8 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) в группах, лечившихся дезоксирибонуклеатом и ГМДП. Число суставов с нарушенной функцией уменьшилось в исследуемых группах с $1,3 \pm 0,3$ до $0,3 \pm 0,1$ и с $1,4 \pm 0,2$ до $0,2 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), тогда как в контрольной группе динамика была выражена в меньшей степени (с $1,5 \pm 0,3$ до $1,0 \pm 0,1$).

В течение 1-го месяца лечения внутрисуставные инъекции КС потребовались 9 (41%) пациентам 1-й, 7 (39%) — 2-й и 10 (50%) — 3-й группы. В дальнейшем (к 6-му месяцу наблюдения) количество внутрисуставных инъекций статистически значимо уменьшилось в группах больных, лечившихся дезоксирибонуклеатом и ГМДП, составив соответственно $0,6 \pm 0,1$ и $0,4 \pm 0,1$ инъекции в месяц. В то же время в контрольной группе потребность детей в инъекциях КС осталась прежней: $2,2 \pm 0,1$ — до начала лечения и $1,7 \pm 0,2$ — через 6 мес наблюдения ($p > 0,05$).

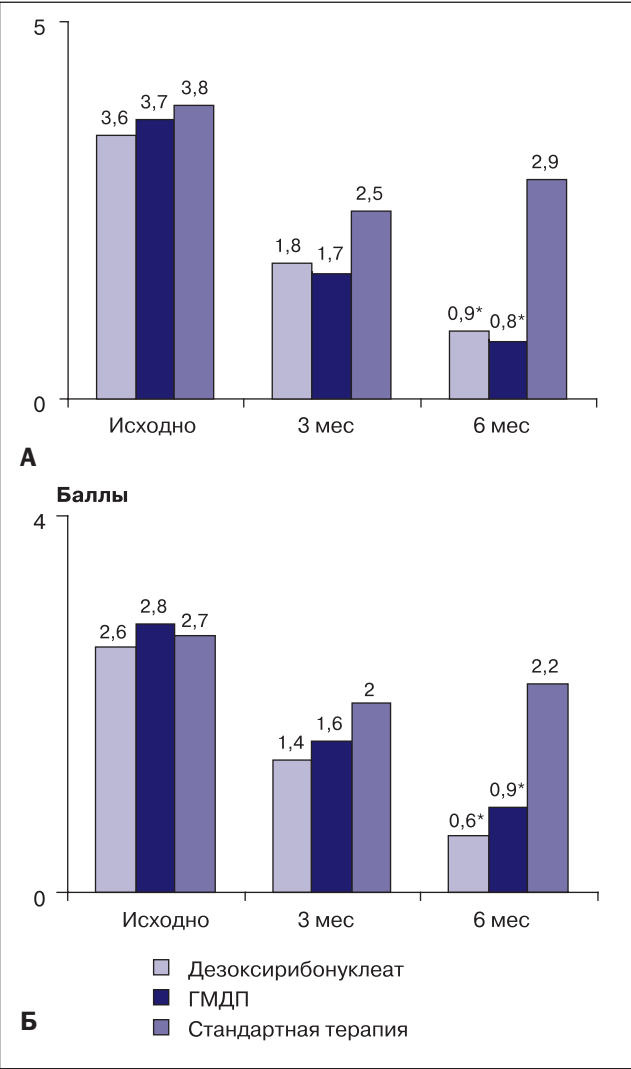
Таблица 1. Динамика активности суставного синдрома у больных реактивным артритом, ассоциированным с хронической хламидийной инфекцией

Показатель	Период наблюдения	1-я группа (n = 22)	2-я группа (n = 18)	3-я группа (n = 20)
Число активных суставов	До лечения	3,8 ± 0,4	3,7 ± 0,3	3,6 ± 0,3
	Через 1 мес	2,9 ± 0,3	2,1 ± 0,4*	2,2 ± 0,3*
Число болезненных суставов	До лечения	3,1 ± 0,5	2,9 ± 0,6	3,2 ± 0,4
	Через 1 мес	2,0 ± 0,3*	1,2 ± 0,5*	1,3 ± 0,2*
Индекс припухлости	До лечения	2,7 ± 0,2	2,8 ± 0,3	2,6 ± 0,3
	Через 1 мес	2,0 ± 0,2*	2,2 ± 0,3	1,8 ± 0,2*
Индекс болезненности	До лечения	1,5 ± 0,2	1,5 ± 0,2	1,6 ± 0,2
	Через 1 мес	1,2 ± 0,2	0,6 ± 0,1*	0,8 ± 0,1*
Суставной индекс	До лечения	2,7 ± 0,6	2,6 ± 0,4	2,8 ± 0,5
	Через 1 мес	2,3 ± 0,3	1,5 ± 0,2*, **	1,4 ± 0,3*, **

Примечание:
* — достоверно (p < 0,05) при сравнении с исходными значениями;
** — с показателем в 1-й группе.

Применение иммуномодуляторов (в отличие от контрольной группы) уже к 3-му месяцу приводило к стойкому уменьшению лабораторных показателей активности заболевания и

Рис. Динамика показателей активности суставного синдрома при применении различных режимов терапии. А — количество активных суставов; Б — индекс припухлости



Примечание:
* — p < 0,05 в сравнении с исходными значениями.

приближению основных иммунологических показателей к уровню у здоровых детей (табл. 2). При этом, как следует из представленных данных, дезоксирибонуклеат способствовал повышению числа Т лимфоцитов и восстановлению исходно нарушенного соотношения Т хелперы/супрессоры до уровня, зарегистрированного у здоровых детей. Наиболее выраженной была динамика показателей неспецифической резистентности (активности фагоцитоза, НСТ-теста). У детей, лечившихся дезоксирибонуклеатом, параллельно со снижением выраженности суставного синдрома было зарегистрировано статистически значимое уменьшение (более чем в 3 раза) и частоты выявления маркеров хламидийной инфекции. Причем эта динамика была сопоставима с таковой в группе детей, принимавших ГМДП. На фоне стандартной терапии антитела к хламидиям в сыворотке крови продолжали обнаруживаться у 86% пациентов. Кроме того, применение дезоксирибонуклеата и ГМДП способствовало снижению титра антител в сыворотке крови к *S. pneumonia* на 69–72% от исходного уровня (в контрольной группе снижение составило 17–31%; p>0,05). Антитела к *S. trachomatis*, выявленные исходно у 7 детей 2-й и 3-й групп, в последующем были обнаружены лишь у 2 (по 1 в той и другой группе) в титрах, не превышающих 1:48, а среди больных, получавших только антибиотик, — у 2 из 4 пациентов. К концу 6-го месяца наблюдения отличный результат лечения (отсутствие рецидива суставного синдрома, лабораторные показатели в пределах нормы, отсутствие маркеров хламидийной инфекции) был достигнут у 5 (23%) пациентов 1-й группы, у 14 (70%) лечившихся дезоксирибонуклеатом, и у 13 (72%) принимавших ГМДП. Эффект лечения расценен как хороший (значительное уменьшение активности болезни, длительность ремиссии артрита около 2–3 мес с обострением заболевания при воздействии неблагоприятных факторов) соответственно у 27, 10 и 11% больных. Удовлетворительный эффект (без длительной ремиссии суставного синдрома) отмечен соответственно у 27, 15 и 6% больных. Неэффективной терапия признана у 23% пациентов контрольной группы, а также у 5 и 11% пациентов, получавших дезоксирибонуклеат и ГМДП. У этих детей суставной синдром продолжал рецидивировать с прежней частотой, сохранялись повышенными лабораторные показатели активности процесса, выявлялись диагностические титры противохламидийных антител в сыворотке крови. Полученные результаты согласуются с данными Е.И. Алексеевой и соавт., продемонстрировавшими развитие ремиссии суставного синдрома у 55–75% пациентов с хроническим реактивным артритом хламидийной этиологии в зависимости от типа используемого иммуномодулятора [1]. В свою очередь, эффективность иммуномодуляторов может быть обус-

Таблица 2. Динамика лабораторных и иммунологических показателей активности процесса у детей с реактивным артритом, ассоциированным с хронической хламидийной инфекцией

Показатель	Здоровые дети (n = 20)	1-я группа (n = 20)		3-я группа (n = 20)	
		исходно	через 3 мес	исходно	через 3 мес
Гемоглобин, г/л	137 ± 11	129 ± 19	131 ± 17	127 ± 11	138 ± 9
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,7 ± 0,8	8,6 ± 0,9**	7,4 ± 1,0	9,3 ± 1,0**	6,0 ± 0,8**
Нейтрофилы, %	60 ± 5	43 ± 4**	44 ± 5	45 ± 4	54 ± 5*
Лимфоциты, %	34 ± 6	50 ± 5а**	46 ± 4**	48 ± 3**	39 ± 2*
Т лимфоциты, 10 ⁹ /л	4,8 ± 0,2	3,6 ± 0,3**	4,5 ± 0,2*	3,5 ± 0,1**	4,7 ± 0,3*
В лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,67 ± 0,04	0,73 ± 0,09	0,70 ± 0,07	0,81 ± 0,07	0,69 ± 0,05
Т хелперы, %	0,69 ± 0,05	0,60 ± 0,07	0,65 ± 0,08	0,55 ± 0,06**	0,76 ± 0,05*,**
Т супрессоры, %	0,31 ± 0,02	0,38 ± 0,02	0,26 ± 0,03	0,40 ± 0,03**	0,28 ± 0,03*
НСТ-тест	19,2 ± 0,8	14,8 ± 0,8**	18,3 ± 1,1*	15,7 ± 0,8**	20,6 ± 0,9*
Индекс фагоцитоза	10,7 ± 0,2	11,5 ± 0,6	10,9 ± 0,8	10,3 ± 0,4	12,3 ± 0,6*
IgM, мг%	140 ± 12	164 ± 25	157 ± 19	177 ± 16**	141 ± 17*
IgG, мг%	1210 ± 72	1448 ± 76**	1393 ± 64	1498 ± 52**	1275 ± 46*
СО ₂ , мм/ч	6 ± 2	19 ± 3**	11 ± 3*	22 ± 5**	7 ± 2*
Серомукоид, ед	0,14 ± 0,02	0,21 ± 0,02	0,19 ± 0,01	0,24 ± 0,03	0,16 ± 0,01*

Примечание:

* — достоверно (p < 0,05) по сравнению с исходным значением;

** — с показателем у здоровых детей.

ловлена активизацией иммунного ответа, снятием фагосомально-лизосомального блока, что делает процесс фагоцитоза завершенным, и повышает чувствительность микроорганизма к антибиотику [3, 5].

Необходимо отметить, что лечение дезоксирибонуклеатом не сопровождалось побочными реакциями и лишь у части детей вызывало кратковременное обострение суставного синдрома. Последнее, вероятно, происходило за счет перехода хламидий в фазу активного размножения, что хорошо согласуется с результатами лечения реактивного артрита с применением ГМДП, Т-активина и азоксимера [15], а также данными экспериментального исследования эффективности дезоксирибонуклеата при адьювантном артрите [12].

Таким образом, включение в схему лечения реактивного артрита, ассоциированного с персистирующей хламидийной инфекцией, иммуномодулятора дезоксирибонуклеата обеспечивало снижение активности суставного синдрома и лабораторных показателей активности процесса, и соответственно, потребности больных в КС. Кроме того, применение дезоксирибонуклеата сопровождалось снижением частоты выявления антител к хламидиям в сыворотке крови и восстановлением большинства показателей неспецифической защиты у детей с хроническим реактивным артритом хламидийной этиологии. Выраженность терапевтического эффекта дезоксирибонуклеата не отличалась от такового ГМФП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алексеева Е.И., Жолобова Е.С., Чистякова Е.Г. и др. Реактивные артриты у детей (особенности клинической картины и принципы терапии). Учебное пособие. — М.: Русский врач, 2005. — С. 90.
- Алексеева Е.И., Жолобова Е.С., Чистякова Е.Г., Валиева С.И. Принципы терапии реактивных артритов, ассоциированных с хламидийной инфекцией у детей // Вопросы современной педиатрии. — 2004. — № 4. — С. 28–35.
- Гранитов В. М. Хламидиозы. — Н. Новгород, 2002. — С. 190.
- Гомберг М.А., Соловьев А.М. Современная тактика лечения больных различными формами урогенитального хламидиоза // Лечащий врач. — 2003. — № 2. — С. 50–53.
- Лобзин Ю.В., Позняк А.Л., Смирнов М.Н. и др. Опыт применения отечественных иммунопрепаратов «Биостим» и «Ронколейкин» при поражениях центральной нервной системы хламидийного генеза // Медицинская иммунология. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 326–327.
- Глазников Л.А., Пониделко С.Н., Симбирцев А.С. и др. Эффективность применения Беталейкина и Ронколейкина при лечении хронических синуситов хламидийной этиологии // Медицинская иммунология. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 313.
- Дегтярева М.В., Володин Н.Н., Бахтиян К.К. и др. Применение Ликопида у новорожденных детей различного гестационного возраста с затяжным течением пневмонии // Медицинская кардиология. — 2000. — № 3. — С. 24–26.
- Малиновская В.В. Новый отечественный комплексный препарат Виферон и его применение в перинатологии и педиатрии

- при инфекционной патологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1999. — Т. 44, № 3. — С. 36–43.
- Нестерова И.В. Низко-, средне- и высокодозовая терапия рекомбинантным интерфероном альфа-2b (Вифероном) при вторичных иммунодефицитных состояниях, сопровождающихся синдромом упорно-рецидивирующей вирусной инфекции // Аллергология и иммунология. — 2000. — Т. 1, № 3. — С. 70–76.
- Федотов В.П., Рыбалкин С.Б., Романцов М.Г. Очерки по иммунокоррекции в дерматовенерологии: Пособие для врачей. — СПб., 2005. — С. 80.
- Каплина Э.Н., Вайнберг Ю.П. Деринат — природный иммуномодулятор для детей и взрослых. — М.: Научная книга, 2004. — 186 с.
- Мельников Д.Ю. и др. Применение препарата Деринат в лечении рецидивирующего хламидиоза. Труды УГМУ. — 2001. — Вып. 6. — С. 246–248.
- Петров Р.В., Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. и др. Оценка иммунного статуса человека при массовых обследованиях. Методические рекомендации для научных работников и врачей практического здравоохранения // Иммунология. — 1992. — № 6. — С. 51–62.
- Баранова Н.И., Дружинина Т.А. Методы оценки иммунного статуса. Методические рекомендации для врачей. — Пенза, 2004. — С. 35.
- Валиева С.И. Принципы терапии реактивных артритов хламидийной этиологии у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — С. 24.

Ю.З. Гендон

НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН, Москва

Безопасность и эффективность инактивированной субъединичной гриппозной вакцины при массовой вакцинации детей

В СТАТЬЕ РАССМОТРЕНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ МАССОВОЙ ВАКЦИНАЦИИ ДЕТЕЙ ИНАКТИВИРОВАННОЙ СУБЪЕДИНИЧНОЙ ГРИППОЗНОЙ ВАКЦИНОЙ (ИНФЛЮВАК). ПОКАЗАНО, ЧТО ВАКЦИНАЦИЯ ОТ 57 ДО 72% ДЕТЕЙ 3–17 ЛЕТ ИЗ ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЙОНАХ МЫТИЩИ И ОРЕХОВО-ЗУЕВО МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ, СОПРОВОЖДАЛАСЬ ПОЧТИ ТРЕХКРАТНЫМ СНИЖЕНИЕМ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГРИППОМ В СРАВНЕНИИ С РАЙОНАМИ НАРОФОМИНСК И ОДИНЦОВО, В КОТОРЫХ ВАКЦИНАЦИЯ ПРОВОДИЛАСЬ ЭПИЗОДИЧЕСКИ (< 1% ДЕТЕЙ). ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАКЦИНАЦИИ СОСТАВИЛА 63,7%. ОТМЕЧЕНА НИЗКАЯ РЕАКТОГЕННОСТЬ ГРИППОЗНОЙ ВАКЦИНЫ. ЕЕ УДОБНАЯ ФАСОВКА ПОЗВОЛЯЕТ В КОРОТКОЕ ВРЕМЯ ВАКЦИНИРОВАТЬ БОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО ДЕТЕЙ. ОБОСНОВАНА НЕОБХОДИМОСТЬ ЕЖЕГОДНОЙ ВАКЦИНАЦИИ, ДАЖЕ ПРИ ИДЕНТИЧНОСТИ ШТАММОВ ВИРУСА ГРИППА, ВЫЗЫВАЮЩИХ ЭПИДЕМИЮ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, МАССОВАЯ ВАКЦИНАЦИЯ, СУБЪЕДИНИЧНАЯ ГРИППОЗНАЯ ВАКЦИНА, БЕЗОПАСНОСТЬ.

42

Контактная информация:

Гендон Юрий Захарович,
доктор медицинских наук,
профессор НИИ вирусных препаратов
им. О.Г. Анджпаридзе РАМН,
академик Европейской академии наук,
консультант ВОЗ
Адрес: 109088, Москва,
ул. 1-я Дубровская, д. 15,
тел. (495) 674-81-45
Статья поступила 23.05.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Грипп продолжает оставаться самым массовым инфекционным заболеванием. По данным ВОЗ ежегодно во время эпидемий гриппа заболевают 5–10% взрослого населения и 20–30% детей [1]. В течение года от гриппа и его осложнений умирают 250–500 тыс. человек, а экономический ущерб от эпидемий гриппа составляет 1–6 млн долларов на 100 тыс. населения в год.

Что касается детей, то у них (кроме более высокой, чем у взрослых заболеваемости) чаще возникают и осложнения гриппа, требующие госпитализации. В наибольшей мере это наблюдается у детей в возрасте от 6 мес до 2 лет. При этом показатель госпитализации достигает 5–10% от числа заболевших детей, а смертности при осложнениях гриппа — 3,8 на 100 тыс. заболевших [2–5]. Именно поэтому, в ряде стран детей в возрасте от 6 мес до 5 лет относят к группе высокого риска заболевания гриппом с рекомендацией обязательной вакцинации их против этой инфекции [6].

Наиболее эффективным средством специфической профилактики гриппа является своевременная прививка гриппозной вакциной. Вакцинация против гриппа стала применяться с 1945 г. Вакцина была приготовлена из высокоочищенных инактивированных вирионов вируса гриппа и обладала хорошей эффективностью. Однако она была достаточно реактогенна, особенно при вакцинации детей. На смену ей в 1964 г. пришла инактивированная очищен-

U.Z. Gendon

Mechnikov Research Institute of vaccines and serums,
Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

**Safety and efficiency
of inactivated of subunit
influenza vaccine at mass
vaccination of children**

THE ARTICLE CONSIDERS THE RESULTS OF INFANTILE MASS VACCINATION WITH INACTIVATED SUBUNIT INFLUENZAL VACCINE (INFLUVAC). IT SHOWS THAT VACCINATION OF 57–72% OF CHILDREN AGED 3–17 FROM ORGANIZED COLLECTIVES RESIDING IN MYTISHCHI AND OREKHOVO-ZUEVO DISTRICTS OF MOSCOW REGION WAS ACCOMPANIED WITH NEARLY TRIPLE REDUCE OF FLU RATES VS. NAROFOMINSK AND ODINTSOVO DISTRICTS WHERE VACCINATION WAS OCCASIONAL (< 1% OF CHILDREN). THE EFFICIENCY OF THE VACCINATION MADE 63.7%. LOW REACTOGENICITY OF THE INFLUENZA VACCINE WAS RECORDED. ITS CONVENIENT PACKING ALLOWS VACCINATION OF LARGE NUMBER OF CHILDREN IN A SHORT TIME. THE ARTICLE JUSTIFIES THE NECESSITY OF YEARLY VACCINATIONS EVEN IN CASE OF SIMILARITY OF FLU VIRUS STRAIN

KEY WORDS: CHILDREN, MASS VACCINATION, SUBUNIT FLU VACCINE, SAFETY.

инфлювак®

Защита от гриппа

ЭФФЕКТИВНО
ДОКАЗАНО
БЕЗОПАСНО

ная вакцина из расщепленных вирионов вируса гриппа. Реактогенность этой вакцины была существенно ниже. В 1976 г. появилась новая гриппозная вакцина — субъединичная, состоявшая только из гемагглютинаина и нейраминидазы — белков вируса гриппа, играющих основную роль при индукции противогриппозного иммунитета. Эта вакцина обладала высокой эффективностью и низкой реактогенностью [7, 8]. Данные характеристики вакцины были изучены в сотнях клинических и полевых исследований при вакцинации в основном взрослых и пожилых людей. Кроме того, было показано, что субъединичная гриппозная вакцина не уступает по иммуногенности и эффективности другим гриппозным вакцинам [9–11]. Однако репрезентативных исследований по изучению безопасности и эффективности вакцин при иммунизации детей, не проводилось.

Целью настоящего исследования было изучение реактогенности и эффективности инактивированной субъединичной гриппозной вакцины при массовой вакцинации детей в организованных коллективах.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследованию* предшествовал анализ заболеваемости гриппоподобными заболеваниями (ГПЗ) в течение 3-летнего периода (1999, 2000 и 2001 г.) в 4 районах Московской области: (Мытищи, Орехово-Зуево, Нарофоминск и Одинцово). В указанных районах вакцинация против гриппа в тот период не проводилась. При сравнении данных о заболеваемости ГПЗ как всего населения, так и детей до 14 лет, оказалось, что в районах Мытищи и Орехово-Зуево этот показатель был несколько выше, чем в районах Нарофоминск и Одинцово (табл. 1). С учетом этого, для проведения массовой вакцинации детей были выбраны первые 2 района (Мытищи, Орехово-Зуево), а последние 2 — определены как контрольные (в них вакцинацию детей не проводили). На момент проведения исследования в районах Мытищи, Орехово-Зуево, Нарофоминск и Одинцово проживали соответственно 188, 247, 174 и 2 502 тыс. человек.

В районах Мытищи и Орехово-Зуево в организованных коллективах, включавших 40 611 детей, было вакцинировано 28 309: в детских садах (возраст от 3 до 6 лет) — 3 658 и в школах (возраст от 7 до 17 лет) — 24 651 ребенок. В районах Нарофоминск и Одинцово под наблюдением находилось 11 048 детей в детских садах и 49 898 — в школах, из них было вакцинировано не более 1% детей. Для вакцинации использовали трехвалентную субъединичную гриппозную вакцину Инфлювак (Солвей Фарма, Голландия), приготовленную из штаммов вируса гриппа трех серотипов (H1N1, H3N2 и В вирусы гриппа), рекомендованных ВОЗ для изготовления гриппозных вакцин на эпидемический сезон гриппа 2001–2002 гг. Вакцину, расфасованную в одноразовые шприцы, вводили в объеме 0,5 мл однократно внутримышечно в дельтовидную мышцу.

При анализе реактогенности вакцины всех вакцинированных детей в течение 30–60 мин после иммунизации наблюдали врач или медицинская сестра. Детей вакцинировали с разрешения родителей. Последние были ин-



А Ваши пациенты Инфлювакцинированы?

Обладая 50-летним опытом и всемирно запатентованным шприцем Дюфарджекст®, Солвей Фарма предлагает самую рациональную концепцию профилактики гриппа. Вакцина Инфлювак® — надежное и простое решение.

* Работа проводилась совместно с докторами А.Н. Каира (Государственный центр санэпиднадзора Московской области) и Г.А. Ельшиной (Государственный НИИ стандартизации и контроля медицинских биологических препаратов им. Л.А. Тарасевича, Москва).

Таблица 1. Показатель заболеваемости гриппоподобными заболеваниями в районах проведения исследования

Год	Контингент заболевших	Мытищи, Орехово-Зуево		Нарофоминск, Одинцово	
		абс.	%	абс.	%
1999	Все население	21 227	48,8 ± 1,3	16 116	39,3 ± 1,3
	Дети до 14 лет	7 849	107,4 ± 1,1	6 316	86,4 ± 1,0
2000	Все население	16 116	37,0 ± 0,3	13 809	32,6 ± 0,2
	Дети до 14 лет	4 619	63,2 ± 0,9	3 292	45,0 ± 0,8
2001	Все население	7 020	16,1 ± 0,3	4 078	9,6 ± 0,1
	Дети до 14 лет	3 588	49,1 ± 0,8	485	20,3 ± 0,5

формированы о необходимости обязательно сообщать врачу поликлиники (по телефону или при посещении поликлиники вместе с ребенком) о возникновении местных реакций на введение вакцины, случаях повышения температуры тела до 38°C и выше, любых других необычных реакциях.

На 3–5-й день после вакцинации врач или медицинская сестра получали сведения по телефону о состоянии вакцинированных детей в детских садах и школах или (в случае необходимости) посещали детей на дому. О случаях серьезных реакций немедленно сообщалось в местный Центр санэпиднадзора. Далее это сообщение передавалось в Государственный НИИ стандартизации и контроля медицинских биологических препаратов им. Л.А. Тарасевича.

Во всех детских садах и школах как в районах, где проводили массовую вакцинацию против гриппа, так и в контрольных районах, было организовано медицинское наблюдение за детьми на протяжении всей эпидемии гриппа. Дети считались заболевшими только на основании заключения врача и при наличии соответствующей справки от него.

Анализировали суммарные данные о заболеваемости ГПЗ детей раздельно в детских садах и школах в 4 районах на протяжении всей эпидемии гриппа (с декабря 2001 г. по март 2002 г. включительно). Индекс эффективности вакцинации (Е) рассчитывали по формуле: $E = 100 \times (b - a) / b$, где а — заболеваемость ГПЗ среди вакцинированных, b — среди невакцинированных детей.

Во всех 4 районах более 80% медицинских работников детских садов, школ и поликлиник было вакцинировано в ноябре — декабре 2001 г.

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью программы SPSS 12.0 (SPSS Inc., США).

Для сравнения дискретных величин, представленных в виде частот, использован критерий Пирсона χ^2 . Результаты рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным ВОЗ, эпидемия гриппа в эпидемическом сезоне 2001–2002 гг. в большинстве стран Европы была умеренной. Эпидемия гриппа начиналась в конце декабря 2001 г. и продолжалась до конца марта 2002 г. В обследованных нами районах Московской области эпидемия гриппа также была умеренной. По данным клинической и лабораторной диагностики ГПЗ, эпидемия началась в середине декабря 2001 г. и закончилась к началу апреля 2002 г., причем наиболее активный период эпидемии приходился на начало марта.

В начале эпидемии были идентифицированы вирусы гриппа АН3N2, а с февраля — вирусы гриппа АН3N2 и В примерно в равных количествах, как и в других странах Европы в этот эпидемический сезон гриппа [12]. Анализ антигенной специфичности изолятов вируса гриппа от заболевших показал, что циркулирующие в Москве и Московской области вирусы гриппа АН3N2 и В сходны по антигенной специфичности со штаммами, содержащимися в субъединичной гриппозной вакцине, использованной в настоящем исследовании.

Анализ реактогенности при вакцинации 28 309 детей показал, что ни у одного ребенка не наблюдалось какой-либо серьезной неблагоприятной реакции сразу после введения вакцины, или в течение периода наблюдения. Следует отметить, что фасовка вакцины в шприцы была адаптирована для массовой вакцинации детей в организованных коллективах, позволяя в короткое время вакцинировать большое количество детей.

Таблица 2. Показатель заболеваемости гриппом детей в вакцинированных и невакцинированных районах

Организованный коллектив	Число детей	Иммунизация, %	Заболеваемость, абс. (%)	Эффективность вакцинации, %
Вакцинированные районы (Мытищи, Орехово-Зуево)				
Детские сады	6 374	57,4	943 (14,8)	60,9
Школы	34 237	72,0	2 191 (6,4)	68,8
Всего	40 611	64,7	3 134 (7,7)	63,7
Невакцинированные районы (Нарофоминск, Одинцово)				
Детские сады	11 048	< 1	4 194 (38,0)	–
Школы	49 898	< 1	10 234 (20,5)	–
Всего	60 946	< 1	14 428 (23,7)	–

В табл. 2 приводятся данные о заболеваемости детей ГПЗ в вакцинированных и в контрольных (невакцинированных) районах и об эффективности массовой вакцинации детей субъединичной гриппозной вакциной. Заболеваемость в районах Мытищи и Орехово-Зуево в детских садах, где было вакцинировано 57,4% детей, оказалась в 2,6 раза ниже, чем в контрольных районах. Эффективность вакцинации при этом составила 60,9%. В школах, где было вакцинировано 72% детей, заболеваемость ГПЗ была понижена в 3,2 раза, а эффективность вакцинации составила 68,8%. Таким образом, суммарно (в детских садах и школах) эффективность вакцинации составила 63,7%. Поскольку все вакцинируемые дети были в возрасте 3 лет и старше, вакцину вводили однократно. Несмотря на это эффективность вакцинации была весьма высокой. Важно, что массовая вакцинация детей не только существенно снизила заболеваемость ГПЗ самих детей, но также уменьшила в 3,4 раза заболеваемость гриппом невакцинированных лиц старше 60 лет [13].

Существенно, что в следующем эпидемическом сезоне гриппа (2002–2003 гг.) в районах Мытищи и Орехово-Зуево не наблюдалось снижения заболеваемости детей ГПЗ, несмотря на то, что эпидемию вызвали те же штаммы вируса гриппа, что и в 2001–2002 гг. Полученные данные свидетельствуют о необходимости ежегодной вакцинации против гриппа не только людей пожилого возраста, но и детей. Таким образом, проведенное исследование показало, что инактивированная субъединичная высокоочищенная вакцина Инфлювак при массовой вакцинации детей 3–17 лет в организованных коллективах характеризуется низкой реактогенностью, высокой эффективностью и снижает заболеваемость ГПЗ в 2,6–3,2 раза. Эффективность вакцинации составляет от 60,9 до 68,8%. Фасовка вакцины в шприцы с очень тонкой иглой, покрытой изнутри силиконом, позволяет в короткое время вакцинировать большое количество детей в организованных коллективах, при этом во время введения вакцины отмечается минимальное болевое ощущение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. WHO. Influenza vaccines. WHO position paper // Weekly Epid. Rec. — 2005. — № 80. — P. 279–287.
2. Гендон Ю.З. Проблемы профилактики гриппа у маленьких детей // Вопр. вирусол. — 2006. — № 2. — С. 4–9.
3. Izarieta A., Thompson W., Kramar P. et al. Influenza and the rate of hospitalization for respiratory diseases among infant and young children // N. Engl. Med. J. — 2000. — № 342. — P. 232–239.
4. Neuzil K., Zhu Y., Griffin M. et al. Burden of inter-pandemic influenza in children younger than 5 years: a 95-years prospective study // J. Infect. Dis. — 2002. — № 185. — P. 147–152.
5. Glezen W. Morbidity associated with respiratory viruses // Pediatr. Ann. — 1990. — № 19. — P. 535–542.
6. Committee on influenza disease. Recommendation for influenza immunization of children // Pediatrics. — 2004. — № 113. — P. 1441–1447.
7. Гендон Ю.З. Вакцины и химиопрепараты для профилактики гриппа // Вопр. вирусол. — 2007. — № 1. — с. 4–10.
8. Wood J., Williams M. History of inactivated influenza vaccines. In: Textbook of Influenza. Ed. Nicholson K., Webster R., Hay A. Blackwell Sci. — Oxford, 1998. — P. 317–323.
9. Beyer W., Palache A., Osterhaus A. Comparison of serology and reactogenicity between influenza subunit vaccines and whole virus or split vaccines // Clin. Drug. Invest. — 1998. — № 15. — P. 1–12.
10. Beyer W., Palache A., de Jong J. et al. Cold — adapted vaccine versus inactivated vaccine: systemic vaccine reactions, local and systemic antibody response and vaccine efficacy. A meta — analysis // Vaccine. — 2002. — № 20. — P. 1340–1353.
11. Palache A., Nanta J., de Rey V. et al. Twenty years experience with the safety and immunogenicity of an inactivated subunit influenza vaccine // J. Drug Assess. — 2005. — № 8. — P. 1–15.
12. Lin Y. Recent change among human influenza virus // Virus Res. — 2004. — № 103. — P. 47–52.
13. Chendon Y., Kaira A., Elshina E. The effect of mass influenza immunization in children on the morbidity of the unvaccinated elder // Epidemiol. Infect. — 2006. — № 134. — P. 71–78.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

Семен Осипович Дулицкий (1883–1956) — российский и советский педиатр, организатор здравоохранения, заведующий кафедрой педиатрии раннего возраста 2-го Московского медицинского института (1931–1950). Организатор и первый председатель секции микропедиатрии Всесоюзного общества детских врачей. Родился в уездном городке Измаил, расположенном в южной Бессарабии на берегу Дуная. В 1910 г. окончил медицинский факультет Новороссийского университета в Одессе и остался там же ординатором в клинике детских болезней. После ординатуры в 1912 г. переехал в Москву и включился в работу Общества борьбы с детской смертностью. В 1918–1923 гг. работал в Московском отделе охраны материнства и младенчества, руководил разработкой инструкций по работе яслей, консультаций и домов младенца. В 1923 г. — в детской больнице имени Н.Ф. Филатова организовал и возглавил грудное отделение, детскую и женскую консультации, отделение для больных детей старшего возраста, дом младенца и детскую кухню. Докторская диссертация Дулицкого была посвящена проблеме пиурии в раннем детском возрасте. В 1926–1930 гг. вел курс болезней раннего детского возраста на курсах усовершенствования

врачей, а в 1931 г. на базе Детской больницы им. Н.Ф. Филатова организовал и в звании профессора возглавил кафедру педиатрии раннего возраста педиатрического факультета Второго Московского медицинского института. В 1940 г. под редакцией С.О. Дулицкого был издан сборник трудов кафедры «Острые желудочно-кишечные заболевания в детском возрасте». Член правления Московского и Всесоюзного обществ детских врачей. В 1942–1943 гг. заведовал кафедрой педиатрии Киевского медицинского института им. А.А. Богомольца. Научная деятельность Дулицкого посвящена изучению проблем инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта, гриппа и гонорей у детей. Опубликовал ряд трудов по ранней диагностике, профилактике, нозологической классификации и лечению рахита, впервые предложил использование плацентарной крови для профилактики кори. В 1947 г. на VI Всесоюзном съезде детских врачей принята предложенная С.О. Дулицким классификация рахита, которой российские педиатры пользуются до настоящего времени. Автор монографий: «Профилактика и лечение летних детских поносов» (Москва–Ленинград, 1939) и «Болезни раннего детского возраста» (Москва, 1950).



Семен Осипович Дулицкий

М.Г. Галицкая

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Эффективность и безопасность вакцинопрофилактики гриппа у детей с различными отклонениями в состоянии здоровья

ПРОАНАЛИЗИРОВАНА ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ВАКЦИНЫ «ГРИППОЛ» У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП ЗДОРОВЬЯ. НАИБОЛЬШАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОГРИППОЗНОЙ ВАКЦИНАЦИИ ОТМЕЧЕНА В ГРУППЕ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ, А ТАКЖЕ В ГРУППЕ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. ПОДТВЕРЖДЕНА БЕЗОПАСНОСТЬ ПРОТИВОГРИППОЗНОЙ ВАКЦИНАЦИИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ОТКЛОНЕНИЯМИ В СОСТОЯНИИ ЗДОРОВЬЯ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, ВАКЦИНАЦИЯ, ГРИПП, ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ.

46

Контактная информация:

Галицкая Марина Геннадьевна,
кандидат медицинских наук,
врач высшей категории отдела
стационарзамещающих технологий
Научного центра здоровья детей РАМН
Адрес: 119296, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (495) 967-14-12
Статья поступила 12.04.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Грипп — это высококонтагиозное заболевание, вызываемое вирусами типа А и В, передающееся воздушно-капельным путем. Эпидемии гриппа, во время которых может инфицироваться от 5 до 15% населения, обычно ежегодны [1]. Болезнь протекает тяжелее и вероятность летального исхода выше у маленьких детей, у пожилых, а также пациентов с хроническими заболеваниями — аллергией, поражениями центральной нервной системы, болезнями сердечно-сосудистой системы, патологией органов дыхания, почечными и метаболическими заболеваниями, гемоглобинопатиями, у получающих иммуносупрессивную терапию. К сожалению, в России наличие у ребенка этих состояний часто ложно трактуется как абсолютное противопоказание к вакцинации против гриппа [2].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности и безопасности применения гриппозной тривалентной инактивированной полимер-субъединичной жидкой вакцины «Гриппол» у здоровых детей, детей с различными отклонениями в состоянии здоровья и с хроническими заболеваниями.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включали детей и подростков в возрасте от 6 мес до 18 лет, наблюдавшихся с 2003 по 2005 г. в Центре семейной вакцинопрофилактики НЦЗД РАМН. У всех детей была проведена противогриппозная вакцинация с использованием тривалентной полимер-субъединичной жидкой вакцины «Гриппол» (ФГУП «НПО Микроген», Россия).

Анализ эффективности и безопасности вакцинопрофилактики проводился в группе здоровых ($n = 34$) и среди детей и подростков с хроническими заболеваниями или отклонениями в состоянии здоровья ($n = 27$). У последних вакцинации предшествовало общеклиническое (с общим анализом крови и мочи, изучением функции внешнего дыхания, рентгенологическим и ультразвуковым исследованием органов грудной клетки, брюшной полости и придаточных пазух носа, проведением электрокардиографии) и аллергологическое (поста-

M.G. Galitskaya

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

**Efficacy and safety of the
influenza vaccine among
children with different health
conditions**

EFFICACY AND SAFETY OF VACCINE «GRIPPOL» AMONG CHILDREN WITH DIFFERENT HEALTH STATUS WAS ANALYZED. THE MOST EFFICACY OF THE INFLUENZA VACCINE REVEALED IN THE GROUP OF CHILDREN WITH COMPROMISED HEALTH STATUS, AS WELL AS IN THE GROUP OF ALLERGIC CHILDREN. THE SAFETY OF INFLUENZA VACCINATION WAS CONFIRMED IN CHILDREN WITH DIFFERENT HEALTH CONDITIONS.

KEY WORDS: CHILDREN, VACCINATION, INFLUENZA, EFFICACY, SAFETY.

новка кожных скарификационных проб с аллергенами, определение уровня иммуноглобулина класса E) обследования в отделение стационарозамещающих технологий (дневной стационар).

Оценка состояния привитых детей проводилась путем опроса по телефону в день вакцинации, через 1 нед и после окончания эпидемиологического сезона. Оценивали самочувствие ребенка, наличие местной или общей реакции на прививку, течение основного заболевания. После окончания эпидемиологического сезона анализировали заболеваемость гриппом, а также другими острыми респираторными инфекциями (ОРИ).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., США). Количественные переменные представлены как среднее значение $\pm$ стандартная ошибка среднего значения. Достоверность различий количественных признаков определяли с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Для сравнения дискретных величин, представленных в виде частот, использован критерий Пирсона χ^2 . Результаты рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенный анализ показал, что среди детей с отклонениями в состоянии здоровья и хроническими болезнями, преобладали пациенты с аллергическими заболеваниями и часто болеющие дети (табл. 1).

Самой немногочисленной (13,1%) среди привитых была группа детей в возрасте от 6 до 24 мес (табл. 2). Несмотря

Таблица 1. Распределение детей по нозологическим группам

Нозологическая группа	абс. (%)
Часто болеющие дети	9 (33,3)
Аллергические заболевания	12 (44,4)
Заболевания нервной системы	2 (7,4)
Заболевания почек и мочевыводящих путей	1 (3,7)
Дети с патологией желудочно-кишечного тракта	3 (11,1)
Всего	27 (100)

на то, что именно в этом возрасте дети болеют гриппозной инфекцией наиболее тяжело, родители неохотно прививают детей в возрасте до 2 лет. Тем не менее за 3 года наблюдения (с 2003 по 2005 г.) прослеживается достоверно значимое увеличение количества детей в возрасте 6–24 мес (с 0 до 15,9%, $p < 0,05\%$), направленных в Центр для проведения противогриппозной вакцинации.

Число детей, привитых противогриппозной вакциной повторно, с каждым годом возрастало (рис. 1). Так, если в 2003 г. все 5 пациентов прививались гриппозной вакциной впервые, то к 2005 г. впервые от гриппа вакцинацию проводили 53,9% пациентов, остальные 46,1% вакцинировались повторно.

При анализе переносимости гриппозной вакцины учитывались местные и общие реакции на прививку, а также течение основного заболевания в поствакцинальный период. Местная прививочная реакция на введение грип-

ГРИППОЛ

ЗАЩИТА ВАШЕЙ СЕМЬИ

Безопасная
вакцина для всех
групп населения

Вакцина последнего поколения, соответствующая всем национальным и международным требованиям по эффективности и безопасности

Наличие в составе вакцины иммуноадаьюванта полиоксидоний® обеспечивает:

- Выраженный иммунный ответ ко всем антигенам актуальных штаммов вируса гриппа
- Снижение в 3 раза содержания вирусных антигенов
- Снижение заболеваемости ОРВИ в 2,4 раза

МИКРОХГЕН



Особенно показана для:

Детей с 6 месяцев

Людей старше 60 лет

Пациентов с хроническими соматическими заболеваниями

Лиц с atopическими заболеваниями

Беременных во II и III триместрах

НПО
ПЕТРОВАКС
ФАРМ

Вакцина против гриппа №1 в России

по данным Фармэксперт, 2006 г.

www.grippol.ru

Горячая линия (495) 768-8150

Таблица 2. Распределение пациентов по возрасту

Возраст	Период наблюдения			
	2003 г., n = 5	2004 г., n = 17	2005 г., n = 39	всего, n = 61
6–24 мес	–	2 (11,8%)	6 (15,9%)	8 (13,1%)
2–6 лет	2 (40,0%)	8 (47,0 %)	18 (46,1%)	28 (45,9%)
7–18 лет	3 (60,0%)	7 (41,2 %)	15 (38,7%)	25 (41,0%)

позной вакцины была отмечена у 3 (4,9%) детей, причем частота ее возникновения, как среди здоровых, так и среди детей и подростков с отклонениями в здоровье не различалась (соответственно 5,9 и 3,7%). Выраженность реакции во всех случаях была слабой (гиперемия и отек в месте инъекции не превышали в диаметре 20 мм, субъективные ощущения пациентов описывались как незначительные, длительность реакции не превышала 2 сут).

Общая реакция на введение гриппозной вакцины наблюдалась также у 3 (4,9%) детей, при этом ее выраженность расценивалась у всех как легкая (температура тела 37,0–37,5°C, жалобы на незначительные головную боль, слабость и недомогание в день вакцинации). Умеренной или сильной общей реакции на вакцинацию зафиксировано не было. Различий в частоте и степени выраженности общей реакции на прививку между группами здоровых детей и детей с хроническими заболеваниями также не выявлено. Ни у одного ребенка не зафиксировано обострения основного заболевания.

При оценке эпидемиологической эффективности гриппозной вакцины у детей различных групп здоровья показано, что заболеваемость гриппом в последующий за вакцинацией сезон составила 3,3% (гриппом заболели 2 ребенка — один ребенок из группы часто болеющих детей, второй — из числа здоровых детей). При этом грипп у детей протекал без осложнений; диагноз выставляли на основании клинической картины (температура тела выше 38,5°C, миалгия, интоксикация, непродуктивный кашель).

При сравнении заболеваемости гриппом детей, включенных в настоящее исследование, с таковой в общей детской популяции в Москве за 2003 г. можно сделать вывод о том, что у первых этот показатель был ниже в 3,5 раза (соответственно 3,3 и 11,6 %).

Согласно данным литературы [3–5], противогриппозная вакцинация влияет на заболеваемость не только гриппом, но и другими ОРВИ. Проведенный нами анализ также показал, что среднее количество эпизодов ОРВИ у детей в течение года после вакцинации существенно ниже, чем за аналогичный период в предшествующий вакцинации сезон (рис. 2). Причем эта закономерность была характерна, главным образом, для детей из группы часто болеющих (снижение количества эпизодов ОРВИ на 41%, $p < 0,05$) и с аллергическими заболеваниями (на 31%, $p < 0,05$).

Таким образом, проведенное исследование показало, что гриппозная вакцина «Гриппол» безопасна как для здоровых детей, так и для детей с отклонениями в состоянии

Рис. 1. Противогриппозная вакцинация, проведенная впервые и повторно

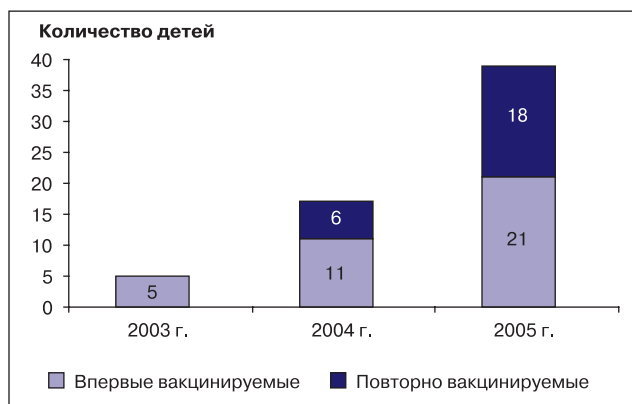
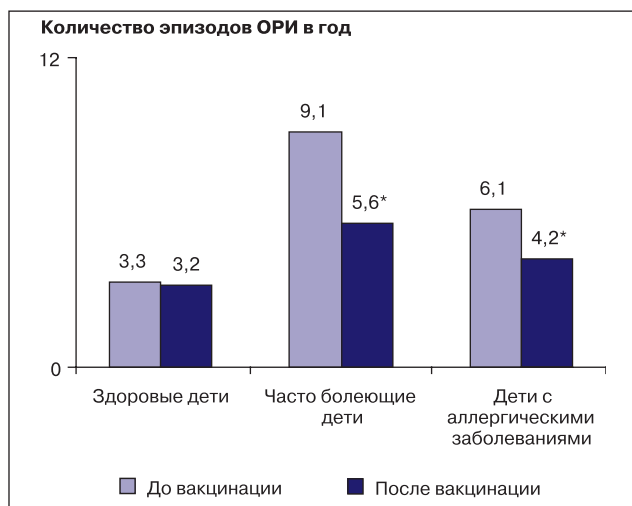


Рис. 2. Влияние противогриппозной вакцинации на заболеваемость ОРВИ



Примечание:

* $p < 0,05$ — достоверное отличие при сравнении с показателем до вакцинации.

здоровья. Эпидемиологическая противогриппозная эффективность вакцинации одинаково высокая во всех группах. Кроме того, вакцинация приводит к снижению заболеваемости ОРВИ, главным образом, у детей с высоким риском ее развития: часто болеющих или с аллергическими заболеваниями в анамнезе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Костинов М.П., Гурвич Э.Б. Вакцины нового поколения в профилактике инфекционных заболеваний. — М., Медицина для всех, 2002. — С. 9–20.
- Семенов Б.Ф. Аргументы в пользу ежегодной вакцинации групп риска против гриппа // Вакцинация (информационный бюллетень). — 2001. — № 5. — С. 2.
- Намазова Л.С. ОРВИ у детей: что важнее — лечение или профилактика? // Лечащий врач. — 2002. — № 1–2. — С. 4–8.

- Учайкин В.Ф. Профилактика гриппа и ОРЗ сочетанным введением вакцины и бактериального лизата // Детские инфекции. — 2003. — № 2. — С. 66–70.
- Хайтов Р.М., Некрасов А.В. О влиянии вакцинопрофилактики на уровень заболеваемости гриппом и ОРВИ // Вакцинация. Информационный бюллетень. — 2001. — № 5. — С. 7.

Г.А. Самсыгина

Российский государственный медицинский университет, Москва

Фенспирид при лечении острой респираторной инфекции у детей раннего возраста

СТАТЬЯ ПОСВЯЩЕНА ПРИМЕНЕНИЮ ФЕНСПИРИДА (ЭРЕСПАЛ) ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ (ОРИ) У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. ОБСЛЕДОВАНО 94 РЕБЕНКА ПЕРВЫХ 3 ЛЕТ ЖИЗНИ, БОЛЬНЫХ ОРИ: ИЗ НИХ 64 ПОЛУЧАЛИ ФЕНСПИРИД, 30 НЕ ПОЛУЧАЛИ ЕГО (КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА). ПРОВЕДЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОКАЗАЛИ, ЧТО ФЕНСПИРИД СОКРАЩАЕТ ПРОЯВЛЕНИЯ ОРИ, ДАЖЕ ЕСЛИ ОНА ПРОТЕКАЕТ С ЯВЛЕНИЯМИ ПРОСТОГО ИЛИ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА. ЭТО ПОЗВОЛЯЕТ РЕКОМЕНДОВАТЬ БОЛЕЕ ШИРОКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ФЕНСПИРИДА В ЛЕЧЕНИИ ОРИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ 3 ЛЕТ ЖИЗНИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ФЕНСПИРИД, ДЕТИ ПЕРВЫХ 3 ЛЕТ ЖИЗНИ, ОСТРАЯ РЕСПИРАТОРНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

Контактная информация:

Самсыгина Галина Андреевна,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедрой детских болезней
№ 1 Российского государственного
медицинского университета
Адрес: 117997, Москва,
ул. Островитянова, д. 1,
тел. (499) 243-65-41
Статья поступила 15.05.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Острая инфекционная патология лидирует по частоте среди воспалительных заболеваний респираторного тракта у детей. Частота ее составляет не менее 90% всех болезней дыхательных путей [1, 2]. Только в 2000 г. заболеваемость гриппом и другими острыми респираторными инфекциями среди детей первых 3 лет жизни составила 199 850 случаев на 100 тыс. детского населения России [3, 4]. По данным зарубежных и отечественных исследователей максимум заболеваемости ОРИ среди детей (4–8 заболеваний в год) приходится на возраст от 6 мес до 6 лет. Среди школьников этот показатель снижается до 2–6 случаев в год. Пик заболеваемости респираторной инфекцией в России приходится на возраст от 1,5 до 6 лет [1–4]. Отсюда очевидно, что группой высокого риска развития вирусной и вирусно-бактериальной инфекции респираторного тракта являются дети первых лет жизни. Этот возраст характеризуется морфофункциональной незрелостью дыхательного тракта и механизмов его регуляции, становлением микробного биоценоза слизистых оболочек верхних дыхательных путей [5]. Кроме того, у детей этого возраста отмечается качественно и количественно иной уровень иммуногенной резистентности организма. Например, на протяжении первых недель жизни они обладают выраженной устойчивостью к вирусам гриппа, аденовирусам и несколько меньшей по отношению к возбудителям парагриппа и риновирусам. В то же время, риносинтициальные вирусы, например, представляют большую опасность именно в первые месяцы жизни ребенка. В целом же, эффективность противоинфекционной защиты детей раннего возраста существенно ниже, чем у детей старших возрастных групп. Необходимо подчеркнуть, что относительная недостаточность характерна и для местного иммунитета слизистых оболочек дыхательных путей. Это связано с низким уровнем синтеза секреторного IgA, а также провоспалительных цитокинов, продуцируемых Т-хелперами 1-го типа [5, 6].

Особенности иммунного ответа у детей, особенно раннего и дошкольного возраста, диктуют необходимость совершенствования терапии ОРИ. Важным ее компонентом может стать фенспирид — препарат с противовоспалительной активностью. Вместе с тем, он не относится к числу нестероидных противовос-

G.A. Samsygina

Russian State Medial University, Moscow

Fenspirid for curing acute respiratory infection of infants

THE ARTICLE IS ABOUT FENSPERID (ERESPAL) MEDICATION TO COMBAT ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS (ARI) OF INFANTS. 94 CHILDREN AGED 1–3 SUFFERING FROM ARI WERE OBSERVED: OF THEM 64 TOOK FENSPERID, 30 CHILDREN DIDN'T TAKE IT (THE CONTROL GROUP). THE RESEARCH HAS REVEALED THAT FENSPERID REDUCES ARI MANIFESTATION EVEN IF ARI PROCEEDS ALONG WITH ORDINARY OR OBSTRUCTIVE BRONCHITIS — ACCORDINGLY, FENSPERID CAN BE RECOMMENDED FOR A WIDER USAGE TO CURE ARI OF INFANTS UP TO 3 YEARS OF AGE.

KEY WORDS: FENSPERID, INFANTS UP TO 3 YEARS OF AGE, ACUTE RESPIRATORY INFECTION.

палительных препаратов (НПВП), таким как салицилаты, производные пиразолона, индола, арилпропионовой или арилуксусной кислоты, фенаматы и оксикамы. С другой стороны, фенспирид не является и кортикостероидом, хотя свое противовоспалительное действие он оказывает подобно стероидным гормонам, ингибируя активность фосфолипазы A_2 (ФЛА $_2$). Однако, в отличие от кортикостероидов фенспирид не усиливает синтеза белка-ингибитора фермента ФЛА $_2$, а, напротив, тормозит активность последней, блокируя транспорт ионов Ca^{2+} в клетку. Недостаточный уровень Ca^{2+} в ней, помимо снижения активности ФЛА $_2$, замедляет трансформацию арахидоновой кислоты, что, в свою очередь, приводит к снижению синтеза простагландинов, лейкотриенов и тромбоксанов. Известно также, что фенспирид подавляет образование гистамина и экспрессию α_1 -адренорецепторов. С этим, возможно, связано спазмолитическое и противокашлевое действие препарата [6, 7].

Целью настоящего исследования явилось изучение клинической эффективности и переносимости фенспирида у детей раннего возраста с острой респираторной инфекцией.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 94 ребенка первых 3 лет жизни с ОРИ. Больные, получающие НПВП, отхаркивающие и другие противокашлевые препараты, антигистаминные средства и кортикостероиды, в исследование не включались. У 30 детей контрольной группы проводили базовое лечение, включающее парацетамол, препараты витаминов и кальция. При необходимости назначались антибиотики. Группу сравнения составили 64 ребенка, леченных фенспиридом (Эреспал, Сервье, Франция). В 87,5% случаев фенспирид был назначен в первые 3 дня заболевания, 9,4% пациентам — на 4-й день, остальным больным (3,1%) — в более поздние сроки. Сроки назначения препарата определялись сроком обращения к врачу. Фенспирид назначали в рекомендованной дозе — из расчета 4 мг на 1 кг массы тела в сутки: новорожденным — по 1/2 чайной ложки 2–3 раза в день (в зависимости от массы тела), детям от 1 до 3 мес — по 1 чайной ложке 2 раза в день, от 3 до 6 мес — по 1 чайной ложке 3 раза в день, детям от 6 до 24 мес — по 1 чайной ложке 4 раза в день. Детям старше 24 мес фенспирид назначали по 1 столовой ложке 2 раза в день.

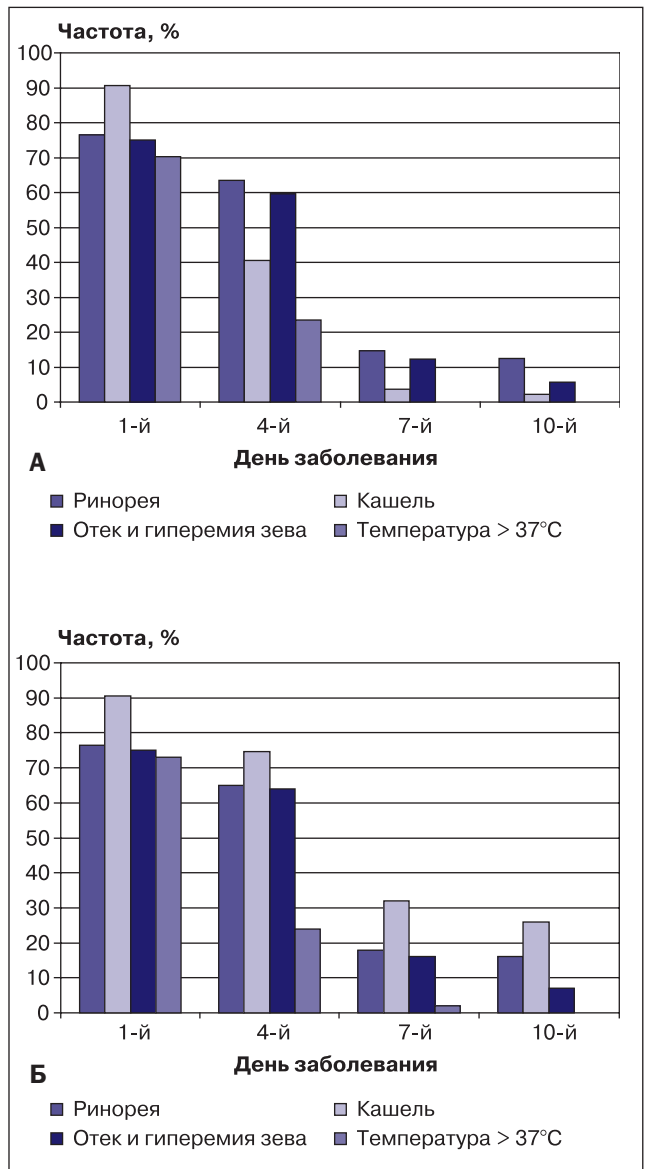
Длительность лечения определялась состоянием и самочувствием больного. При этом, в соответствии с протоколом исследования, состояние больного оценивалось врачом 1 раз в 7 дней, родителями ребенка — ежедневно (ведение дневника). Клиническая эффективность оценивалась как «отличная», «хорошая», «удовлетворительная», «отсутствие эффекта».

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 5.5 (StatSoft Inc., США). Для сравнения дискретных величин, представленных в виде частот, использован критерий Пирсона χ^2 . Результаты рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В клинической картине ОРИ, как у больных контрольной группы, так и у принимавших фенспирид, кашель, ринорея, отек и гиперемия зева, высокая температура, встречались одинаково часто (рис. А, Б). Изменение характера дыхания при аускультации было отмечено у 65,6% пациен-

Рис. Динамика клинических симптомов ОРИ у детей раннего возраста на фоне приема фенспирида (А) и в контрольной группе (Б)



тов группы сравнения. В частности, одышка отмечалась в 15,6% случаев, сухие хрипы — у 21,9%, влажные крупно- и/или среднепузырчатые хрипы — у 15,6% детей. Динамика указанных симптомов ОРИ характеризовала существенное улучшение состояния, отмечавшееся уже на 4-е сутки после начала лечения заболевания (см. рисунок). Причем выраженность изменений была наибольшей в группе больных, получавших фенспирид. Именно в этой группе к 4-му дню после начала лечения заболевания кашель сохранялся только у 41% больных (в начале болезни кашель регистрировался у 91% детей). В контрольной группе этот показатель был существенно выше (кашель у 75% больных, $p < 0,05$). К 10-му дню болезни, кашель сохранился только у 1 (1,6%) пациента группы сравнения, тогда как в контрольной группе — у каждого четвертого. Динамика изменений в легких была несколько иной. Жесткое дыхание регистрировалось в основном до 10-го дня после начала лечения фенспиридом, в контрольной группе — до 14-го дня. Дыхание с удлиненным выдохом исчезало у детей, принимавших фенспирид, уже к 7-му дню лечения, в то время как в контрольной группе оно сохра-

Эреспал®

фенспирид

Новое эффективное
противовоспалительное средство

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ

РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

- ✓ Патогенетическое воздействие на ключевые звенья воспалительного процесса независимо от этиологии
- ✓ Уменьшение отека слизистой оболочки и гиперсекреции мокроты
- ✓ Противодействие бронхоконстрикции
- ✓ Улучшение отхождения мокроты
- ✓ Воздействие на кашель
- ✓ Улучшение мукоцилиарного клиренса
- ✓ 2-3 таблетки в день



Рег. уд. П № 012547/02 от 26.08.2005 (Эреспал сироп)
Рег. уд. П № 012547/01 от 26.08.2005 (Эреспал таблетки)

нялось до 10–14-го дня. Это совпадало со сроками ликвидации множественных сухих свистящих хрипов. В группе сравнения на 10-й день терапии только у 5% больных выслушивались единичные сухие хрипы, тогда как в контрольной группе в эти же сроки хрипы прослушивались у 30% детей. Единичные среднепузырчатые влажные хрипы при лечении фенспиридом сохранялись у 7% больных до 10-го дня терапии, в контрольной группе — у 20% пациентов наблюдались до 14-го дня.

Данные об оценке эффективности лечения фенспиридом врачами и родителями детей приведены в таблице. Очевидно, что мнение врачей совпало с мнением родителей, более 95% которых оценили эффективность пре-

парата как «хорошая» или «отличная». На удовлетворительный результат лечения с использованием фенспирида указали 3,1 и 1,6% врачей и родителей, соответственно.

С оценкой клинической эффективности фенспирида коррелировали сроки выздоровления, которое у 42,2% пациентов отмечено к 7-му дню и еще у 55,6% — к 10-му дню после начала лечения. Затяжное течение заболевания (> 14 дней) отмечено лишь у 2 больных.

Таким образом, фенспирид (Эреспал) является высокоэффективным и безопасным противовоспалительным препаратом, способным существенно облегчить течение ОРВИ у детей раннего возраста.

Таблица. Оценка эффективности терапии фенспиридом

Эффективность	Оценка врачей, %	Оценка родителей, %
Отличная	43,8	42,1
Хорошая	53,1	56,3
Удовлетворительная	3,1	1,6

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. — М., 2002. — С. 70.
2. Bartlett J.G. Management of respiratory tract infection. 3rd Ed. — Philadelphia, 2001. — P. 178–182.
3. Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации за январь–декабрь 2001 года // Эпидемиол. инфекц. бол. — 2002. — № 3. — С. 64.
4. Здоровье детей России / Под ред. А.А. Баранова. — М., 1999. — С. 66–68, 116–120.
5. Клеточная биология легких в норме и при патологии. Руководство для врачей // Под ред. В.В. Ерохина, Л.К. Романовой. — М.: Медицина, 2000. — С. 496.
6. Joos G.F., Kips J.C., Pauwels R.A. Direct and indirect bronchial responsiveness // Respir. Med. — 1993. — № 87 (Suppl. B). — P. 31–36.
7. Середа Е.В., Розина Н.Н., Геппе Н.А. и др. Фенспирид (Эреспал) в терапии бронхитов у детей. Пособие для педиатров. — М., 2001. — С. 50.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины



Карл Андреевич Раухфус

Карл Андреевич Раухфус — известный педиатр, родился в 1835 г. Окончив курс в Медико-хирургической академии в 1857 г., посвятил себя изучению детских болезней, а в 1860 г. — ларингологии. С 1858 по 1868 г. Раухфус состоял прозектором и врачом при Императорском Санкт-Петербургском воспитательном доме. Составив по поручению принца Петра Георгиевича Ольденбургского проект сооружения детской больницы, он был назначен в 1869 г. директором и главным врачом этой больницы, названной детской больницей принца Петра Ольденбургского. С 1875 по 1883 г. Раухфус заведовал клиникой детских болезней женских врачебных курсов, устраиваемой при больнице; в 1876 г. был назначен лейб-педиатром двора Его Величества.

При сооружении и внутреннем устройстве детской больницы принца Петра Ольденбургского им впервые была применена система временной карантинной изоляции сомнительных в смысле заразительности случаев; в большем совершенстве ему удалось провести приемы изоляции и всего устройства детской больницы при вверенном его руководству сооружении детской больницы святого Владимира в Москве (1874–1876), которая считается образцовым типом современных детских больниц. При детской больнице принца Петра Ольденбургского Раухфус ввел впервые в России больничную ассистентуру для систематического совершенствования молодых врачей под руководством заведующих отделениями старших врачей.

А.М. Вавилов¹, В.П. Вавилова¹, Н.А. Ильина², И.А. Нечаева²¹ Кемеровская государственная медицинская академия² Детская клиническая больница №7, Кемерово

Распространенность *Helicobacter pylori* — инфекции у подростков и возможности повышения эффективности ее лечения

В РАБОТЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ ДАННЫЕ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ *HELICOBACTER PYLORI* (HP)-ИНФЕКЦИИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ 15–17 ЛЕТ, ЕЕ АССОЦИИИ С ПАТОЛОГИЕЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ (ГДЗ) И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ (ЭТ). ПОКАЗАНО, ЧТО HP-ИНФЕКЦИЯ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ У 70% ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В КРУПНОМ ИНДУСТРИАЛЬНОМ ГОРОДЕ, И В 99% СЛУЧАЕВ СОПРОВОЖДАЕТСЯ КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ. У ПОДРОСТКОВ БЕЗ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА ГДЗ СИМПТОМЫ УКАЗАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОБНАРУЖИВАЮТСЯ ТОЛЬКО В 16,4% СЛУЧАЕВ. HP-АССОЦИИРОВАННЫЕ И HP-НЕАССОЦИИРОВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ НОСЯТ ОБРАТИМЫЙ ХАРАКТЕР. УСПЕШНАЯ ЭРАДИКАЦИЯ *H. PYLORI* ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ТЕРАПИИ ПЕРВОЙ ЛИНИИ БЫЛА ДОСТИГНУТА У 50–60% ПОДРОСТКОВ. ДОБАВЛЕНИЕ К ЛЕЧЕНИЮ СМЕСИ ЛИЗАТОВ БАКТЕРИЙ СОПРОВОЖДАЛОСЬ ЭРАДИКАЦИЕЙ *H. PYLORI* У 95% ОБСЛЕДОВАННЫХ. ТАКИМ ОБРАЗОМ, ПРИМЕНЕНИЕ СМЕСИ ЛИЗАТОВ БАКТЕРИЙ В ДОПОЛНЕНИЕ К ОБЩЕПРИНЯТОЙ СХЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ HP-АССОЦИИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГДЗ УВЕЛИЧИВАЕТ ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ, ЧТО ПОЗВОЛЯЕТ РЕКОМЕНДОВАТЬ ИММУНОМОДУЛЯТОР ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ HP-ИНФЕКЦИИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПОДРОСТКИ, *HELICOBACTER PYLORI*, ЛЕЧЕНИЕ, СМЕСЬ ЛИЗАТОВ БАКТЕРИЙ.

Контактная информация:

Вавилова Вера Петровна,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры подготовки врачей
первичного звена в здравоохранении
Кемеровской государственной
медицинской академии
Адрес: 650029, Кемерово,
ул. Ворошилова, д. 22а,
тел. (3842) 54-12-38
Статья поступила 24.05.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Хронические заболевания органов пищеварения остаются серьезной медико-социальной проблемой [1–4]. Важнейшей причиной их развития в настоящее время принято считать контаминацию слизистой оболочки гастродуоденальной зоны (ГДЗ) *Helicobacter pylori* (Hp) [1–4]. С учетом значительной распространенности Hp-инфекции у взрослых, в том числе и у лиц молодого возраста [2, 4], перспективными направлениями профилактики хронических заболеваний органов пищеварения и злокачественных опухолей желудка являются своевременное выявление и эрадикация Hp-инфекции у детей и подростков. Вместе с тем, практический опыт лечения Hp-инфекции у подростков и взрослых свидетельствует о недостаточной эффективности предложенных схем эрадикационной терапии (ЭТ). Необходимость проведения ее повторных курсов увеличивает частоту и тяжесть побочных эффектов и осложнений ЭТ, что делает актуальной оптимизацию существующих методов лечения Hp-инфекции.

A.M. Vavilov¹, V.P. Vavilova¹, N.A. Ilyina²,
I.A. Nechayeva²

¹ Kemerovo State Medical Academy² Seventh Children's Hospital, Kemerovo

Spread of *Helicobacter pylori* — infection among adolescents and opportunities to increase efficacy of its treatment

THE ARTICLE HIGHLIGHTS THE DATA ON THE SPREAD OF *HELICOBACTER PYLORI* (HP)-INFECTION AMONG ADOLESCENTS AGED 15–17, ITS ASSOCIATIONS WITH THE PATHOLOGY OF THE GASTRODUODENAL ZONE AND ERADICATION THERAPY EFFICACY. THEY SHOWED THAT HP-INFECTION WAS DISCLOSED AMONG 70% OF ADOLESCENTS, RESIDING IN A LARGE INDUSTRIAL CITY AND IN 99% OF CASES IT WAS ACCOMPANIED BY THE CLINICAL SYMPTOMS OF STOMACH AND DUODENUM LESIONS. ADOLESCENTS WITHOUT *HELICOBACTERIOSIS* OF THE GASTRODUODENAL ZONE SHOWED SYMPTOMS OF THE GIVEN DISEASES ONLY IN 16.4% OF CASES. HP-ASSOCIATED AND HP-NONASSOCIATED CHANGES IN THE STOMACH AND DUODENUM MUCOUS TUNIC AMONG THE EXAMINED PATIENTS WERE REVERSIBLE. SUCCESSFUL ERADICATION OF *H. PYLORI* ALONG WITH THE FIRST LINE THERAPY WAS ACHIEVED AMONG 50–60% OF ADOLESCENTS. INTRODUCTION OF THE MIXTURE OF BACTERIA LYSATES TO THE TREATMENT WAS ACCOMPANIED BY THE ERADICATION OF *H. PYLORI* AMONG 95% OF THE EXAMINED PATIENTS. THUS, THE APPLICATION OF THE ABOVE-SAID MIXTURE IN ADDITION TO THE COMMONLY ACCEPTED SCHEME OF TREATMENT FOR HP-ASSOCIATED DISEASES OF THE GASTRODUODENAL ZONE INCREASES ITS EFFICACY, WHICH ALLOWS THE AUTHORS TO RECOMMEND THE IMMUNOMODULATOR FOR THE COMBINED THERAPY OF HP-INFECTION.

KEY WORDS: ADOLESCENTS, *HELICOBACTER PYLORI*, TREATMENT, MIXTURE OF BACTERIA LYSATES.

Учитывая современное состояние проблемы, перспективным направлением повышения эффективности ЭТ следует считать применение иммуномодуляторов, а также препаратов, активирующих неспецифические защитные реакции слизистой оболочки ГДЗ [1, 5]. В этой связи обращает на себя внимание препарат Имудон — смесь сухих лизатов бактерий, являющихся наиболее частыми возбудителями воспалительных процессов полости рта и глотки. Препарат оказывает иммуностимулирующее действие, способствует увеличению количества иммунокомпетентных клеток в слизистой оболочке полости рта и преддверия, активирует фагоцитоз, повышает выработку лизоцима и интерферона [6]. Принимая во внимание тот факт, что слизистая оболочка верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) — это единая морфофункциональная система [1, 3], корректно допущение о благоприятном изменении состояния местного иммунитета и факторов неспецифической резистентности слизистой оболочки ГДЗ в результате применения иммуномодулирующей терапии.

Целью настоящего исследования явилось изучение распространенности *Нр*-инфекции среди подростков, частоты ее ассоциации с заболеваниями гастродуоденальной зоны и эффективности эрадикационной терапии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено в 2003–2007 гг. в г. Кемерово. Обследованы 357 подростков в возрасте 15–17 лет, 341 из них наблюдались в течение последующего года. Помимо стандартного клинического обследования, всем подросткам в начале исследования и через 1 год проводили фиброгастродуоденоскопию. Во время 1-го эндоскопического исследования у 317 (89%) пациентов проведена биопсия со взятием образцов слизистой оболочки всех отделов желудка, луковицы и постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки (ДПК). Во всех случаях биопсия слизистой оболочки ГДЗ осуществлена по клиническим показаниям. При обследовании на наличие *H. pylori* ставили дыхательный Хелик-тест (в начале исследования и через 1 год наблюдения), а у подростков, которым проводилась ЭТ, также через 5–6 нед после начала лечения.

ЭТ первой линии (у 249 пациентов) включала назначение омепразола (по 20 мг 2 раза в день), кларитромицина (по 500 мг 2 раза в день) и амоксициллина (по 1000 мг 2 раза в день). У 147 пациентов ЭТ проводилось во время рецидива хронического заболевания желудка или ДПК, из них у 67 — в сочетании со смесью лизатов бактерий (Имудон, Солвей Фарма, Франция). У 102 пациентов ЭТ выполнялась в период клинической ремиссии заболеваний, в том числе у 37 — в сочетании со смесью лизатов бактерий, а у 35 — сразу после 12-дневного применения иммуномодулятора. Смесь лизатов бактерий в комбинации с препаратами первой линии ЭТ применялась по 50 мг 8 раз в день в течение 10 дней в виде таблеток для рассасывания. При назначении смеси лизатов бактерий до проведе-

ния ЭТ уменьшалась только кратность приема (по 50 мг 6 раз в день).

В рамках настоящего исследования учитывались заболевания, только подтвержденные гистологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки ГДЗ. В группу больных с неязвенной диспепсией включены пациенты, у которых при наличии признаков желудочной диспепсии выявлена картина нормальной слизистой оболочки ГДЗ. Диагноз язвенной болезни (ЯБ) установлен во всех случаях на основании общепризнанных критериев [3–5].

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программ «Statgraphycs» и «Medstat». Количественные переменные представлены в виде среднего арифметического значения $\pm$ стандартная ошибка среднего. Достоверность различий количественных признаков определялась с помощью *t*-критерия Стьюдента для сравнения независимых выборок. Результаты рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования *Нр*-инфекция выявлена у 251 (70%) подростка. Клинические симптомы поражения органов пищеварения обнаружены у 249 (99%) подростков, инфицированных *H. pylori*, и 17 (25%) — без данной инфекции ($p < 0,001$). Среди симптомов поражения органов пищеварения преобладали жалобы на ощущение тяжести в эпигастральной области (соответственно у 42 и 41% подростков, инфицированных и не инфицированных *H. pylori*; $p > 0,05$), болевой абдоминальный синдром (у 40 и 24%; $p > 0,05$). Защитное напряжение мышц передней брюшной стенки определялось у 23 и 12% обследованных ($p < 0,01$).

Поражение слизистой оболочки ГДЗ при гистологическом исследовании биоптатов чаще обнаруживалось у подростков с *Нр*-ассоциированными заболеваниями органов пищеварения (см. таблицу).

Важно отметить, что гистологическая картина хронического гастрита обнаруживалась при исследовании всех биоптатов, взятых со слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка. Кроме того, наличие язвенного дефекта слизистой оболочки желудка у обследованных подростков во всех случаях ассоциировало с наличием *Нр*-инфекции.

Успешная эрадикация *H. pylori* при применении ЭТ первой линии во время рецидива заболевания достигнута у 51 (64%) подростка, что сопоставимо с результатами лечения в фазе ремиссии заболевания (эрадикация в 52% случаев; $p > 0,05$). Применение в комплексной терапии заболеваний ГДЗ смеси лизатов бактерий сопровождалось эрадикацией *H. pylori* у 64 (96%) подростков (при сравнении с результатами стандартного лечения $p < 0,001$). В то же время добавление иммуномодулятора к набору препаратов для лечения пациентов во время ремиссии заболевания привело к излечению только в каждом 2-м случае (56%; при сравнении с результатами стандартного лечения $p > 0,05$).

ИМУДОН®



Попрощайтесь с болью в горле!



- фарингит
- хронический тонзиллит
- пародонтоз
- пародонтит
- гингивит
- стоматит
- профилактика изъязвлений,
вызванных зубными протезами
- профилактика и лечение
инфекции после удаления зубов



**SOLVAY
PHARMA**

119334, г. Москва, ул. Вавилова, 24, этаж 5
Тел.: (495) 411-6911, Факс: (495) 411-6910
E-mail: info@solvay-pharma.ru
<http://www.solvay-pharma.ru>,
<http://www.dentalsite.ru>

Таблица. Состояние слизистой оболочки ГДЗ у обследованных подростков

Гистологическая картина слизистой оболочки	Частота, %		p
	<i>Нр+</i> (n = 249)	<i>Нр-</i> (n = 68)	
Признаки хронического гастрита без атрофических изменений	26	34	> 0,10
Признаки хронического гастрита, хронического дуоденита	33	18	0,025
Нормальная слизистая оболочки	41	48	> 0,10

Примечание:

Нр+ и *Нр-* соответственно — пациенты с наличием или отсутствием контаминации слизистой оболочки *H. pylori*.

При проведении ЭТ первой линии в период ремиссии заболевания после предварительного 12-дневного курса лечения с использованием смеси бактериальных лизатов успешная эрадикация достигнута у 35 (94%) больных. При сравнении с результатами лечения в фазе ремиссии заболевания с применением только ЭТ или ЭТ в сочетании с иммуномодулятором различия статистически значимы ($p < 0,001$).

Установлено также благоприятное влияние иммуномодулирующей терапии на течение рецидивов хронических заболеваний ГДЗ. Сроки купирования диспепсического синдрома у подростков с хроническим гастритом на фоне ЭТ первой линии составили $4,5 \pm 0,3$ дня, при сочетании ЭТ и смеси лизатов бактерий — $2,4 \pm 0,2$, при обострениях ЯБ ДПК была равна соответственно $7,4 \pm 0,2$ и $4,3 \pm 0,1$ дня ($p < 0,001$). Сроки купирования абдоминального болевого синдрома при обострениях ЯБ ДПК составили на фоне ЭТ первой линии $4,6 \pm 0,2$ дня, при сочетанном использовании ЭТ первой линии и иммуномодулятора — $2,4 \pm 0,2$ дня ($p < 0,001$). После проведения только ЭТ в течение 2 нед эндоскопическая ремиссия пептических дуоденальных язв отмечена у 49% подростков, при схеме ЭТ + иммуномодулятор — в 83% случаев ($p < 0,05$).

Таким образом, нами показано, что *H. pylori* обнаруживается у большинства подростков 15–17 лет, проживающих в крупном индустриальном городе. Практически все случаи хеликобактериоза ассоциированы с хронической патологией желудка и ДПК. Эффективное лечение *Нр*-инфекции у подростков — перспективное направление профилактики хронических заболеваний желудка и ДПК у лиц молодого возраста. Применение с этой целью смеси лизатов бактерий (Имудон) позволяет не только увеличить частоту успешной эрадикации *Нр*-инфекции, но и благоприятно влияет на динамику клинических симптомов обострения хронических заболеваний органов пищеварения, а также на сроки заживления пептических дуоденальных язв у подростков. Эффективность применения иммуномодулятора зависит от стадии заболевания. Одновременное с ЭТ назначение смеси лизатов бактерий в течение 10 дней эффективно только при антихеликобактерном лечении во время обострения заболеваний ГДЗ. При проведении ЭТ во время ремиссии заболеваний верхнего отдела ЖКТ эффективность ее повышается лишь после предшествующего 12-дневного курса иммуномодулирующей терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дятлов Н.М., Смирнов К.Н., Новиков Н.Г. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки — СПб.: Питер, 2004. — С. 274.
2. Tytgat G., Nosch L. Gastric ulcer — London: Internal Medicine, 1997. — P. 27–78, 104–125.
3. Чагин Х.С., Морозов М.Ф., Нестеров Н.К. Язвенно-эрозивные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки — Хабаровск: Дальний Восток, 2005. — С. 175.
4. Новиков Н.М., Смирнов Х.Д. Заболевания гастродуоденальной зоны — СПб.: Эрудит, 2000. — С. 148.
5. Вавилов А.М., Белобородова Э.И. Рецидивирующие гастродуоденальные язвы у больных разного возраста — Томск.: Печатная мануфактура, 2006. — С. 198.
6. Энциклопедия лекарств — М.: РЛС-2006. — С. 323.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

Макс Кассовитц (1842–1913) — педиатр, основатель Kinderkrankeninstitute — первого специализированного Института детских болезней в Вене. Учился в Вене, где защитил в 1863 г. докторскую диссертацию. В течение многих лет был ассистентом у Л. Полицера.

С 1885 г. приват-доцент детских болезней, с 1891 — профессор детских болезней. Специалист, главным образом, по лечению сифилиса и рахита. Имя Кассовитца связано с одним из характерных эпизодов в истории научных случайностей: полагая, что наилучшим

средством лечения рахита является фосфор, он проводил весьма успешную терапию рахита посредством препаратов фосфора, растворенных для лучшей усвояемости в рыбьем жире (который и оказывал в действительности лечебный эффект).

С.О. Ключников

Российский государственный медицинский университет, Москва

«Побочные реакции» у детей на витаминно-минеральные комплексы

В СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ МНОГОЦЕНТРОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ, В КОТОРОМ АНАЛИЗИРОВАЛОСЬ ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИНОВ И ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНЫХ КОМПЛЕКСОВ (ВМК) У ДЕТЕЙ. В ХОДЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОВЕДЕНО АНКЕТИРОВАНИЕ 9296 РОДИТЕЛЕЙ ИЗ 9 ГОРОДОВ РОССИИ. ПОКАЗАНО, ЧТО НАИБОЛЕЕ ПОПУЛЯРНЫМИ ВМК ИЗ 26 УКАЗАННЫХ В АНКЕТАХ ОКАЗАЛИСЬ «МУЛЬТИТАБС», «ПИКОВИТ» И «АЛФАВИТ», НА КОТОРЫХ СВОЙ ВЫБОР ОСТАНОВИЛИ 23,2; 14,9 И 13,1% РОДИТЕЛЕЙ. НЕСКОЛЬКО РЕЖЕ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ «КОМПЛИВИТ» (11,8%) И «ДЖУНГЛИ» (10,2%). В РЯДЕ СЛУЧАЕВ («БИОВИТАЛЬ ГЕЛЬ», «ВИТРУМ») ЧАСТОТА ПРИМЕНЕНИЯ ВМК ЗАВИСЕЛА ОТ РЕГИОНА ПРОЖИВАНИЯ РЕСПОНДЕНТОВ, А ТАКЖЕ ОТ ВОЗРАСТА ДЕТЕЙ. «ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ» ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ВМК ОТМЕЧАЛИСЬ У 7,4–16,5% ДЕТЕЙ. НАИМЕНЬШАЯ ЧАСТОТА «ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЙ» ОТМЕЧЕНА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ВМК «АЛФАВИТ», МАКСИМАЛЬНАЯ — ВМК «БИОВИТАЛЬ ГЕЛЬ». БОЛЬШИНСТВО «ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ» ХАРАКТЕРИЗОВАЛИСЬ КАК НЕЗНАЧИТЕЛЬНЫЕ И ПРОЯВЛЯЛИСЬ ПОКРАСНЕНИЕМ КОЖИ ЛИЦА, ПОЯВЛЕНИЕМ СЫПИ И КОЖНОГО ЗУДА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНЫЕ КОМПЛЕКСЫ, ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ.

Контактная информация:

Ключников Сергей Олегович,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой детских
болезней № 3 РГМУ
Адрес: 125008, Москва,
ул. Б. Академическая, д. 28,
тел. (495) 153-37-53
Статья поступила 07.06.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

В многочисленных публикациях последних лет активно обсуждается целесообразность применения различных витаминов и витаминно-минеральных комплексов (ВМК) в рамках профилактических и реабилитационных программ для детей. Среди приводимых аргументов указываются: неблагоприятное влияние окружающей среды, нерациональное питание детей разных возрастных групп, рост частоты аллергических заболеваний [1–5].

Необходимо признать, что целесообразность применения витаминов далеко не всегда поддерживается практическими врачами. В определенной мере это — следствие отсутствия в отечественной литературе публикаций о результатах двойных слепых плацебо-контролируемых исследований, доказывающих эффективность витаминов как профилактических средств, реально влияющих на состояние здоровья детей. Наряду с этим некоторые компании-производители и средства массовой информации формируют у родителей одностороннее и весьма поверхностное отношение к витаминам, что зачастую приводит к их нерациональному применению. Данное обстоятельство становится главной причиной возникновения аллергических реакций, казалось бы, на жизненно важные ингредиенты, ухудшения состояния здоровья детей и полного отказа от применения каких-либо витаминов.

Целью настоящего исследования явилось изучение отношения родителей к проблеме применения витаминно-минеральных комплексов и определение частоты возникновения неблагоприятных реакций при их использовании у детей разных возрастных групп.

57

S.O. Kliuchnikov

Russian State Medical University, Moscow

«Side reactions» to vitamin and mineral complexes among children

THE ARTICLE SHOWS FINDINGS OF THE MULTICENTERED RESEARCH, WHICH HAS ANALYZED THE APPLICATION OF THE VITAMINS AND VITAMIN AND MINERAL COMPLEXES AMONG CHILDREN. RESEARCHERS QUESTIONED 9,296 PARENTS FROM 9 RUSSIAN CITIES. THUS, THE ARTICLE SHOWS THAT THE MOST POPULAR VITAMIN AND MINERAL COMPLEXES OF ALL 26 INDICATED IN QUESTIONNAIRES ARE MULTITABS, PIKOVIT AND ALFAVIT, WHICH HAVE BEEN CHOSEN BY 23,2, 14,9 AND 13,1% OF PARENTS, RESPECTIVELY. SMALLER FIGURES WERE REGISTERED FOR COMPLIVIT (11,8%) AND JUNGLES (10,2%). IN SOME CASES, (BIOVITAL GEL, VITRUM) THE FREQUENCY OF VMC APPLICATION HAS DEPENDED ON THE REGION, WHERE RESPONDENTS RESIDE, AS WELL AS ON THE AGE OF THE CHILDREN. «SIDE REACTIONS» TO VMCS WERE NOTED AMONG 7,4–16,5% OF CHILDREN. SMALLEST RECURRENCE OF THE «SIDE REACTIONS» TO VMCS BELONGED TO ALFAVIT, WHILE THE HIGHEST ONE — TO BIOVITAL GEL. MOST «SIDE REACTIONS» WERE CHARACTERIZED AS SLIGHT AND MANIFESTED THEMSELVES IN THE FORM OF THE FACIAL SKIN REDNESS, RASH AND SKIN ITCH.

KEY WORDS: CHILDREN, VITAMIN AND MINERAL COMPLEXES, SIDE REACTIONS.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проведено анкетирование 9296 родителей, дети которых получали какие-либо витамины и (или) ВМК в течение последних 3 лет. Анкетирование проводилось в ноябре–декабре 2006 г. в 9 городах РФ (Астрахань, Екатеринбург, Иркутск, Красноярск, Москва, Новосибирск, Омск, Тверь, Ярославль). Анкеты (от 850 до 1180 в каждом городе) раздавались в поликлиниках, детских садах, школах и добровольно заполнялись родителями без какого-либо участия медицинских работников.

При анкетировании учитывали возраст ребенка, наличие хронических заболеваний, частоту острых респираторных инфекций в течение года, одновременное использование лекарственных препаратов (антибактериальных и десенсибилизирующих средств), развитие побочных эффектов, в частности появление сыпи, гиперемии на лице, кожного зуда, нарушений сна, возбуждения, диспепсических явлений.

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 5.5 (StatSoft, США). Качественные показатели представлены в виде абсолютных значений (количество положительных ответов) и частоты события (% положительных ответов к общему числу ответов). Сравнение качественных показателей проводили с использованием критерия Пирсона χ^2 для произвольной таблицы сопряженности ($df \geq 2$) с введением поправки на непрерывность по Йейтсу для таблицы 2×2 . Результаты рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам анализа ответов на вопросы анкеты выбор родителей ограничился следующими витаминными и витаминно-минеральными комплексами: «Аевит», «Алвитил», «АлфаВИТ», «Биовиталь гель», «Вибовит», «Витрум», «Джунгли», «Джуниор Вижн», «Доктор Тайсс», «Дуовит», «Золотой шар», «Ревит», «Кальций-Д₃-Никомед», «Кальцимакс», «Кальцинова», «Компливит», «Макровит», «Мульти-табс», «Нейромультивит», «Пантошка», «Пиковит», «Поливитамин Бэби», «Сана-сол», «Танториум», «Триовит», «Центрум». В перечень не включены препараты моновитаминов, которые эпизодически встречались в анкетах (витамины А, С, Е), а также иногда упоминавшиеся зарубежные витаминные препараты и биологически активные добавки, не зарегистрированные в РФ.

В дальнейшем обсуждаются результаты приема 9 ВМК (частота выбора остальных витаминов для каждого не превышала 3%).

Наиболее популярными оказались «Мульти-табс», «Пиковит» и «АлфаВИТ», упомянутые соответственно 23,2, 14,9 и 13,1% родителей (табл. 1). Несколько реже использовались «Компливит» (11,8%) и «Джунгли» (10,2%). Выбор ВМК зависел и от проживания респондентов. Так, на ВМК «Биовиталь гель» свой выбор остановили только 2,6 и 2,9% родителей из Астрахани и Омска соответственно, тогда как в Екатеринбурге его предпочли 12,6% родителей. То же можно сказать и о выборе ВМК «Витрум».

Более детальный анализ с учетом возраста детей позволил выявить некоторые особенности. В дошкольном возрасте во всех городах преобладало применение «Мульти-табса» (39,2%), высокий процент выявлен для «Пиковита» в Астрахани (20,8%) и Омске (18,8%), для ВМК «Джунгли» — в Москве (18,6%) и Твери (22,8%). Среди родителей школьников наибольшей популярностью пользовались «АлфаВИТ» в Астрахани, Красноярске, Москве и Твери (от 27,9 до 33,8%), «Пиковит» — в Новосибирске (31,2%) и Астрахани (39,4%), «Мульти-табс» — в Екатеринбурге

(45,9%). Для детей старше 12 лет «АлфаВИТ» предпочитали другим ВМК в Астрахани, Красноярске и Москве (от 31,3 до 37,2%), «Компливит» — в Екатеринбурге, Омске и Твери (от 32,8 до 39,0%).

Значимым фактом, отражающим отношение родителей к выбору ВМК, можно считать результаты сочетанного применения комплекса с различными лекарственными препаратами. При антибактериальной терапии наиболее часто в качестве дополнительного лечения выбирали ВМК «Сана-сол» (29%) и «Витрум» (27%). Необходимо отметить, что в разных городах данный показатель существенно различался. Так, в Астрахани «АлфаВИТ» выбирали в 36%, в Омске — в 29%, тогда как в Москве — только в 17% случаев. Принимая во внимание большую популяционную частоту аллергических заболеваний и осторожность населения в отношении риска развития аллергии, особое значение могут иметь сведения о сочетанном применении ВМК с десенсибилизирующими препаратами. Установлено, что наиболее часто одновременно с последними принимались «Центрум» (13%), «Сана-сол» (11%) и «Пиковит» (10%). По результатам проведенного нами анкетирования не представляется возможным сделать однозначный вывод об истинных мотивах применения именно этих ВМК при аллергических состояниях у детей. Вместе с тем, нельзя исключить и развитие побочных эффектов на витамины как возможную причину приема десенсибилизирующих средств.

Нерациональная терапия многих заболеваний и полипрагмазия, особенно в педиатрии, становятся одной из серьезных проблем современной медицинской практики. Среди наиболее значимых следствий этого — рост частоты побочных эффектов при применении различных лекарственных и нелекарственных средств. Во всех городах при использовании ВМК многие родители отмечали различные «побочные реакции», частота которых варьировала от 7% («АлфаВИТ») и 8% («Компливит») до 14% («Биовиталь гель», «Витрум», «Сана-сол»). Однако в ряде городов выявлены существенные особенности (табл. 2). В частности, в Омске и Астрахани частота побочных реакций на «Биовиталь гель» достигала 28 и 18% соответственно, наименьшей она была в Красноярске (9%). Для «Компливита» максимальные значения (18,3%) зарегистрированы в Екатеринбурге, а минимальные (6,4%) — в Красноярске. Наименьший диапазон различий по частоте побочных реакций отмечен у «АлфаВИТа»: от 6,2% в Твери до 11,4% в Астрахани.

Возраст детей был одним из наиболее значимых факторов, определяющих выбор витаминных препаратов. В среднем только для 2 ВМК («Витрум» и «Пиковит») различия между возрастными группами (до 6 лет, от 7 до 11 лет, 12 лет и старше) были минимальными (3–4%), для остальных разница оказалась существенной (от 1,5 до 4 раз). В основном это должно быть следствием соответствующих рекомендаций, разработанных производителями. Однако, как свидетельствуют результаты проведенного анкетирования, родители далеко не всегда придерживались указанных в инструкции рекомендаций. Наиболее ярким примером может служить «АлфаВИТ», который в 14% случаев применялся у дошкольников, несмотря на отсутствие в аптечной сети в анализируемый период формы «АлфаВИТ Детский сад», специально разработанной для детей младше 7 лет.

Еще одно подтверждение пренебрежения со стороны родителей утвержденными инструкциями — применение ВМК «Витрум», рекомендованного производителями для детей старше 12 лет, не только у детей младшего школьного возраста (14%), но даже у дошкольников (12%). Данная особенность была общей для всех городов.

Наиболее вероятной причиной минимального процента побочных реакций, отмеченных у «АлфаВИТа», может быть учет синергизма и антагонизма включенных в данный ВМК компонентов, разделенных в соответствии с этим на 3 таблетки [6]. И хотя 3-кратный прием требует от родителей значительно большего внимания, чем при применении других витаминных комплексов, казалось бы, отрицательный для комплекса фактор, не отразился на популярности «АлфаВИТа» среди родителей, как в городах Европейской части России, так и в Сибири. Обращает на себя внимание тот факт, что именно при применении данного комплекса наряду с минимальной частотой побочных реакций родители чаще отмечали улучшение состояния здоровья детей — 65% (у остальных ВМК этот показатель варьировал от 47 до 58%).

Особое внимание необходимо обратить на характеристики побочных эффектов. Все реакции на «АлфаВИТ», отмеченные родителями, были незначительными и выражались, как правило, в «покраснении лица» — в среднем в 4% случаев. Побочные проявления при приеме других комплексов были более разнообразными. Так, сыпь как побочная реакция отмечена родителями при применении «Сана-сола» в 11% анкет, ВМК «Джунгли» — в 8%, кожный зуд чаще регистрировался при использовании «Сана-сола», «Мультитабса» и «Витрума» (5%), а покраснение кожи лица было характерно для «Биовиталь геля» (8%). В отдельных случаях родители отмечали у детей ухудшение аппетита, нарушение сна, беспокойство, дисфункцию желудочно-кишечного тракта и некоторые другие проявления. При этом каких-либо различий, связанных с проживанием в разных городах, не обнаружено.

Среди причин побочных реакций могут быть:

- несоблюдение (превышение) возрастных дозировок;
- сочетанное применение ВМК с препаратами или средствами, способствующими возникновению антагонизма между ингредиентами;
- одновременное применение подобных по отдельным ингредиентам комплексов или продуктов, обуславливающих кумулятивный эффект;
- необоснованность выбора ВМК при наличии у ребенка хронического заболевания, требующего определенного этапного применения нескольких средств;
- несвоевременность выбора ВМК при наличии острого заболевания или обострении хронического.

Необходимо учитывать, что не все так называемые «побочные реакции» или воспринимаемые родителями как таковые в действительности следует относить именно к побочным или нежелательным эффектам при применении ВМК. Однако сам факт возникновения какого-либо отрицательного эффекта при приеме ВМК и, как следствие, формирование негативного восприятия родителями требуют пристального внимания специалистов и детального изучения. Таким образом, проведенный анализ позволяет заключить, что наиболее популярны у родителей ВМК «Мультитабс», «Пиковит» и «АлфаВИТ». Выбор родителями большинства ВМК существенно не зависел от проживания в том или ином городе России. Общим признаком было частое пренебрежение инструкциями, регламентирующими учитывать возрастные особенности приема различных ВМК. Выбор витаминов в большинстве случаев происходил без консультаций с участковым педиатром. Отмеченные родителями

АлфаВИТ®

Витаминно-минеральные комплексы
для детей

Традиционно + Безопасно + Вкусно!

- Признаны самыми безопасными среди витаминно-минеральных комплексов для детей (независимые исследования кафедры детских болезней РГМУ).
- Состав разработан НИИ питания РАМН с учетом особенностей детского организма.
- Созданы с учетом совместимости компонентов. Это повышает эффективность витаминной профилактики на 30–50 %.
- Жевательные таблетки с фруктовым вкусом, не содержат искусственных красителей.



АЛФАВИТ Детский сад
(для детей 3–7 лет)



АЛФАВИТ Школьник
(для детей 7–14 лет)

- В 2006 году АЛФАВИТ признан самой известной маркой среди витаминно-минеральных комплексов в России (Comcon Pharma).



По итогам международного независимого исследования «Марка доверия – 2007» АЛФАВИТ занял первое место в категории «Витамины».



Таблица 1. Перечень наиболее употребляемых витаминно-минеральных комплексов (по результатам анкетирования родителей)

Город	«АлфаВИТ», абс. (%)	«Биовиталь», абс. (%)	«Витрум», абс. (%)	«Джунгли», абс. (%)	«Компливит», абс. (%)	«Мультитабс», абс. (%)	«Пиковит», абс. (%)	«Сана-сол», абс. (%)	«Центрум», абс. (%)
Астрахань	280 (16,3)	44 (2,6)	89 (5,2)	123 (7,2)	206 (12,0)	388 (22,6)	337 (19,7)	162 (9,4)	86 (5,0)
Екатеринбург	162 (8,6)	236 (12,6)	220 (11,7)	174 (11,7)	197 (10,5)	436 (23,3)	240 (12,8)	113 (6,0)	96 (5,1)
Иркутск	175 (11,7)	84 (5,6)	153 (10,3)	117 (7,8)	148 (9,9)	439 (29,4)	141 (9,5)	113 (7,6)	121 (8,1)
Красноярск	254 (16,6)	66 (4,3)	98 (6,4)	163 (10,6)	189 (12,3)	335 (21,9)	239 (15,6)	110 (7,2)	77 (5,0)
Москва	234 (14,1)	168 (10,1)	145 (8,8)	209 (12,6)	164 (9,9)	320 (19,3)	156 (9,4)	196 (11,8)	64 (3,9)
Новосибирск	120 (13,2)	60 (6,6)	20 (2,2)	110 (12,1)	100 (11,0)	180 (19,8)	190 (20,9)	70 (7,7)	60 (6,6)
Омск	176 (12,0)	43 (2,9)	108 (7,4)	148 (10,1)	219 (15,0)	305 (20,9)	330 (22,6)	66 (4,5)	67 (4,6)
Тверь	211 (14,9)	60 (4,2)	73 (5,2)	145 (10,2)	260 (18,3)	295 (20,8)	240 (16,9)	62 (4,4)	71 (5,0)
Ярославль	153 (10,9)	82 (5,9)	150 (10,7)	184 (13,2)	107 (7,7)	406 (29,0)	138 (9,9)	130 (9,3)	48 (3,4)
Всего	1765 (13,1)	843 (6,3)	1056 (7,8)	1373 (10,2)	1590 (11,8)	3124 (23,2)	2011 (14,9)	1022 (7,6)	690 (5,1)

Примечание:

Суммарное количество ответов превышало число полученных анкет, поскольку родители могли указать несколько витаминно-минеральных комплексов, абс. — количество родителей, выбравших данный витаминно-минеральный комплекс, % — частота события.

Таблица 2. Частота «побочных реакций» на витаминно-минеральные комплексы в городах России

Город	«АлфаВИТ», %	«Биовиталь», %	«Витрум», %	«Джунгли», %	«Компливит», %	«Мультитабс», %	«Пиковит», %	«Сана-сол», %	«Центрум», %
Астрахань	11,4	18,2	10,1	12,1	11,2	13,9	14,2	12,5	9,3
Екатеринбург	17,4	16,1	13,6	11,7	18,3	16,3	13,8	15,0	13,5
Иркутск	8,5	17,9	14	12,9	16,2	17,8	12,7	11,4	15,6
Красноярск	7,1	9,1	8,2	13,5	6,3	8,7	8,8	10,0	7,8
Москва	10,3	18,5	10,4	14,8	11,5	15,4	10,3	15,3	11,0
Новосибирск	9,1	20,0	15	14,5	12,0	16,3	13,1	17,1	13,3
Омск	6,3	27,9	12,0	12,2	7,3	10,2	9,7	10,6	7,5
Тверь	6,2	10,0	11,0	9,8	7,3	7,9	5,6	5,0	9,9
Ярославль	9,8	14,6	18,7	13,6	16,8	17,7	14,5	17,7	12,3
Всего	7,4	16,5	12,8	14,8	8,4	14,0	11,2	13,3	11,5

«побочные реакции» при приеме ВМК — от незначительного покраснения кожи лица до диспепсических и неврологических нарушений различались по частоте не только в зависимости от ВМК, но и от места проживания респондентов.

В подготовке материалов публикации принимали участие студенты медицинских вузов России: Алексеев Р.К., Коршунов А.В., Митина Ю.Ю., Строева С.В., Мозжухина М.В., Сергеева Е.Н., Щеголева А.Д., Чупрынова М.Ю.,

Рипп М.В., Кухтерина С.В., Курдюкова Т.А., Аншакова О.А., Чубарь С.А., Ширяева С.И., Мильман Я.А., Смирнова А.В., Кулакова М.С., Капустина П.С., Красько Е.С., Соколова Е.В., Абель Н.В., Киселева Н.Г.

Автор выражает благодарность руководителям педиатрических кафедр медицинских вузов: профессорам С.Ф. Гнусяеву, Н.Е. Сенниковой, Н.С. Черкасову, Л.И. Мозжухиной, Л.Е. Строевой, Н.В. Соболюку, Л.Ф. Казначеевой, Л.А. Решетник и Т.Е. Таранушенко.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балаболкин И.И., Тюменцева Е.С., Павловская Л.В. // Педиатрия. — 2006. — № 3 — С. 76–81.
2. Громова О.А., Красных Л.М., Лиманова О.А. и др. Коррекция витаминного статуса при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью // Вопросы современной педиатрии. — 2003. — Т. 2, № 4. — С. 33–9.
3. Демин В.Ф., Ключников С.О. Лекции по педиатрии. — М.: РГМУ. — 2000. — С. 15–40.
4. Студеникин В.М. Гиповитаминозы и поливитамины // Вопросы современной педиатрии. — 2003. — Т. 1, № 1. — С. 48–51.

5. Трофименко А.В., Вржесинская О.А., Коденцова В.М. Суммарная оценка эффективности использования в питании детей обогащенных витаминами и железом пищевых продуктов и витаминно-минеральных комплексов // Педиатрия. — 2005. — № 1. — С. 52–56.
6. Ших Е.В. Эффективность витаминно-минеральных комплексов с точки зрения взаимодействия микронутриентов // Фармацевтический вестник. — 2004. — № 37. — С. 358.

Т.Е. Таранушенко, С.Ю. Артемова, З.Н. Гончарук

Красноярская государственная медицинская академия

Профилактическая эффективность топического применения у здоровых детей из организованных коллективов смеси бактериальных лизатов

В ИССЛЕДОВАНИИ ИЗУЧАЛАСЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СМЕСИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛИЗАТОВ (ИРС 19), НАЗНАЧАЕМОЙ ЗДОРОВЫМ ДЕТЯМ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА. ПОКАЗАНО, ЧТО ПРИМЕНЕНИЕ ЭТОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА СОПРОВОЖДАЛОСЬ УВЕЛИЧЕНИЕМ В НАЗАЛЬНОМ СЕКРЕТЕ КАК АБСОЛЮТНОГО, ТАК И ОТНОСИТЕЛЬНОГО КОЛИЧЕСТВА НЕЙТРОФИЛОВ, МАКРОФАГОВ И ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК. В КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЕ УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ УКАЗАННЫХ КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ОТМЕЧАЛОСЬ У МЕНЬШЕГО ЧИСЛА ДЕТЕЙ ПРИ ТОМ, ЧТО ИХ ДОЛЯ В ОБЩЕЙ КЛЕТОЧНОЙ МАССЕ НЕ ТОЛЬКО НЕ ИЗМЕНИЛАСЬ, НО ДАЖЕ, НАПРОТИВ, БЫЛО ЗАРЕГИСТРИРОВАНО ПОЧТИ ДВУКРАТНОЕ СНИЖЕНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНОГО КОЛИЧЕСТВА МАКРОФАГОВ. ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА НАЗАЛЬНОГО СЕКРЕТА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ СМЕСИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛИЗАТОВ АССОЦИИРОВАЛО СО СНИЖЕНИЕМ ЧАСТОТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПОСЛЕДУЮЩИЕ 4 МЕС НАБЛЮДЕНИЯ. ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОЗВОЛЯЮТ РЕКОМЕНДОВАТЬ УКАЗАННЫЙ ИММУНОМОДУЛЯТОР ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ИЗ ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВОВ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЗДОРОВЫЕ ДЕТИ, ТОПИЧЕСКИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЛИЗАТЫ, ПРОФИЛАКТИКА, ОСТРАЯ РЕСПИРАТОРНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

Контактная информация:

Таранушенко Татьяна Евгеньевна,
доктор медицинских наук,
заведующая кафедрой детских болезней
№ 1 Красноярской государственной
медицинской академии
Адрес: 660022, Красноярск,
ул. Партизана Железняка, д. 1,
тел. (3912) 43-39-52
Статья поступила 04.07.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Многочисленные эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что каждый ребенок в среднем переносит в течение года от 3 до 5 эпизодов острой респираторной инфекции (ОРИ) [1]. Доказано, что наиболее подвержены заболеваниям этой группы дети раннего возраста, посещающие детские организованные коллективы, в том числе школьники младших классов [2, 3]. Этому способствуют быстрота и легкость передачи возбудителей (воздушно-капельный путь), их высокая контагиозность и изменчивость. В патогенезе ОРИ определенную роль играет снижение физиологических защитных механизмов и общей сопротивляемости организма под действием инфекционных патогенов (вирусов, ферментов бактерий, эндотоксинов) [4]. Кроме того, серьезные стрессовые нагрузки связаны с поступлением ребенка в школу, что требует очень напряженного функционирования всех систем организма. Успешность начального периода адаптации к школе предопределяет общий положительный результат приспособления ребенка [5].

T.Ye. Taranushenko, S.Yu. Artyomova,
Z.N. Goncharuk

Krasnoyarsk State Medical Academy

Preventive efficacy of topical application of the bacterial lysates mixture among the healthy children from organized collectives

THE RESEARCH STUDIED THE PREVENTIVE EFFICACY OF THE BACTERIAL LYSATES MIXTURE (IRS 19) PRESCRIBED TO THE HEALTHY PRIMARY SCHOOL-AGED CHILDREN. IT SHOWS THAT THE APPLICATION OF THIS MEDICATION HAS BEEN ACCOMPANIED BY THE INCREASE OF BOTH ABSOLUTE AND RELATIVE AMOUNT OF NEUTROPHILS, MACROPHAGES AND EPITHELIAL CELLS IN THE NASAL SECRETION. IN THE TEST GROUP, THE INCREASE OF THE ABOVE-SAID ELEMENTS HAS BEEN NOTED AMONG FEWER CHILDREN, WHILE THEIR SHARE IN THE TOTAL CELL MASS NOT ONLY REMAINED INTACT, YET QUITE ON THE CONTRARY THE RELATIVE AMOUNT OF MACROPHAGES ALMOST TWOFOLD REDUCED. CHANGES IN THE CELL CONTENTS OF THE NASAL SECRETION AMONG THE HEALTHY CHILDREN AND AGAINST THE APPLICATION OF THE BACTERIAL LYSATES MIXTURE WERE ASSOCIATED WITH THE RECURRENCE RATE OF THE ACUTE RESPIRATORY INFECTION IN THE FOLLOWING 4 MONTHS OF OBSERVATION. THE OBTAINED FINDINGS ALLOW ONE TO RECOMMEND THE GIVEN IMMUNOMODULATOR FOR THE PREVENTION OF THE RESPIRATORY DISEASES AMONG THE HEALTHY CHILDREN FROM ORGANIZED COLLECTIVES.

KEY WORDS: HEALTHY CHILDREN, TOPICAL BACTERIAL LYSATES, PREVENTION, ACUTE RESPIRATORY INFECTION.

Хотя большинство ОРИ протекает легко и не дают осложнений, часто они ухудшают самочувствие детей, препятствуют их повседневной активности, в том числе и школьной [4]. Существенные нарушения функциональной активности могут приводить к развитию повторных респираторных заболеваний, способствуют возникновению синдрома поствирусной астении и вторичной иммунодепрессии. Это, в свою очередь, приводит к развитию хронической патологии [4, 6]. Рецидивирующие респираторные инфекции также могут способствовать социальной дезадаптации ребенка из-за разобщения со сверстниками и пропусков занятий. Частые и затяжные ОРИ у детей отвлекают на себя значительные материальные ресурсы, нанося экономический ущерб, связанный как непосредственно с затратами на лечение, так и с потерей трудового времени родителей.

Одним из направлений, обеспечивающих снижение роста бронхолегочной патологии в детском возрасте, является медикаментозная профилактика новых обострений [1]. Фармакоэкономические исследования, выполненные в России и за рубежом, показывают, что профилактика, основанная на применении иммуномодуляторов микробного происхождения, способна в значительной мере сократить заболеваемость ОРИ [4]. Главной мишенью в организме для иммуномодуляторов микробного происхождения являются фагоцитарные клетки. Под влиянием бактериальных лизатов происходит усиление фагоцитоза, а также внутриклеточного киллинга поглощенных бактерий [6]. Представителем данного класса иммуномодуляторов является ИРС 19, содержащий лизаты 18-ти наиболее часто встречающихся штаммов бактерий, возбудителей инфекций верхних дыхательных путей. Этот препарат оказывает лечебное и профилактическое действие за счет увеличения продукции соответствующих антител и стимуляции неспецифических факторов защиты, что выражается в повышении активности фагоцитирующих макрофагов, выработки эндогенного лизоцима и интерферона [2, 7]. Кроме того, он стимулирует продукцию секреторных иммуноглобулинов класса А [8]. Целью настоящего исследования явилось изучение профилактической эффективности смеси бактериальных лизатов у здоровых детей младшего школьного возраста с анализом его влияния на клеточный состав отделяемого слизистой оболочки носа и риск развития инфекции верхних отделов респираторного тракта.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено в октябре–ноябре среди детей, впервые поступивших в начальную школу (1 класс). К началу исследования у детей, включенных в исследование ($n = 30$), отсутствовала острая патология респираторного тракта. Были выделены 2 группы: детям основ-

ной группы ($n = 15$) назначали топический бактериальный лизат (ИРС 19, Солвей Фарма, Франция) по одной дозе аэрозоля в каждый носовой ход 2 раза в день в течение 14 дней. Дети контрольной группы ($n = 15$) данный препарат не получали. Средний возраст детей в группах составил $7,4 \pm 0,4$ и $7,2 \pm 0,5$ года соответственно.

В ходе исследования анализировали цитологическую картину отделяемого слизистой оболочки полости носа. Мазки-отпечатки готовили путем нанесения отделяемого, полученного ватными туфферами, на предметное стекло с последующей фиксацией в смеси Никифорова и окраской по Романовскому–Гимзе. Объектом исследования служили фагоцитирующие клетки — нейтрофилы и макрофаги, а также эпителиальные клетки. Цитологическую картину отделяемого слизистой оболочки анализировали при включении ребенка в исследование и на 14-й день наблюдения.

Профилактическую эффективность топического применения смеси бактериальных лизатов оценивали по частоте возникновения симптомов ОРИ. С этой целью проводили ежедневный осмотр детей в течение 14 дней с последующим проспективным наблюдением врачом через 1 и 4 мес после включения детей в исследование. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы «Primer of Biostatistics», версия 4.03. Количественные показатели, представленные в виде среднего значения $\pm$ стандартная ошибка среднего значения, сравнивали с использованием U-теста Манна–Уитни. Результаты рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клеточного состава назального секрета показал, что в результате применения смеси бактериальных лизатов к 14-му дню наблюдения у 12 (80,0%) детей основной группы увеличилось количество нейтрофилов, у 10 (66,6%) — макрофагов, у 11 (73,3%) — эпителиальных клеток. В контрольной группе возрастание числа нейтрофилов и макрофагов было зарегистрировано у 10 (66,6%) и 5 (33,3%) детей соответственно.

Увеличение абсолютного количества клеток у детей основной группы сочеталось с ростом и их относительного числа в общей массе клеток, верифицируемых в отделяемом слизистой оболочки носа. Так, применение бактериальных лизатов сопровождалось статистически значимым увеличением доли нейтрофилов в общей клеточной массе с 21,5 до 37,3% ($p < 0,001$) и макрофагов с 5,7 до 11,4% ($p = 0,03$). Отмечена тенденция к росту количества эпителиальных клеток с 12,0 до 15,2% (см. таблицу). В контрольной группе наблюдалась обратная тенденция с уменьшением доли макрофагов с 11,7 до 6,7% к концу исследования. Существенного изменения количества

Таблица. Цитологическая картина отделяемого слизистой оболочки носа

Группа	Количество клеток в мазке, % от общего количества клеток					
	нейтрофилы		макрофаги		эпителиальные клетки	
	исходно	через 14 дней	исходно	через 14 дней	исходно	через 14 дней
1-я	$21,5 \pm 3,4$	$37,3 \pm 2,4^{**}$	$5,7 \pm 1,8$	$11,4 \pm 1,9^{*}$	$12,0 \pm 1,7$	$15,2 \pm 5,5$
2-я	$33,3 \pm 3,8$	$43,6 \pm 4,3$	$11,7 \pm 2,2$	$6,7 \pm 1,3$	$34,5 \pm 7,7$	$26,5 \pm 4,6$

Примечание:

* — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$ по сравнению с исходным значением.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ

- ринит
- синусит
- ларингит и трахеит
- фарингит,
ринофарингит
- ТОНЗИЛЛИТ
- бронхит
- ОТИТ
- предоперационная
подготовка
- послеоперационный
период



**SOLVAY
PHARMA**

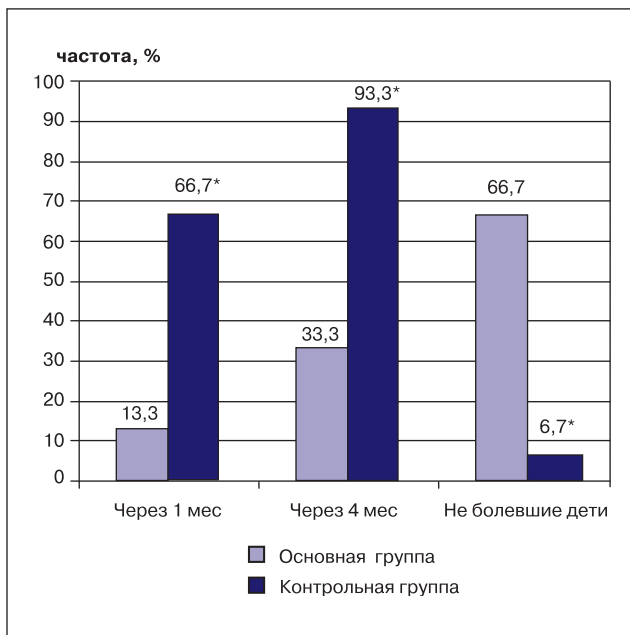
119334, г. Москва, ул. Вавилова, 24, этаж 5
Тел.: (495) 411-6911
Факс: (495) 411-6910
[Http://www.solvay-pharma.ru](http://www.solvay-pharma.ru)
E-mail: info@solvay-pharma.ru

нейтрофилов и эпителиальных клеток у детей контрольной группы отмечено не было.

В ходе проспективного наблюдения в основной группе в течение последующего месяца частота случаев ОРИ была в 5 раз ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,001$) (см. рисунок). Указанная тенденция сохранилась и в последующем. Через 4 мес наблюдения частота случаев ОРИ в основной группе была почти в три раза ниже значений контрольной группы ($p < 0,001$).

В целом, смесь бактериальных лизатов характеризовалась хорошей переносимостью. У одного ребенка была отмечена реакция в виде ринореи с чиханием, которая купировалась самостоятельно в течение последующих 12 ч. Таким образом, применение смеси бактериальных лизатов (ИРС 19) у здоровых детей младшего школьного возраста сопровождается изменением клеточного состава в секрете слизистой оболочки носа в сторону увеличения количества нейтрофилов и макрофагов, а также эпителиальных клеток. Подобные изменения, вероятно, и определяют профилактическую эффективность препарата. Курсовое, в течение 2 недель, назначение смеси бактериальных лизатов сочетается с почти трехкратным снижением риска возникновения ОРИ в последующие 4 мес. Это позволяет рекомендовать данный иммуномодулятор для профилактики респираторных заболеваний у детей из организованных коллективов.

Рис. Частота развития ОРИ в группах сравнения



Примечание:

* — достоверное ($p < 0,001$) различие при сравнении с основной группой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Учайкин В.Ф. Диагностика, лечение и профилактика гриппа и острых респираторных заболеваний у детей. Пособие для врачей. — М., 2005. — С. 16.
2. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И. и др. Опыт применения препарата ИРС 19 в лечении острых заболеваний верхних дыхательных путей у детей. В кн: Профилактика и лечение респираторных инфекций. — М.: Solvay pharma, 2002. — С. 51–53.
3. Лыткина И.Н., Волкова Н.А. Оценка эффективности некоторых современных препаратов при проведении неспецифической профилактики ОРВИ в детских организованных коллективах // Детские инфекции. — 2004. — № 4. — С. 45–54.
4. Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика». Пособие для врачей — М.: 2002. — С. 70.
5. Грицинская В.Л., Гордиец А.В., Галактионова М.Ю. и др. Клинико-метаболические показатели детей в период адаптации к школе // Педиатрия. — 2001. — № 5. — С. 57–59.
6. Заплатников А.Л. Иммунокорректоры бактериального происхождения в профилактике и лечении респираторных инфекций у детей // РПЖ. — 2002. — № 1. — С. 45–49.
7. Шмелева Н.И., Леонова О.В. и др. Оценка эффективности препарата ИРС 19 при лечении острых инфекций верхних дыхательных путей у детей. В кн: Профилактика и лечение респираторных инфекций. — М.: Solvay pharma. 2002. — С. 56–59.
8. Петров В.А., Бобров М.В., Медведева Т.О. Современные аспекты профилактики острых респираторных инфекций у детей // «МЕДЛАЙН экспресс». — 2005. — № 3 (179). — С. 16–18.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

Гирей Алиевич Баиров родился в 1922 г. С 1938 г. по 1942 г. учился в 1 Московском медицинском институте, с 1942 г. по 1943 г. — на военном факультете Саратовского медицинского института. В 1954 г. защитил кандидатскую, а в 1960 г. — докторскую диссертацию на тему «Переломы в области локтевого сустава у детей». С 1945 г. работал врачом — хирургом в детской поликлинике Ленинграда, затем в больнице им. К.А. Раухфуса. С 1949 г. и до конца жизни его судьба связана с Ленинградским педиатрическим медицинским институтом (с 1994 г. — Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия). Сначала он работал врачом-лаборантом кафедры детской хирургии, затем, в 1951 г., избран ее ассистентом, в 1955 г. — доцентом, а в 1959 г. — возглавлял кафедру. В 1997 г. он стал ее профессором — консультантом.

Г.А. Баиров впервые в стране успешно оперировал новорожденных детей с атрезией пищевода и трахеи — пищеводными свищами (1953), а также с врожденной непроходимостью желчных протоков (1955). Он предложил гепатодуоденостомию при иноперабельных формах атрезии желчных протоков (1957), двойную эзофагостомию при атрезии пищевода (1957), пластические операции при врожденных и приобретенных деформациях грудной клетки и конечностей (1960) и др. В последующем под его руководством разрабатывались вопросы диагностики и лечения травматического шока у детей, внедрялись в практику способы экстракорпоральной детоксикации при неотложных состояниях у детей, изучалось эндолимфатическое введение антибиотиков и анальгетиков в послеоперационном периоде. В 1963 г. профессор Г.А. Баиров избран членом — коррес-

пондентом АМН СССР. В 1979 г. ему вместе с С.Я. Долецким и Ю.Ф. Исаковым за разработку методов оперативного лечения врожденных и приобретенных пороков развития у детей раннего возраста присуждена Государственная премия СССР. Результаты многолетнего опыта были обобщены им в «Атласе операций у новорожденных» (1984) — первом отечественном издании такого рода. Г.А. Баиров — автор 390 научных работ, в том числе 19 монографий, по вопросам диагностики и хирургического лечения у детей пороков развития, травматического шока, гнойной хирургии, детской реанимации, хирургии недоношенных детей, проктологии. Две операции носят имя Г.А. Баирова — это двойная эзофагостомия (паллиативная операция при атрезии пищевода, и пластическая операция закрытия расщелины мочевого пузыря тканями передней стенки живота.

Н.А. Иванова

Клиника детских болезней Российской военно-медицинской Академии, Санкт-Петербург

Результаты применения поливитаминного комплекса у детей с atopическим дерматитом

ПРЕДСТАВЛЕНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА (ВМК) У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ И ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ. ПОКАЗАНО, ЧТО ПРИМЕНЕНИЕ ВМК В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СПОСОБСТВУЕТ РЕГРЕССИИ ПРИЗНАКОВ СУБНОРМАЛЬНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВИТАМИНАМИ, А ТАКЖЕ СИМПТОМОВ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. ЭТО ПРОИСХОДИТ НА ФОНЕ ПОВЫШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ВИТАМИНОВ В ОРГАНИЗМЕ РЕБЕНКА, ЧТО ДОКАЗАНО НА ПРИМЕРЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ВИТАМИНОВ А И Е В КРОВИ. В РЕЗУЛЬТАТЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОДЕМОНСТРИРОВАНА ДОСТАТОЧНО ХОРОШАЯ ПЕРЕНОСИМОСТЬ ВМК ДЕТЬМИ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЧАСТО БОЛЕЮЩИЕ ДЕТИ, АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ, ВИТАМИНЫ, ЛЕЧЕНИЕ.

Контактная информация:

Иванова Наталья Александровна,
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры детских болезней
Российской военно-медицинской Академии
Адрес: 194044, Санкт-Петербург,
ул. Академика Лебедева, д. 6,
тел. (812) 292-32-66
Статья поступила 25.05.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Атопический дерматит (АтД) является важной медико-социальной проблемой, поскольку распространенность его неуклонно растет. Отмечается также и более раннее появление признаков аллергического поражения кожи, увеличивается частота тяжелого и осложненного течения заболевания [1]. Актуальность изучения АтД обусловлена не только его высокой распространенностью в популяции, но также и недостаточной эффективностью существующих методов лечения и профилактики.

Эпидемиологические исследования, проведенные в России, показали, что распространенность АтД у детей колеблется от 5,2 до 15,5%. В структуре аллергических заболеваний АтД составляет 50–75%, а в структуре детской заболеваемости — 12,8% [2]. АтД существенно нарушает привычный для детей образ жизни. Высыпания на коже, зуд, нарушение сна, множественные ограничения в питании, выборе любимого занятия, трудности, возникающие в общении со сверстниками, способствуют формированию психосоматических нарушений, снижают качество жизни ребенка. По степени влияния на качество жизни АтД превосходит псориаз и сравним по эффекту с таким серьезным состоянием, как ранний дебют сахарного диабета [3].

Кожа у детей находится в постоянном анатомо-физиологическом развитии: происходит быстрая смена слоев эпидермиса, имеется рыхлость расположения ороговевающих клеток. В отличие от взрослых у детей в дерме преобладают соединительно-тканые клетки, а коллагеновые и эластические волокна развиты недостаточно. У детей раннего возраста отношение площади поверхности тела к массе тела значительно выше, чем у взрослых. Вследствие этого именно у детей отмечается относительно большее число лимфоидных и тучных клеток в коже по сравнению с их количеством в других органах и тканях, что, вероятно, определяет большую частоту АтД у детей, чем у взрослых.

65

N.A. Ivanova

Clinics for Children's Diseases of Russian Military-Medical
Academy, St Petersburg

Results of applying polyvitamin complex for children with atopical dermatitis

THE ARTICLE PRESENTS FINDINGS OF APPLYING VITAMIN-AND-MINERAL COMPLEX (VMC) FOR CHILDREN FREQUENTLY SUFFERING FROM DISEASES AND CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS. IT SHOWS THAT USAGE OF VMC WITHIN A COMPLEX THERAPY PROMOTES REGRESSION OF SUBNORMAL VITAMIN PROVISION SYMPTOMS, AS WELL AS SYMPTOMS OF THE CORE DISEASE. THIS HAPPENS AGAINST HEIGHTENED VITAMIN CONTENT IN CHILD'S ORGANISM — WHICH WAS PROVEN WITH THE TEST OF A AND E VITAMINS CONTENT IN BLOOD. THE RESEARCH HAS DEMONSTRATED A QUITE GOOD TOLERANCE OF VMC BY CHILDREN SUFFERING FROM ATOPIC DERMATITIS.
KEY WORDS: CHILDREN FREQUENTLY SUFFERING FROM DISEASES, ATOPIC DERMATITIS, VITAMINS, TREATMENT.

АтД — хроническое аллергическое заболевание кожи, которое в большинстве случаев развивается у лиц с генетической предрасположенностью к атопии. Заболевание имеет рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений и характеризующееся экссудативными и (или) лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного иммуноглобулина (Ig) E и гиперчувствительностью к специфическим и неспецифическим раздражителям.

АтД нередко является проявлением атопической болезни — генетически детерминированного иммунопатологического заболевания, характеризующегося способностью организма к выработке высоких концентраций общего и специфического IgE в ответ на действие аллергенов окружающей среды. Наблюдения последних лет свидетельствуют о том, что имеется отчетливая тенденция к увеличению числа больных с сочетанными формами кожной и респираторной аллергии.

В настоящее время проводятся многочисленные исследования по изучению локальных иммунологических механизмов, ответственных за формирование и хроническое течение АтД. В развитии иммунопатологического процесса в коже при АтД принимают участие клетки Лангерганса, привлеченные Т лимфоциты, кератоциты, тучные и эндотелиальные клетки.

Особый интерес в раскрытии роли IgE-зависимых механизмов при АтД представляют исследования, обнаружившие на поверхности белых отростчатых эпидермоцитов (клеток Лангерганса) рецепторы к Fc-фрагменту молекулы IgE (FcR). Наличие рецепторов для IgE на поверхности этих клеток является для АтД строго специфичным. Это подтверждается тем, что в биоптатах кожи больных бронхиальной астмой (без АтД), а также пациентов, не страдающих аллергическими заболеваниями, FcR не определяются [4]. Фиксация специфических IgE на тучных клетках является сигналом к активации внутриклеточного синтеза биологически активных веществ. Повторный контакт с антигеном и его связывание с фиксированными на мембране специфическими антителами приводит к дегрануляции тучных клеток с выходом из них биологически активных веществ, активации синтеза этими клетками интерлейкинов (ИЛ) 4 и 5, эозинофильного хемотаксического фактора, что формирует «порочный круг» и усиливает аллергическое воспаление.

Одним из ведущих симптомов АтД является зуд кожи. Так называемый зудо-расчесочный цикл поддерживает хроническое воспаление, поскольку кератиноциты, повреждаемые при расчесывании, высвобождают цитокины и медиаторы, которые привлекают клетки в места кожного воспаления [5].

Однако, в последние годы появляется все больше сведений о том, что отнюдь не у всех детей с типичной клиникой АтД удастся доказать патогенетическую роль IgE-зависимой иммунопатологической реакции. Так, в работе A. Hest (2003) показано, что IgE-сенсibilизация к экзогенным аллергенам отмечается только у 33–40% детей с АтД [6].

В настоящее время большое внимание уделяется изучению роли *Staphylococcus aureus* в поддержании хронического воспаления кожи при АтД у детей. *S. aureus* является часто высеваемым, интенсивно изучаемым и хорошо известным в качестве триггера микроорганизмом. Являясь по классификации условно-патогенным микроорганизмом, при АтД *S. aureus* «теряет условность патогенности» и становится «безусловно патогенным». Особенности течения АтД у детей с обсемененностью очагов

пораженной кожи мультирезистентными штаммами *S. aureus* является частое наличие у них хронических заболеваний ЛОР-органов и органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). У таких пациентов отмечено более тяжелое течение АтД и более низкая эффективность наружной терапии. Возможно, склонность к инфицированию кожи у детей с АтД связана с дефицитом антимикробных пептидов, являющихся составной частью врожденной иммунной системы.

Безусловно, ведущим этиологическим фактором развития АтД у детей является пищевая аллергия, развитию которой, помимо нерегулируемых генетических факторов, способствуют острые и хронические воспаления ЖКТ, нарушения биоценоза кишечника, приобретенные гиповитаминозы (особенно часто гиповитаминозы A и E), агрессивные средовые влияния (возросшая «агрессивность» питьевой воды, длительное действие малых доз радионуклидов и ксенобиотиков). Все перечисленные нарушения приводят к снижению барьерной функции ЖКТ и расстройству иммунологической регуляции в целом, что усугубляет нарушение пищевой толерантности.

Для детей любого возраста элиминационная диета строится на основе достоверно доказанной роли того или иного пищевого продукта в развитии обострений АтД. Абсолютным критерием является положительный результат специфического аллергологического обследования и убедительные свидетельства в анамнезе о провоцирующей роли данного продукта в обострении заболевания. Однако, любые элиминационные диеты неизбежно приводят к эндогенной и экзогенной витаминной недостаточности. Кроме того, многие пациенты с АтД длительное время находятся на безмолочной диете, что связано с высокой частотой сенсibilизации к белкам коровьего молока. С этим может быть связан дефицит кальция (Ca) и фосфора (P), основным источником которых являются молочные продукты.

Все выше перечисленные причины приводят, как минимум, к субнормальной обеспеченности витаминами детей, больных АтД. И хотя подобное состояние не сопровождается выраженными клиническими нарушениями, оно снижает устойчивость детей к действию инфекционных и токсических факторов, физическую и умственную работоспособность, замедляет сроки выздоровления больных детей с различной патологией, в том числе, и детей с тяжелыми травмами, ожогами, послеоперационных больных, способствует обострению хронических заболеваний верхних дыхательных путей желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы. Вместе с тем субнормальная обеспеченность витаминами может сопровождаться и появлением отдельных клинических микросимптомов, например, раздражительностью, головной болью при недостаточности тиамин, аскорбиновой кислоты, пиридоксина и др., кровоточивостью десен при недостаточности витамина C, сухостью кожи при недостаточности витаминов A и B₂ и др. [7].

Несмотря на очевидную необходимость витаминотерапии и наличие многочисленных лекарственных форм витаминов и поливитаминов, выбор этих препаратов у пациентов с аллергическими заболеваниями, как правило, бывает затруднен. Причина — риск возникновения аллергических реакций на вспомогательные компоненты поливитаминовых комплексов и сами витамины. Индукция аллергических реакций возможна и в ответ на комплексы витаминов с реактогенными микроэлементами (особенно с медью и железом), солями металлов, красителями, пи-

щевыми подсластителями, ароматизаторами, которые, как известно, могут привести к образованию в тканях «кандидатов» на роль аллергена. Это часто приводит к необоснованному отказу от назначения поливитаминов данной группе пациентов, как врачами-аллергологами, так и педиатрами, и, как следствие, усугублению гиповитаминозов.

Одним из качественных и хорошо сбалансированных по составу и дозировкам поливитаминовых комплексов является Пиковит. Низкая аллергенность комплекса обусловлена оптимальной пропорцией витаминов, а также современной биохимической структурой витаминов, представленных в составе комплекса. Важно, например, что комплекс содержит не никотиновую кислоту, а никотинамид (никотиновая кислота является прямым либератором гистамина). Кроме того, комплекс содержит Са и Р (в виде кальция гидрогенфосфата), что также подтверждает целесообразность его использования при АтД у детей. Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности и безопасности витаминно-минерального комплекса Пиковит (пастилки) у детей с atopическим дерматитом и у часто болеющих детей.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В открытое рандомизированное контролируемое исследование в параллельных группах включались дети с АтД и часто болеющие дети. Критерием исключения являлось указание в анамнезе на аллергические реакции на поли-

витаминные препараты. Всего в исследовании приняли участие 60 детей в возрасте от 4 до 12 лет.

В процессе рандомизации каждому пациенту был присвоен исследовательский номер и определена группа терапии: 1-я группа — терапия основного заболевания включала поливитаминовый комплекс Пиковит (КРКА, Словения) в виде пастилок (n = 27); 2-я группа — контрольная, рекомендованная терапия основного заболевания, не включавшая витамины или витаминно-минеральные комплексы (n = 33). Пациентам 1-й группы поливитаминовый комплекс назначали в дозировке, соответствующей возрасту (детям от 4 до 6 лет по 1 пастилке 4 раза в день; детям от 7 до 14 лет — по 1 пастилке 5 раз в день). Курс лечения составил 30 дней.

Соотношение пациентов с АтД и часто болеющих детей в группах сравнения не различалось, составив соответственно 12 и 15 пациентов в 1-й группе и 17 и 16 — во 2-й группе.

При первом визите (1-й день) на каждого пациента была заполнена индивидуальная регистрационная карта (ИРК), содержащая вопросы, отражающие наличие клинических признаков гиповитаминоза по витаминам, входящим в состав поливитаминового комплекса, и неспецифических симптомов субнормальной обеспеченности витаминами. Кроме того, оценивалась выраженность симптомов АтД, частота эпизодов острой респираторной инфекции (ОРИ). Качество жизни детей оценивалось с помощью аналого-визуальной шкалы с расчетом среднего значения для

СОЮЗ ПЕДИАТРОВ РОССИИ И АССОЦИАЦИЯ СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ РФ РЕКОМЕНДУЮТ



Пиковит®
Витамины и минералы
для успеха Вашего ребенка.

1 год + →



4 года + →



5 лет + →



7 лет + →



www.krka.ru

Препарат отпускается в аптеках без рецепта врача.

Пиковит Д — рег.уд. П №013771/01-2002 от 26.02.2002
Пиковит пастилки — рег.уд. П №013559/02 от 31.08.2007
Пиковит сироп — рег.уд. П №013559/01 от 05.09.2007

Пиковит Форте — рег.уд. П №013746/01-2002 от 18.02.2002
Пиковит ПЛЮС «БАД» — Отпускается в аптеках без рецепта врача.
Свидетельство о государственной регистрации № 77.99.25.3.У.811.8.04 от 02.08.2004 г. »

Представительство в РФ: 123022, г. Москва, ул. 2-я Звенигородская, д. 13, стр. 41, эт. 5. Тел.: (495) 739 66 13. Факс: (495) 225 33 14. E-mail: info@krka.ru

KRKA

верхней и нижней границы интервала оценки, данной пациентом.

У каждого пациента при включении в исследование производилось взятие образца крови для определения содержания витаминов А и Е. Определение концентрации указанных витаминов проведено методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

При втором визите (30-й день), также проведено заполнение ИРК и повторное взятие образца крови для определения содержания витаминов А и Е. При появлении нежелательных явлений пациентам был предложен незапланированный визит.

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 5.5 (StatSoft, США). Количественные переменные представлены в виде среднего значения $\pm$ стандартная ошибка среднего значения. Достоверность различий количественных признаков определяли с помощью t-критерия Стьюдента для сравнения независимых выборок. Изменение количественных показателей в результате лечения оценивали с помощью t-критерия Стьюдента для парных сравнений зависимых переменных. Для сравнения дискретных величин, представленных в виде частот, использован критерий Пирсона χ^2 . Результаты сравнения рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 60 пациентов исследование закончили 59 детей. Средний возраст пациентов 1-й и 2-й групп сравнения не различался, составив $7,4 \pm 0,9$ (от 5 до 12 лет) и $8,6 \pm 0,9$ года (4–12 лет) соответственно.

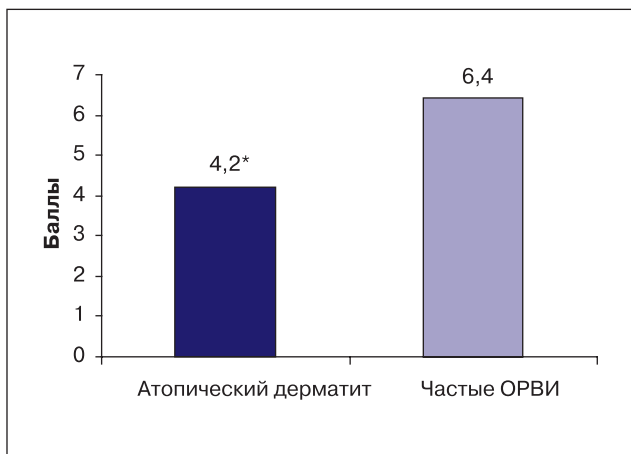
Оценка качества жизни исследованных пациентов показала, что данный показатель у детей, страдающих АТД, был существенно ниже, чем у пациентов из группы часто болеющих детей (рис. 1). Эти данные согласуются с результатами многочисленных исследований, которые свидетельствуют о снижении качества жизни у детей с АТД, связанном с косметическим дефектом кожи, нарушением сна из-за сильного зуда, ограничениями в питании, хроническим течением заболевания [3]. Следует, однако, отметить, что у часто болеющих детей качество жизни значительно ниже, чем у их здоровых сверстников.

Анализ связи качества жизни с отдельными симптомами АТД показал ассоциацию снижения качества жизни с наличием таких симптомов как зуд и мокнутие кожи, гиперемия, сухость кожи, лихенификация. Значимым фактором оказалась также и длительность заболевания.

Анализ ИРК показал, что у всех пациентов имели место жалобы и симптомы, которые могут указывать на субнормальное обеспечение организма ребенка витаминами. У большинства детей обеих групп преобладали такие жалобы как повышенная раздражительность, ощущение внутреннего беспокойства, умеренные головные боли, снижение настроения, плаксивость, повышенная умственная и физическая утомляемость, снижение аппетита. Кроме того, у детей с АТД были выявлены жалобы на изменения на коже и периодически возникающие боли в животе, что можно расценить как симптомы основного заболевания. Для часто болеющих детей было характерно наличие кашля и заложенности носа.

Суммарная оценка признаков субнормального обеспечения витаминами показала, что у пациентов 1-й группы выраженность данного показателя составила $57,6 \pm 5,6$ балла, после терапии — $36,5 \pm 4,0$ балла ($p < 0,05$) (рис. 2). У пациентов 2-й группы первоначальная обеспеченность витами-

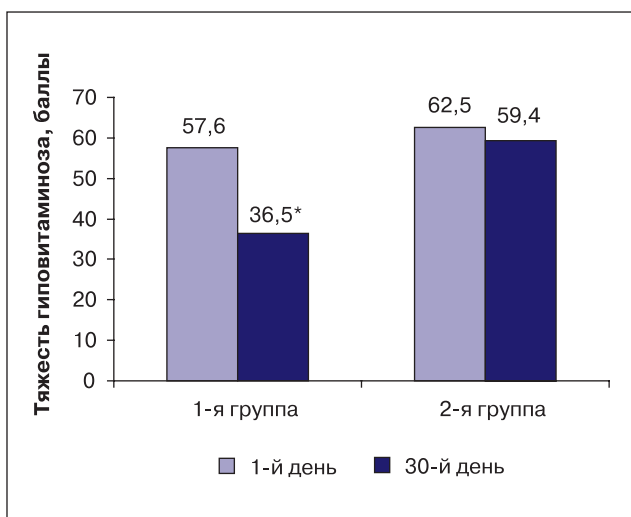
Рис. 1. Оценка качества жизни у пациентов с атопическим дерматитом и часто болеющих детей



Примечание:

* достоверное ($p < 0,05$) отличие при сравнении с показателем в группе часто болеющих детей.

Рис. 2. Суммарная оценка признаков субнормального обеспечения витаминами до и после 30-дневного приема поливитаминного комплекса



Примечание:

* достоверное ($p < 0,05$) отличие при сравнении с показателем до лечения.

нами соответствовала $65,5 \pm 6,1$ баллам суммарной оценки, через 30 дней наблюдения — $59,4 \pm 5,9$ баллам.

Учитывая распространенное как среди родителей пациентов, так и среди педиатров, мнение об опасности обострений АТД при приеме поливитаминных препаратов, мы проанализировали динамику симптомов поражения кожи на фоне лечения витаминно-минеральным комплексом. Следует, однако, напомнить, что в исследование не были включены дети с АТД, у которых в анамнезе были указания на наличие аллергических реакций при приеме любых поливитаминных препаратов.

В целом, у детей с АТД, принимавших витаминно-минеральный комплекс, произошло статистически значимое уменьшение выраженности таких симптомов как гиперемия и сухость кожи, уменьшилась распространенность кожного процесса. Достоверного снижения выраженности кожного зуда, однако, не произошло. У одного пациен-

та на 10-й день приема препарата отмечено обострение АтД, что послужило причиной незапланированного визита и отмены препарата. Вместе с тем, нельзя исключить того, что причиной обострения заболевания в данном случае явился факт нарушения диеты, установленный в беседе с родителем.

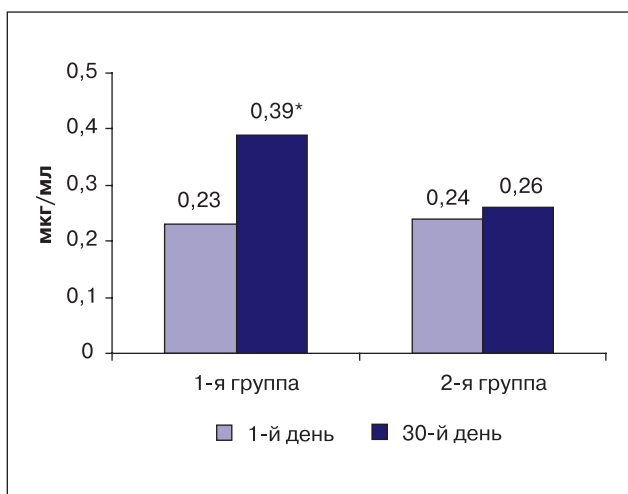
Во 2-й группе при анализе изменений выраженности симптомов АтД было выявлено увеличение на 30-й день наблюдения распространенности кожного процесса. Изменений других признаков заболевания не обнаружено. Анализ плазменной концентрации витаминов А и Е показал, что их уровень в крови детей с АтД, так же как и у часто болеющих детей, соответствовал возрастным нормам. Так, концентрация витамина А у детей 1-й и 2-й групп до лечения в среднем составила 0,23 и 0,24 мкг/л (рис. 3). В результате приема витаминно-минерального комплекса концентрация витамина А увеличилась до 0,39 мкг/л ($p < 0,05$), тогда как среди пациентов 2-й группы концентрация данного витамина в плазме крови практически не изменилась.

Определение концентрации витамина Е в плазме крови, в свою очередь, показало, что исходный его уровень в группах сравнения практически не различался (рис. 4). Вместе с тем в результате применения витаминно-минерального комплекса концентрация витамина Е увеличилась с 4,9 до 6,7 мкг/л ($p < 0,05$). У детей, не принимавших витаминные препараты, уровень витамина Е в крови сохранился на прежнем уровне (4,5 и 4,6 мкг/л исходно и после 30 дней наблюдения). Необходимо отметить, что концентрации витаминов А и Е у пациентов 1-й группы в результате применения витаминно-минерального комплекса были выше, чем в группе сравнения ($p < 0,05$ в обоих случаях). Таким образом, витаминно-минеральный комплекс Пиковит является эффективным препаратом, который может быть использован в составе комплексного лечения детей с атопическим дерматитом и у часто болеющих детей. Прием поливитаминного комплекса уменьшает проявления субклинической недостаточности витаминов, улучшает самочувствие детей. Это происходит, вероятно, за счет повышения содержания витаминов в организме ребенка, уровень которых, однако, не превышает возрастные нормы, что доказано на примере определения концентрации витаминов А и Е в крови. Следует особо отметить показанную нами достаточно хорошую переносимость поливитаминного комплекса детьми с АтД, что позволяет рекомендовать его в качестве дополнения к элиминационным диетам, применяемым при данном заболевании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Атопический дерматит. Руководство для врачей / Под ред. Ю.В. Сергеева. — Медицина для всех, 2002. — С. 182.
2. Kay J., Gawkröder D.J., Mortimer M.J., Jaron A.G. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population // J. Am. Acad. Dermatol. — 1994. — № 30. — P. 35–39.
3. Lewis-Jones S. Quality of life and childhood atopic dermatitis: the misery of living with childhood eczema // Int. J. Clin. Pract. — 2006. — V. 60, № 8. — P. 984–992.
4. Schmitt D.A., Bieber T., Cazenave J.P., Hanau D. Fc receptors of human Langerhans cells // J. Invest. Dermatol. — 1990. — V. 94 (6 Suppl.). — 15S–21S.

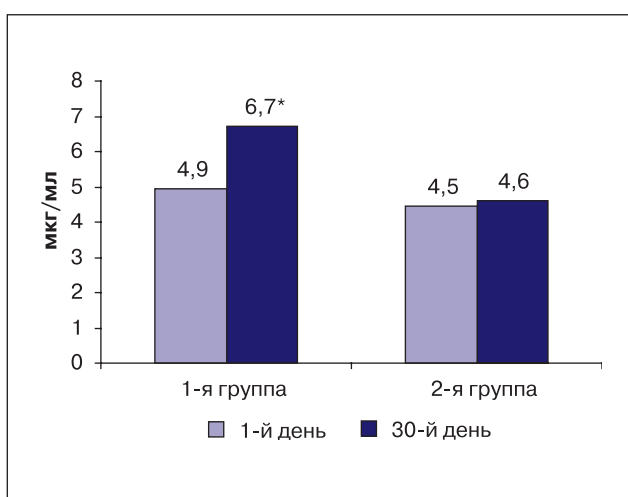
Рис. 3. Изменение концентрации витамина А в результате приема поливитаминного комплекса



Примечание:

* достоверное ($p < 0,05$) отличие при сравнении с показателем до лечения.

Рис. 4. Изменение концентрации витамина Е в результате приема поливитаминного комплекса



Примечание:

* достоверное ($p < 0,05$) отличие при сравнении с показателем до лечения.

С.В. Нотова¹, Т.И. Бурцева¹, О.И. Бурлуцкая¹, Е.С. Барышева¹, Ж.Ю. Горелова², Е.Г. Чернова²¹ Оренбургский государственный университет² Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Особенности питания, элементного статуса организма учащихся и их успеваемость

В СТАТЬЕ ПРОАНАЛИЗИРОВАНЫ ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ, МАКРО- И МИКРОНУТРИЕНТНЫЙ СОСТАВ СРЕДНЕСУТОЧНОГО РАЦИОНА УЧАЩИХСЯ КОЛЛЕДЖЕЙ 15–18 ЛЕТ. ПРОВЕДЕННОЕ АНКЕТИРОВАНИЕ ПОЗВОЛИЛО УСТАНОВИТЬ ПОНИЖЕННОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ ПОДРОСТКАМИ ПРОДУКТОВ, БОГАТЫХ БЕЛКОМ, А ТАКЖЕ ФРУКТОВ И ОВОЩЕЙ. ПРОДЕМОНСТРИРОВАНО, ЧТО НЕДОСТАТОК В ЕЖЕДНЕВНОМ РАЦИОНЕ КАЛЬЦИЯ, ЖЕЛЕЗА И ЦИНКА (У ЮНОШЕЙ), А ТАКЖЕ МЕДИ (У ДЕВУШЕК) КОРРЕЛИРУЕТ С БОЛЕЕ НИЗКОЙ УСПЕВАЕМОСТЬЮ. АНАЛИЗ ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА ВОЛОС ПОДРОСТКОВ ПОКАЗАЛ, ЧТО ВЫСОКОЕ СОДЕРЖАНИЕ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕЛЕЗА И ЙОДА, А ТАКЖЕ НИЗКОЕ СОДЕРЖАНИЕ МЕДИ (У ЮНОШЕЙ) АССОЦИИРУЕТ С ХОРОШЕЙ УСПЕВАЕМОСТЬЮ. ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОЗВОЛЯЮТ УТВЕРЖДАТЬ, ЧТО ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫХ СПОСОБНОСТЕЙ ПОДРОСТКОВ ВАЖНО УЧИТЫВАТЬ НЕ ТОЛЬКО АДЕКВАТНОСТЬ СУЩЕСТВУЮЩИХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ПРИЕМОВ, НО И ПРИНИМАТЬ ВО ВНИМАНИЕ ВОЗМОЖНОСТЬ ДЕФИЦИТА У НИХ МИКРОНУТРИЕНТОВ. КОРРЕКЦИЯ ЭТОГО ДЕФИЦИТА МОЖЕТ СТАТЬ ВАЖНЫМ ЗВЕНОМ В ПОВЫШЕНИИ УСПЕВАЕМОСТИ УЧАЩИХСЯ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПОДРОСТКИ, ПИТАНИЕ, МАКРОЭЛЕМЕНТЫ, МИКРОЭЛЕМЕНТЫ, УСПЕВАЕМОСТЬ.

70

Контактная информация:

Нотова Светлана Викторовна,
доктор медицинских наук,
заведующая кафедрой
профилактической медицины
Оренбургского государственного
университета
Адрес: 460352, Оренбург,
пр. Победы, д. 13,
тел. (3532) 57-59-47
Статья поступила 12.06.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Оптимальное, сбалансированное питание обеспечивает рост и развитие детей и подростков, способствует улучшению успеваемости и повышению работоспособности, помогает противостоять неблагоприятным воздействиям внешней среды [1–6]. Недостаток в продуктах питания и воде жизненно важных макро- и микронутриентов, избыток тяжелых металлов и токсичных веществ ведут к нарушению процессов жизнедеятельности, снижению адаптационных возможностей организма, ухудшению здоровья и снижению успеваемости [7]. Отсюда ясна важность расширения исследований по изучению состояния питания и элементного статуса организма у учащихся с различными показателями успеваемости, разработки конкретных рекомендаций и проведения целенаправленных мероприятий для оптимизации структуры питания и восстановления здоровья учащихся-подростков.

Целью настоящего исследования явилось изучение потребления макро- и микронутриентов в составе среднесуточного рациона питания учащихся колледжа с анализом их содержания в организме подростков.

**S.V. Notova¹, T.I. Burtseva¹, O.I. Burlutskaya¹,
Ye.S. Barysheva¹, Z.Yu. Gorelova², Ye.G. Chernova²**

¹ Orenburg State University² Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

**Peculiarities of nutrition,
elemental status of the
students' bodies and their
advancements**

THE ARTICLE ANALYZES THE PECULIARITIES OF NUTRITION, MACRO- AND MICRONUTRIENT CONTENTS OF THE AVERAGE DAILY RATIO FOR THE COLLEGE STUDENTS AGED BETWEEN 15 AND 18 YEARS OLD. PERFORMED QUESTIONING ALLOWED RESEARCHERS TO REVEAL THE REDUCED CONSUMPTION OF THE FOODSTUFFS RICH IN PROTEIN, AS WELL AS FRUITS AND VEGETABLES BY THE ADOLESCENTS. THE STUDY DEMONSTRATES THAT THE DEFICIENCY OF CALCIUM, IRON, ZINC (AMONG TEENAGERS) AND COPPER (AMONG GIRLS) IN THE AVERAGE DAILY RATIO CORRELATES WITH MUCH POORER ADVANCEMENT. THE ANALYSIS OF THE ELEMENTAL CONTENTS IN THE ADOLESCENTS' HAIR SHOWED THAT HIGH PERCENTAGE OF IRON AND IODINE IN THE BODY AND LOW PERCENTAGE OF COPPER (AMONG TEENAGERS) ASSOCIATES WITH GOOD ADVANCEMENT. SUBMITTED FINDINGS ALLOW ONE TO CLAIM THAT TO INCREASE THE INTELLECTUAL CAPABILITIES OF THE ADOLESCENTS IT IS OF PRIMARY IMPORTANCE TO TAKE INTO ACCOUNT BOTH ADEQUACY OF THE EXISTING TEACHING APPROACHES AND PROBABLE DEFICIENCY OF THE MICRONUTRIENTS AMONG THEM. CORRECTION OF THIS DEFICIENCY MAY PROVE TO BE AN IMPORTANT LINK IN THE STUDENT ADVANCEMENT IMPROVEMENTS.

KEY WORDS: ADOLESCENTS, NUTRITION, MAJOR MINERAL ELEMENTS, MICROELEMENTS, ADVANCEMENT.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследования проводились на базе государственных образовательных учреждений — колледжей Оренбургского государственного университета (юридический, гуманитарно-педагогический, электроники и бизнеса). В исследовании участвовали 115 респондентов в возрасте 15–18 лет, из них 51 юноша и 64 девушки. С учетом итогов сессии было образовано 6 групп: 1-я и 2-я группы — юноши и девушки с отличной успеваемостью (соответственно 7 и 6 человек), 3-я и 4-я группы — с хорошей успеваемостью (27 юношей и 25 девушек), 5-я и 6-я группы — с удовлетворительной успеваемостью (17 и 33 учащихся соответственно).

Для изучения элементного статуса организма учащихся в качестве биосубстратов использовали образцы волос. Содержание макро- и микроэлементов в питьевой воде, пищевых продуктах, а также в биосубстрате определяли в испытательной лаборатории АНО «Центр биотической медицины» методами атомно-эмиссионной спектрометрии и масс-спектрометрии в соответствии с методическими указаниями 4.1.1482-03, и 4.1.1483-03, утвержденными МЗ РФ (2003).

При оценке потребления макро- и микронутриентов в составе среднесуточного рациона питания использовались нормы их физиологической потребности для возрастной группы 15–19 лет и рекомендуемые уров-

ни потребления пищевых и биологически активных веществ [8].

В связи с тем, что официальные нормативные показатели содержания большинства химических элементов в волосах не установлены, в качестве ориентировочных значений использовали рекомендуемые в настоящее время пределы физиологических норм (значения 25–75 центильных интервалов) для возрастной группы 14–18 лет, предложенные М.Г. Скальной [9].

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 5.5 (StatSoft, США). Количественные переменные представлены как среднее значение $\pm$ стандартная ошибка среднего значения. Достоверность различий количественных признаков определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента для сравнения независимых выборок. Изменение количественных показателей в результате лечения оценивали с помощью *t*-критерия Стьюдента для парных сравнений зависимых переменных. Корреляцию количественных признаков оценивали по Пирсону. Результаты рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных анкетирования позволил установить признаки пониженного потребления учащимися про-

Дуовит мемо — это комплекс витаминов и лецитина, который стимулирует мозговую деятельность и помогает школьникам и студентам успешно сдавать экзамены.



www.krka.ru

Свидетельство о государственной регистрации
№77.99.25.3.3.1736.3.07 от 20.03.2007 г.



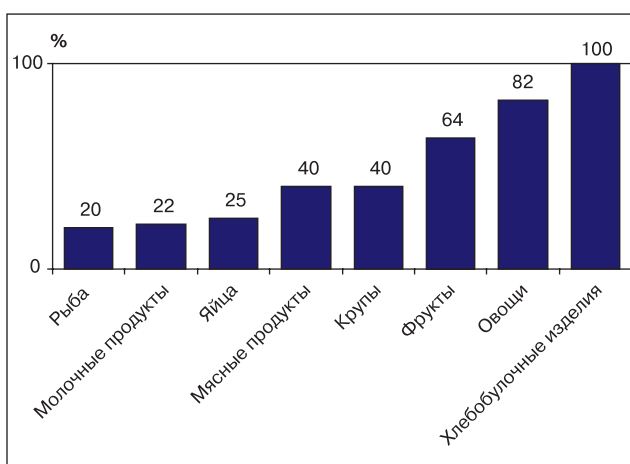
*Наши инновации и опыт —
залог эффективных
и безопасных препаратов
высочайшего качества.*

дуктов, богатых белком (рис. 1). Так, в 3-дневный рацион их питания рыба входила только в 20% случаев, молочные продукты — в 23%, яйца — в 25%, мясные продукты — в 40%. Несмотря на то, что исследование проводилось в осенний период, фрукты и овощи входили в рацион питания у 65% юношей и 82% девушек, тогда как хлебобулочные изделия ежедневно потребляли все респонденты. Как известно, дисбаланс потребления пищевых продуктов ведет к дефициту микронутриентов, так как ни один пищевой продукт не содержит все витамины или даже большую их часть, а каждая группа продуктов является источником отдельных витаминов или макро- и микроэлементов [4, 6].

Все сказанное выше, определило необходимость изучения микронутриентного состава водно-пищевого рациона обследованных, не только с учетом половой принадлежности учащихся, но и показателей успеваемости. Проведенный анализ показал, что юноши с удовлетворительной успеваемостью потребляли достоверно меньше кальция (в 1,2 раза), железа (в 1,3 раза) и цинка (в 1,4 раза), а девушки — меди (в 1,2 раза) — от физиологической нормы (рис. 2).

При анализе содержания макро- и микроэлементов в волосах учащихся было отмечено, что в группах с различной успеваемостью эти показатели достоверно различались (рис. 3). Так, хорошая успеваемость ассоциировалась с более высоким содержанием в волосах железа и йода, а удовлетворительная с повышенным содержанием меди в волосах у юношей; в последнем случае отмечена отрицательная корреляция

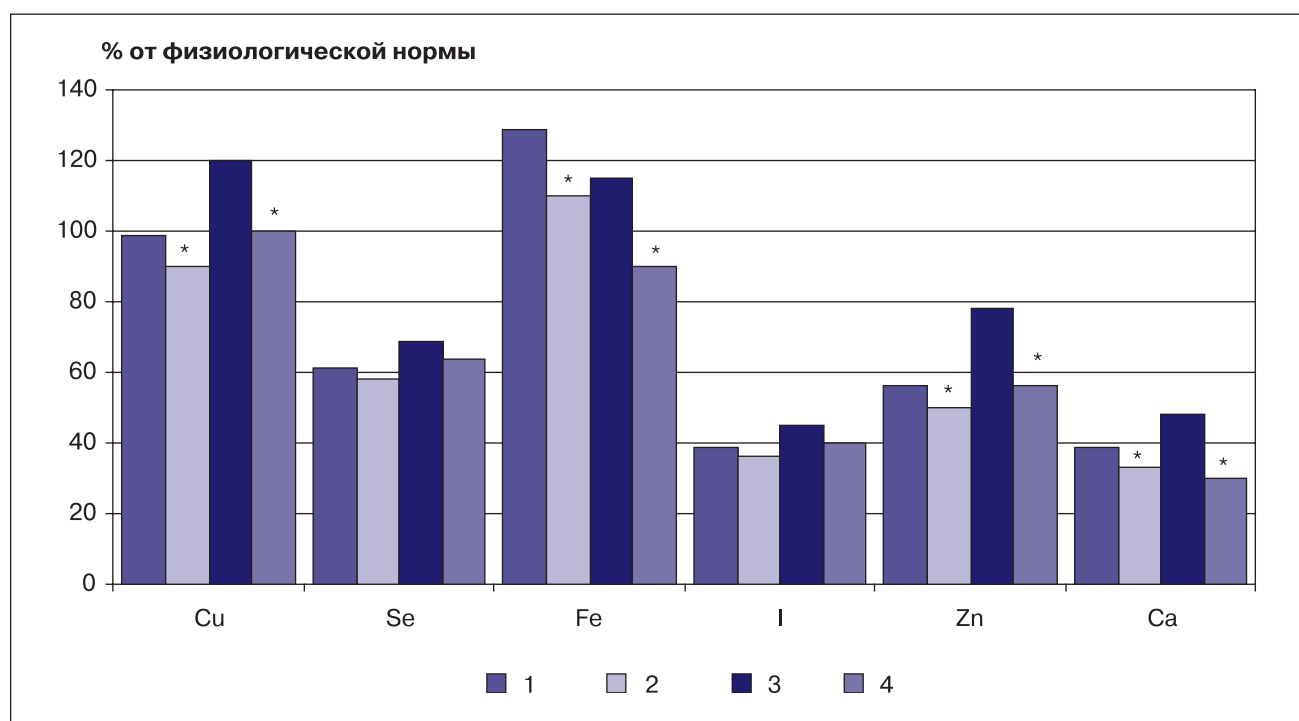
Рис. 1. Частота потребления основных групп продуктов в 3-дневных рационах питания учащихся



между данным показателем и успеваемостью юношей ($r = -0,25$, $p < 0,05$).

Восполнение выявленного в настоящем исследовании дефицита микронутриентов в водно-пищевых рационах возможно за счет оптимизации рационов питания путем увеличения потребления ценных и обогащенных пищевых продуктов (мясо, яйца, молочные продукты, йодированный хлеб и др.). Обосновано также применение витаминно-минеральных комплексов (ВМК), в частности «Дуовит мемо» — комплекса витаминов и лецитина, который стимулирует мозговую деятельность и помогает школьникам и студентам успешно сдавать экзамены (см. табл.). Входящие в состав данного ВМК лецитин, холин, инозитол необходимы для синтеза аце-

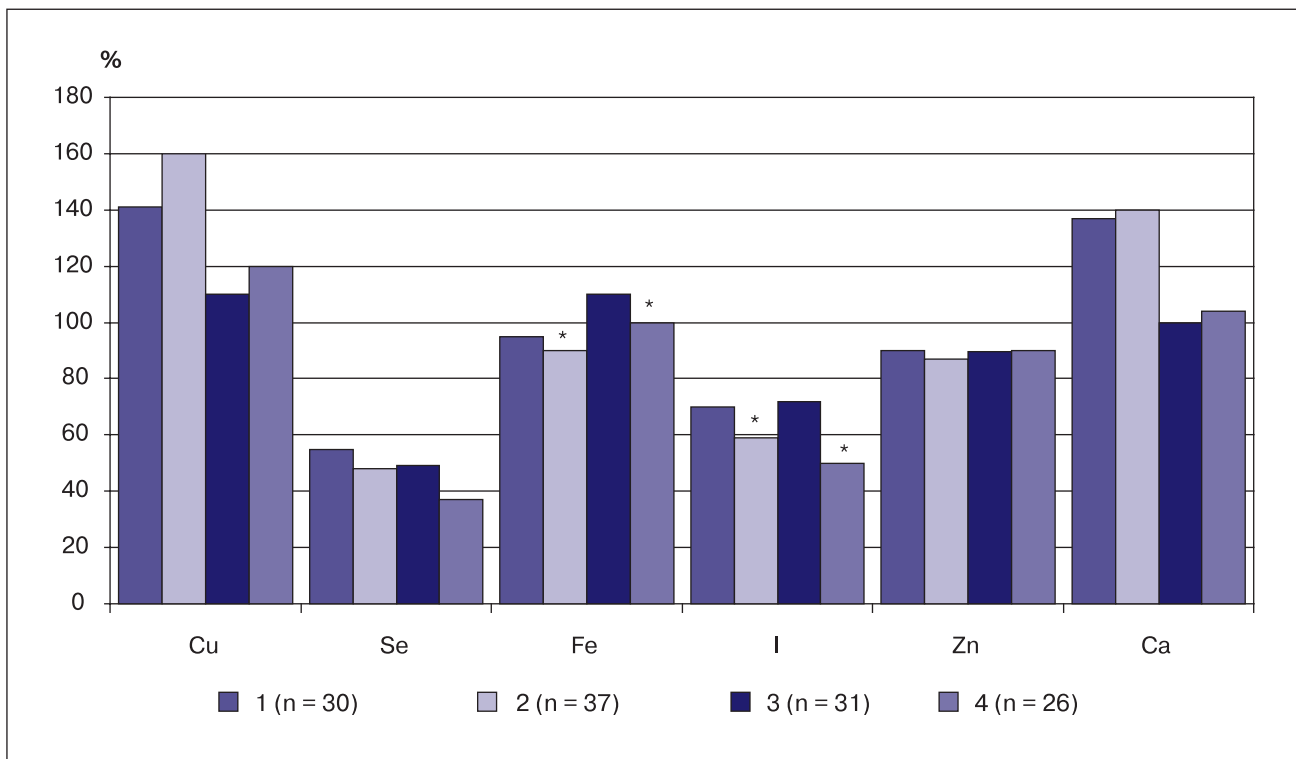
Рис. 2. Содержание макро- и микроэлементов в среднесуточном рационе питания учащихся в группах с различной успеваемостью



Примечание:

1 — девушки с хорошей успеваемостью; 2 — девушки с удовлетворительной успеваемостью; 3 — юноши с хорошей успеваемостью; 4 — юноши с удовлетворительной успеваемостью; * — $p < 0,05$ между группами с хорошей и удовлетворительной успеваемостью.

Рис. 3. Элементный состав волос учащихся в группах с различной успеваемостью (% от референтных значений [9])



Примечание:

1 — девушки с хорошей успеваемостью; 2 — девушки с удовлетворительной успеваемостью; 3 — юноши с хорошей успеваемостью; 4 — юноши с удовлетворительной успеваемостью; * — $p < 0,05$ между группами с хорошей и удовлетворительной успеваемостью.

тилхолина — одного из ключевых нейромедиаторов. Кроме того, витамин Е в составе ВМК, являясь антиоксидантом, способствует модулированию нервной реакции на стресс, который неизбежно возникает во время экзаменационной сессии. Витамины группы В, в свою очередь, улучшают усвоение питательных веществ. Согласно рекомендациям производителя, «Дуовит мемо» может применяться у детей с 12 лет.

Таким образом, проведенное исследование показало, что для обеспечения состояния повышенной интеллектуальной нагрузки подростков важно учитывать не только адекватность существующих педагогических приемов, но и принимать во внимание возможность дефицита у них микронутриентов. Коррекция этого дефицита может стать важным фактором повышения успеваемости учащихся.

Таблица. Состав витаминно-минерального комплекса «Дуовит мемо»

Компонент	Содержание
Лецитин, мг	100
Холина хлорид, мг	40
Инозитол, мг	40
Тиамин хлорид (витамин В ₁), мг	0,7
Рибофлавин (витамин В ₂), мг	0,8
Пиридоксин хлорид (витамин В ₆), мг	1,0
Цианокобаламин (витамин В ₁₂), мкг	0,5
Токоферола ацетат (витамин Е), мг	5
Фолиевая кислота, мкг	100
Никотиновая кислота, мг	9

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Самсонов М.А., Покровский А.А. Справочник по диетологии. — М.: Медицина, 1992. — С. 464.
2. Тутельян В.А. Справочник по диетологии // Под ред. М.А. Самсонова. — М.: Медицина, 2002. — С. 274.
3. Маймулов В.Г., Якубова И.Ш., Чернякина Т.С. Питание и здоровье детей. — СПб.: ГМА, 2003. — С. 354.
4. Мартинчик А.Н., Королев А.А., Трофименко Л.С. Физиология питания, санитария и гигиена. — М.: Мастерство, Высшая шк., 2000. — С. 192.
5. Нотова С.В., Кучма В.Р., Бурцева Т.И. и др. Особенности питания учащихся колледжей ОГУ. — Оренбург: ГОУ ОГУ, 2005. — С. 20.
6. Девис А. Нутрицевтика. Питание для жизни, здоровья и долголетия. — М.: Саттва, 2004. — С. 544.

7. Нотова С.В., Губайдуллина С.Г., Чадова Л.А. К пониманию связи минерального статуса студентов и успеваемости // Биоэлеметология: прил. к журн. «Вестн. Оренбург. гос. ун-та». — 2005. — Т. 2, № 40. — С. 53–55.
8. Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологически активных веществ: МР 2.3.1.1915-04. Гос. сан.-эпидемиол. нормирование Российской Федерации. — М., 2004. — С. 36.
9. Скальная М.Г. Скальный А.В., Демидов В.А. и др. Установление границ физиологического (нормального) содержания некоторых химических элементов в волосах жителей г. Москвы с применением центильных шкал // Вестник С.-Петербургской ГМА им. И.И. Мечникова. — 2004. — № 4. — С. 82–88.

Е.Ю. Гудкова, Е.И. Алексеева

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Факторы риска раннего развития кардиоваскулярной патологии у детей, страдающих ювенильным ревматоидным артритом

ОБЗОР ПОСВЯЩЕН ПРОБЛЕМЕ ИЗУЧЕНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА РАННЕГО РАЗВИТИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ. ПРИВЕДЕННЫ ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЙ, ПОСВЯЩЕННЫХ СОСТОЯНИЮ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА, ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ, ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ. ПРОСЛЕЖЕНА ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАТОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЮВЕНИЛЬНЫЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ, АТЕРОТРОМБОЗ, АТЕРОСКЛЕРОЗ.

74

Контактная информация:

Гудкова Елена Юрьевна,
врач ревматологического отделения
Научного центра здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. 8 (499) 134-14-94
Статья поступила 17.05.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Ревматоидный артрит (РА) — аутоиммунное ревматическое заболевание, характеризующееся хроническим эрозивным артритом (синовитом) и системным поражением внутренних органов [1]. РА является одним из самых частых воспалительных заболеваний не только у взрослых, но и у детей [2].

Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что РА приводит не только к ранней инвалидизации, но и значительному снижению продолжительности жизни пациентов [3, 4]. Уровень летальности при РА почти на 70% выше, чем в среднем в популяции, а у пациентов страдающих «тяжелым» РА, сопоставим с таковым при трехсосудистом поражении коронарных артерий, сахарном диабете 2-го типа, лимфопролиферативных опухолях и инсульте [5]. Риск преждевременной смерти у этих больных ассоциируется с тяжелой инвалидностью, наличием системных проявлений, серопозитивностью по ревматоидному фактору [6]. К сожалению, подобных исследований для пациентов с ювенильным ревматоидным артритом не проводилось. Однако есть основания предполагать, что эти больные имеют те же факторы риска кардиоваскулярных осложнений: большую длительность заболевания, высокую степень инвалидизации, большое число системных проявлений, а в ряде случаев — серопозитивность по ревматоидному фактору.

Основной причиной преждевременной летальности при ревматоидном артрите, по мнению большинства авторов, являются поражения сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть). Риск смертности от кардиоваскулярных заболеваний высок не только у пациентов, длительно страдающих ревматоидным артритом, но и в первые годы заболевания, особенно у женщин, серопозитивных по ревматоидному фактору [4, 7]. Собственно «ревматоидное» поражение

E.U. Gudkova, E.I. Alekseeva

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

**Risk factors of early
cardiovascular pathology
of children suffering from
juvenile rheumatic arthritis**

THE ARTICLE REVIEWS THE ISSUE OF RISK FACTORS OF EARLY CARDIOVASCULAR PATHOLOGY OF CHILDREN SUFFERING FROM JUVENILE RHEUMATIC ARTHRITIS. IT PRESENTS RESEARCH FINDINGS OF LIPID METABOLISM, ENDOTHELIUM DYSFUNCTION, HEMOSTASIS SYSTEM PATHOLOGY OF RHEUMATIC ARTHRITIS AND JUVENILE RHEUMATIC ARTHRITIS. THE ARTICLE REVEALS THE INTERACTION BETWEEN ATHEROSCLEROSIS PATHOGENESIS AND JUVENILE RHEUMATIC ARTHRITIS

KEY WORDS: JUVENILE RHEUMATIC ARTHRITIS, ATHEROTHROMBOSIS, ATHEROSCLEROSIS.

сердца (перикардит, васкулит коронарных артерий, поражение клапанов сердца) не вызывает гемодинамических нарушений [8]. Согласно данным многих исследований, именно связанные с атеросклеротическим поражением сосудов кардиоваскулярные осложнения являются ведущей причиной снижения продолжительности жизни при ревматоидном артрите [9, 10].

К факторам, приводящим к ускоренному атеросклеротическому поражению сосудов у пациентов с ревматоидным артритом, в первую очередь относятся иммунопатологические механизмы, являющиеся основой патогенеза ревматоидного артрита и атеросклероза [11–14]. В этой связи особый интерес приобретает исследование H. Maradit-Kremers et al., в котором убедительно доказано, что тяжелый системный воспалительный процесс (стойкое повышение СОЭ выше 60 мм/ч, ревматоидный васкулит, ревматоидное поражение легких или пневмонит) ассоциируется с существенным повышением риска смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы [6]. В последние годы интенсивно изучаются иммунологические маркеры атеросклероза. Это, в первую очередь, белки острой фазы воспаления (СРБ, сывороточный амилоид А), показатели активации иммунитета (провоспалительные цитокины, их растворимые рецепторы, неоптерин), органонеспецифические аутоантитела (например, антитела к фосфолипидам и окисленным липопротеинам низкой плотности) [15–17].

Особое значение придается СРБ, даже небольшое увеличение сывороточной концентрации которого, выявляющееся только с помощью высокочувствительных методов, отражает «субклиническое» (латентное) воспаление и ассоциируется с увеличением риска кардиоваскулярных катастроф у «условно» здоровых мужчин и женщин. У пациентов с ишемической болезнью сердца повышение уровня сывороточного СРБ ассоциируется с развитием метаболического синдрома и сахарного диабета 2-го типа [18]. Сывороточный амилоид А (САА) — крупномолекулярный белок, продуцируемый печенью под влиянием интерлейкина (ИЛ) 6, является предшественником амилоидного белка при вторичном амилоидозе у больных ревматоидным и ювенильным ревматоидным артритом. Изучению САА при атеросклерозе посвящено немного исследований, однако некоторые исследователи полагают, что иногда САА может быть более чувствительным маркером воспаления, чем СРБ [19]. Среди пациентов с нестабильной стенокардией или острым инфарктом миокарда (исследование TIMI 11A), умерших в первые 14 дней после госпитализации, средний уровень САА был значительно выше, чем у выживших [20]. По данным другого исследования увеличение сывороточного уровня САА (как и СРБ) в острый период нестабильной стенокардии ассоциируется с большим риском рецидивирования ишемии [21]. Однако при прогнозировании осложнений атеросклеротического поражения сосудов уровень САА не имеет преимуществ перед уровнем СРБ [15].

ИЛ 6 — один из важнейших провоспалительных цитокинов, продуцируемый в основном макрофагами, эндотелиальными клетками и тканевыми фибробластами при остром и хроническом воспалении. Эффекты ИЛ 6 при воспалении многообразны. Он стимулирует синтез белков острой фазы в печени и продукцию нейтрофилов костным мозгом; индуцирует активацию эндотелиальных клеток, пролиферацию фибробластов и активацию остеокластов. При приобретенном иммунитете, ИЛ 6 стимулирует рост В-клеток, дифференцированных для продукции специфических антител [22].

В последнее десятилетие большинство ученых подчеркивают центральную роль этого цитокина в патогенезе системного варианта ювенильного ревматоидного артрита. Действительно, уровень ИЛ 6 при ювенильном ревматоидном артрите заметно повышен в крови и синовиальной жидкости [23, 24]. Он возрастает непосредственно перед каждым пиком температуры и коррелирует с активностью системных проявлений и артрита, как и белки острой фазы (СРБ, САА) [23, 24]. Дисбаланс эффектов ИЛ 6 также вероятно способствует задержке роста, развитию микроцитарной анемии и тромбоцитоза при этом заболевании [23–25]. Соединение ИЛ 6 с его растворимым рецептором пролонгирует активность цитокина и таким образом потенцирует его эффекты [26]. У детей с полиартикулярным вариантом ювенильного ревматоидного артрита выявлено повышение уровня ИЛ 6 в синовиальной жидкости. В крови при полиартрите уровень ИЛ 6 также выше (особенно при обострении заболевания), чем в контроле, но не так высок, как при системном ЮРА [27].

Прогностическое значение повышения сывороточной концентрации ИЛ 6 при ишемической болезни сердца продемонстрировано в ряде популяционных эпидемиологических исследований. У мужчин среднего возраста, у которых в дальнейшем развились сосудистые осложнения, базальная концентрация ИЛ 6 достоверно выше, чем у пациентов без этих осложнений [28]. При обследовании мужчин и женщин пожилого возраста в рамках программы Iowa 65+ Rural Health Study в течение более чем 5 лет установлено, что увеличение базального уровня ИЛ 6 (> 3,19 пг/мл) ассоциируется с двукратным увеличением риска преждевременной смерти независимо от традиционных факторов риска [29, 30].

Другим провоспалительным агентом, с которым связываются события, имеющие место при ревматоидном артрите, является фактор некроза опухоли (ФНО) α — провоспалительный цитокин, синтезируемый макрофагами, Т-лимфоцитами, натуральными киллерами. Основная функция ФНО α при воспалении — привлечение фагоцитов в место воспаления и стимуляция уничтожения микроорганизмов. ФНО α также индуцирует экспрессию молекул адгезии и хемокинов эндотелиальными клетками и усиливает аффинитет лейкоцитарных интегринов и их лиганд. Он может активировать недавно привлеченные моноциты и стимулировать провоспалительную активность фибробластов в месте воспаления. Продуцируясь в больших количествах, ФНО α может проникать в кровоток и действовать дистантно, как эндокринный гормон. В этом случае, ФНО α способен воздействовать на нейроны гипоталамуса и индуцировать лихорадку, на гепатоциты, стимулируя выработку ими реактантов острой фазы, и усиливать метаболические сдвиги, приводящие к истощению мышечных и жировых клеток (кахексия) [22]. Чрезмерная выработка ФНО α играет центральную роль в синдроме активации макрофагов, осложнения, чаще всего наблюдающиеся у пациентов с системным вариантом ювенильного ревматоидного артрита. Потенциально летальные эффекты ФНО α уравниваются путем выброса с поверхности активированных клеток растворимых рецепторов к ФНО α , предотвращающих соединение его с рецепторами, фиксированными на поверхности клеток [31].

При системном варианте ювенильного ревматоидного артрита уровень ФНО α повышен, однако в отличие от ИЛ 6, не коррелирует с подъемом температуры. Отмечено повышение концентрации растворимого рецептора к ФНО α p55 в крови, и менее выраженное — рецептора к ФНО α p75 в синовиальной жидкости [32].

Биологические функции ИЛ 1 во многом сходны с таковыми ФНО α . Его основным источником, как и ФНО α , являются активированные макрофаги, хотя нейтрофилы, эпителиальные и эндотелиальные клетки так же могут его продуцировать. ИЛ 1 обуславливает разрушение хряща *in vitro*, стимулируя высвобождение матричных металлопротеиназ и других продуктов деградации. В то же время он активирует остеокласты, усиливая тем самым процесс резорбции кости [33]. Повышение уровня этого интерлейкина выявляется в синовиальной жидкости у больных с суставным вариантом ювенильного ревматоидного артрита [34]. Патогенетическая роль ИЛ 1 доказывается тем, что применение антагониста его рецептора улучшает функцию суставов и качество жизни пациентов с ревматоидным артритом, замедляет процесс разрушения хряща и кости по данным рентгенологического обследования [33, 35].

Ревматоидное воспаление сопровождается гиперпродукцией не только цитокинов, но и неоптерина. В исследовании, проведенном на кафедре ревматологии ММА им. И.М. Сеченова совместно с отделом внутренней медицины Университета г. Грац (Австрия) и Институтом клинической химии и биохимии Университета г. Инсбрук (Австрия) выявлено, что неоптерин достоверно коррелирует с клиническими параметрами активности ревматоидного артрита. Полученные данные свидетельствовали, что у некоторых больных уровень неоптерина лучше коррелирует с активностью заболевания и рентгенологическим прогрессированием, чем острофазовые показатели, такие как СРБ и СОЭ. Исследователи предполагают, что использование определения неоптерина может быть важным для прогнозирования исходов ревматоидного артрита [40]. При этом увеличение концентрации неоптерина в сыворотке крови обнаружено при атеросклеротическом поражении сонных, коронарных и периферических артерий и особенно при остром коронарном синдроме [36–38]. Уровень неоптерина коррелирует с распространенностью атеросклероза, сложным стенозированием коронарных артерий, концентрацией гомоцистеина, фибриногена и отражает тяжесть атеросклероза и дестабилизацию атеросклеротической бляшки [15, 39].

В настоящее время изучается роль оксида азота (NO) в патологии опорно-двигательного аппарата, в частности ревматоидного артрита. NO является одной из самых фундаментальных молекул в физиологии животных и человека [41]. Множество исследований, проведенных к настоящему времени, позволяют говорить о достоверном влиянии этого вещества на многие физиологические процессы в организме, в том числе на транскрипцию факторов активации, апоптоз, адгезию тромбоцитов и нейтрофилов, функционирование Т лимфоцитов, регуляцию артериального давления, иммунологические механизмы защиты. NO образуется в модифицированном цикле мочевины, который имеет две важные функции: инкреторную, смысл которой состоит в восстановлении L-аргинина для постоянного синтеза NO, и экскреторную, ответственную за выведение из организма избытка азота. Нитрооксидсинтазы (NOS) — это группа ферментов, под влиянием которых происходит окисление аргинина и синтезируется NO [42]. NOS можно условно разделить на 2 класса: конститутивные (NOS-1 и NOS-2), постоянно присутствующие в клетках и индуцибельная (NOS-3), синтезирующаяся только после определенного воздействия на клетку. Активность конститутивных форм фермента прямо зависит от внутриклеточной концентрации ионов кальция и кальмодулина. Индуцибельная изоформа (синтезируемая макрофагами) проявляет активность через 6–8 ч после внешнего воз-

действия на клетку. При этом продуцируются огромные (в 100–1000 раз больше, чем при действии конститутивных форм фермента) количества NO. Поскольку высокие дозы NO токсичны для клеток, некоторые авторы склонны рассматривать эту форму NOS патологической [43].

Исследователи отмечают, что в здоровой хрящевой ткани синтез NO не обнаруживается, а непременным условием появления NO должен быть патологический процесс или стимуляция культуры хондроцитов цитокинами [44]. *In vitro* с этой целью используются, как правило ИЛ 1, ФНО α , ИЛ 17 [45, 46]. Большинство авторов согласны, что хондроциты не экспрессируют конститутивные формы NOS, в отличие от индуцибельной. Молекулярный анализ не выявил иРНК, кодирующей конститутивные формы NOS в культуре хондроцитов, выделенных из здоровых суставов человека [47, 48]. Однако, NOS-2 и NOS-3 были обнаружены в покровном и стромальном слоях синовиальной оболочки при остеоартрозе и ревматоидном артрите, с более сильной экспрессией ферментов во втором случае [49].

В исследованиях на животных было показано, что NO играет важнейшую роль в патогенезе воспаления хряща и повреждении тканей, так как тяжесть артрита может быть уменьшена при применении ингибиторов NOS [50–52]. Информация о роли повышенной выработки NO при ревматоидном артрите противоречива. Согласно данным одних исследователей, NO также является медиатором апоптоза клеток хрящевой ткани человека при ревматоидном артрите, и ингибиторы NOS способны обращать этот процесс [53]. Согласно другим данным, повышенная выработка NO в острую фазу воспаления при ревматоидном артрите может играть протективную роль, так как при этом уменьшается экспрессия молекул адгезии, и следовательно уменьшается лейкоцитарная инфильтрация и разрушение хряща [54]. Интересно, что, по всей вероятности, ген, ответственный за активацию синтеза NO различными клетками, находится в том же эпитопе, что и ген гистосовместимости II типа HLA-DRB1 в позициях 70–74 гена HLA-DRbeta, который ассоциируется с развитием ревматоидного артрита [55, 56].

К настоящему моменту опубликованы результаты только одного исследования, посвященного роли NO при ювенильном идиопатическом артрите. Определялась сывороточная концентрация NO у детей с олигоартикулярным, полиартикулярным и системным вариантами ювенильного идиопатического артрита. Во всех группах концентрация NO в сыворотке была повышена и коррелировала с наличием активного увеита, серопозитивностью по ревматоидному фактору (РФ), наличием эрозий. В группе детей с олигоартритом сывороточная концентрация NO коррелировала также с ФНО α , в группе полиартрита — с индексом болезненности, при системном варианте заболевания — со значением СОЭ [57]. Таким образом, концентрация NO в сыворотке детей с ювенильным идиопатическим артритом может отражать тяжесть заболевания. Изучение иммунологических маркеров атеросклероза при ревматоидном артрите особенно важно, так как полученные данные позволяют по-новому подойти к прогнозированию и ранней диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы у этих пациентов. Особую актуальность этой проблеме придает тот факт, что в большинстве случаев кардиоваскулярные заболевания у пациентов с ревматоидным артритом текут бессимптомно, и у половины при отсутствии «классических» кардиоваскулярных факторов риска [4, 58].

Одной из причин возникновения тромботических осложнений атеросклероза является сопутствующее нарушение

реологических свойств крови [59]. Известно, что провоспалительные цитокины, играющие ключевую роль в патогенезе ювенильного ревматоидного артрита (ФНО α , ИЛ 1, 6, 8) и СРБ способны повышать уровень тканевого фактора, тем самым активируя систему свертывания крови по внешнему пути [60]. Наибольшей прокоагулянтной активностью обладает ИЛ 1 β . Действительно, при применении антител к ИЛ 1 β практически полностью подавляется повышенная экспрессия тканевого фактора клетками эндотелия, в то время как антитела к ИЛ 1 α и ФНО α не обладают таким эффектом.

Роль цитокинов в активации системы коагуляции *in vivo* явилась предметом ряда исследований. В этих исследованиях установлено, что ФНО α , ИЛ 1 и ИЛ 6 могут индуцировать синтез тромбина у человека и приматов. Единичное внутривенное болюсное введение рекомбинантного ФНО α у здоровых людей индуцирует раннюю активацию X фактора с пиком через 45 мин, с последующей более постепенной и длительной активацией протромбина.

Применение ИЛ 1 у бабуинов, в дозе вызывающей кратковременный шокоподобный статус, также приводило к активации свертывающей системы крови по общему пути в течение первых часов после инфузии. Напротив, введение рекомбинантного антагониста рецептора ИЛ 1 ингибировало активацию коагуляции у бабуинов с летальной бактериемией, что еще раз подтверждает важное прокоагулянтное значение эндогенного ИЛ 1. Более того, по экспериментальным данным ИЛ 6 также может играть роль в активации системы коагуляции *in vivo*.

Ряд цитокинов может вызывать фибринолиз *in vivo* и *in vitro*, роль отдельных цитокинов в фибринолитическом ответе при сепсисе и эндотоксинемии продолжает изучаться. Несомненно, что ФНО α играет центральную роль в активации системы фибринолиза при эндотоксинемии. Данные исследований позволяют сделать вывод, что, по крайней мере, в случае экспериментальной эндотоксинемии образование тромбина или фибрина само по себе не приводит к активации системы фибринолиза, но последний протекает как воспалительный процесс, не связанный непосредственно с активацией системы свертывания крови.

В частности, в исследовании, проведенном Е.В. Скударновым, доказано, что патология гемостаза у детей, больных системными заболеваниями соединительной ткани обусловлена иммунологическими нарушениями, отражает степень активности воспалительного процесса, во многом определяет клиническое течение заболевания и может протекать в виде микротромбоваскулита, тромбоцитопатии, хронического внутрисосудистого свертывания крови. Разнонаправленные сдвиги во всех звеньях гемостаза и развитие хронически протекающего внутрисосудистого свертывания крови отмечаются у 2/3 больных ювенильным ревматоидным артритом. При системном варианте артрита нарушения гемостаза усугубляются нарушениями кинетики конечного этапа свертывания крови, что характерно для микротромбоваскулита. При минимальной активности ювенильного ревматоидного артрита нарушения гемостаза выражены незначительно. У больных с высокой степенью активности (при системной форме) отмечена активация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, повышение уровня фактора Виллебранда, числа тромбоцитов, усиление адгезии и агрегации тромбоцитов. При анализе коагуляционного звена гемостаза у больных ювенильным ревматоидным артритом выявлено повышение уровня белков острой фазы воспаления, в частности, фибриногена. Известно, что фибриноген является как показателем активности заболевания, так и активности коа-

гуляционного звена гемостаза, следовательно, иммуновоспалительные процессы и нарушения гемостаза протекают параллельно. Это подтверждается прямой корреляцией между сывороточным уровнем фибриногена и РФ. Гиперкоагуляция, характерная для больных ювенильным ревматоидным артритом, усугубляется угнетением зависимого от активированного фактора Хагемана лизиса зуглобулинов (конечный этап свертывания крови).

Важным условием развития атеросклеротического процесса является атерогенная дислипотеидемия. При ревматоидном и ювенильном ревматоидном артрите (РА) встречаются два основных типа дислипотеидемии, причем оба являются атерогенными. Первый тип связан с длительным лечением глюкокортикоидами, часто сочетается с другими факторами риска атеросклероза, такими, как избыточная масса тела и повышение артериального давления. Он характеризуется увеличением сывороточного уровня общего холестерина и триглицеридов (ТГ).

Второй тип дислипотеидемии развивается уже в дебюте заболеваний у лиц молодого и даже детского возраста до назначения глюкокортикоидов. Он ассоциируется с воспалительной активностью болезни и проявляется снижением сывороточной концентрации липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), увеличением уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и ТГ. Предполагают, что одной из причин нарушений липидно-белкового обмена на фоне высокой активности иммуновоспалительного процесса может быть индуцированное цитокинами снижение активности липопротеинлипазы или гиперпродукция острофазовых белков, которые могут взаимодействовать с липопротеидами и нарушать их метаболизм. В исследовании, проведенном E.S. Lourida et al., показано что при ревматоидном артрите, особенно в начале заболевания, значительно снижена активность липопротеин-ассоциированной фосфолипазы A₂. Примечательно, что при снижении активности заболевания в условиях адекватной иммуносупрессивной терапии у пациентов с ревматоидным артритом происходит повышение уровня ЛПВП, обладающих антиатерогенными свойствами, обратно коррелирующее со снижением уровня СРБ. Обсуждается роль ФНО α в развитии дислипотеидемии при ревматоидном артрите. В ряде работ показано, что при назначении пациентам ингибиторов ФНО α в течение 14 нед повышаются сывороточные уровни ЛПВП, ЛПНП и ТГ, а также снижается индекс атерогенности. Однако при длительном лечении ингибиторами ФНО α не выявлено значимых изменений в липидном спектре сывотки.

Очень интересны данные, полученные van Halm et al. при 10-летнем ретроспективном исследовании липидного спектра образцов крови доноров, у которых позднее развился РА. В крови этих доноров уровень ТГ был выше, а ЛПВП — ниже, чем в группе контроля. В обеих группах была выявлена взаимосвязь между сывороточным уровнем СРБ и концентрацией ТГ и ЛПВП: при повышении уровня СРБ концентрация ТГ возрастала, а ЛПВП — снижалась. Известно, что ЛПВП обладает антиатерогенными свойствами, предотвращает окисление ЛПНП и последующее высвобождение медиаторов воспаления в сосудистой стенке. Вдобавок, ЛПВП ингибирует экспрессию молекул адгезии и цитокинов, таких как хемоаттрактант моноцитов 1 эндотелиальными клетками, предотвращая миграцию моноцитов в сосудистую стенку, что можно расценить как противовоспалительное действие ЛПВП. Однако, согласно данным M. McMahon et al., при РА в 20% случаев выявляется аномальный ЛПВП, не обладающий вышеперечисленными свойствами. По мнению авторов, этот феномен может быть связан с дефицитом ряда компонентов,

обычно присутствующих в ЛПВП — аполипопротеида А1, параоксоназы, тромбоцитамируемой ацетилгидрохолазы, что и изменяет, в условиях хронического воспаления, свойства липопротеида.

Важным условием возникновения атеросклеротического процесса в стенке сосуда является нарушение ее проницаемости, и дисфункция эндотелия, таким образом, представляет собой один из наиболее ранних предикторов атеросклеротического поражения сосудистой стенки. При РА эндотелиальная дисфункция выявляется на любой стадии заболевания и не зависит от активности воспалительного процесса, концентрации СРБ и наличия кардиоваскулярных факторов риска. О роли воспаления в развитии дисфункции эндотелия свидетельствуют данные ряда авторов о нормализации этого показателя на фоне лечения моноклональными антителами к ФНО α (инфликсимаб). S. Van Doornum et al. обнаружили наличие эндотелиальной дисфункции с использованием метода, основанного на анализе пульсовой волны макро- и микрососудов. Примечательно, что признаки микрососудистой недостаточности хорошо коррелировали с индексом Шарпа, отражающим тяжесть поражения суставов при ревматоидном артрите. По данным M. Wong et al., у пациентов с ревматоидным артритом наблюдается достоверное снижение эластичности мелких и крупных сосудов и увеличение системной сосудистой резистентности по сравнению с контролем. При этом выявлена обратная корреляция между концентрацией СРБ и САА и параметрами сосудистой эластичности и сосудистой резистентности, а также между концентрацией растворимой сосудистой молекулы адгезии-1 (pVCAM-1) и сосудистой резистентностью. Аутоиммунная природа повреждения эндотелия при этом заболевании подтверждается данными исследования B.J. Bloom et al., обнаруживших антитела к клеткам эндотелия в сыворотке детей с различными вариантами ювенильного ревматоидного артрита. У детей с суставным вариантом заболевания они встречались в 50–60% случаев, с системным вариантом — почти в 90% случаев, в группе контроля ни у одного ребенка данные антитела не выявлены.

В настоящее время для ранней диагностики атеросклеротического поражения сосудов и оценки риска кардиоваскулярных сосудистых осложнений используется широкий спектр неинвазивных инструментальных методов. Среди них особенно информативно определение толщины комплекса интима-медиа (КИМ) сонных (реже — бедренной) артерий с помощью ультразвукового исследования с высоким разрешением, поскольку увеличение толщины КИМ коррелирует с риском кардиоваскулярных осложнений. У пациентов с ревматоидным артритом толщина КИМ достоверно больше, чем в контроле, и ассоциируется с длительностью заболевания, деструкцией суставов, инвалидностью (индекса HAQ). По данным I Del Rincon et al., при РА наблюдается достоверная линейная корреляция между толщиной КИМ сонных артерий (а также частотой обнаружения бляшек в сонных артериях) СОЭ и сывороточным уровнем СРБ — независимо от пола и возраста пациентов и наличия кардиоваскулярных факторов риска. Примечательно, что различия в толщине КИМ у пациентов с минимальным и максимальным увеличением СОЭ составила $> 0,2$ мм. В предыдущих исследованиях было показано, что различие в толщине КИМ $0,2$ мм соответствует 2-кратному увеличению риска кардиоваскулярных осложнений. Хотя абсолютные различия между толщиной КИМ у пациентов с ревматоидным артритом и в контроле составили $0,05$ мм и были статистически не достоверными, это соответствует различию в толщине КИМ у курильщиков и не курящих. Кроме того, увеличение КИМ на

$0,05$ мм ассоциируется с нарастанием частоты сердечно-сосудистых осложнений на 59%. При исследовании в динамике (через 18–36 мес) у пациентов увеличение толщины КИМ более выражено, чем в контроле, и коррелирует с сывороточным уровнем СРБ и СОЭ, а также лабораторными маркерами костной деструкции.

Ряд медикаментозных препаратов, применяемых при РА, потенциально может оказывать повреждающее действие на сосудистую стенку, способствовать повышению артериального давления, активировать свертывание крови и способствуя, таким образом, развитию атеротромбоза. Однако эти эффекты могут компенсироваться их «антиатерогенным» действием на воспалительный компонент атеротромбоза.

В последние годы появился ряд сообщений о повышении риска тромбообразования у пациентов ревматоидным артритом, принимающих ингибиторы ЦОГ-2, в частности рофекоксиб и целекоксиб. И хотя клиническое значение этих данных и требует дальнейшего изучения, с теоретической точки зрения снижение ЦОГ-2 зависимого синтеза PGI_2 тромбоцитами в отсутствие подавляющего действия на зависящий от ЦОГ-1 синтез TxA_2 тромбоцитами потенциально может приводить к нарушению баланса $\text{PGI}_2/\text{TxA}_2$, активации тромбоцитов и увеличению риска тромбообразования.

Глюкокортикоиды (ГК) для лечения ревматоидного артрита используются с 1948 г., когда он впервые был с успехом применен у женщины, более 4 лет страдавшей тяжелым ревматоидным артритом с множественным поражением суставов. Несмотря на то, что эти препараты используются в медицине более 50 лет, они остаются до сих пор самыми мощными из существующих противовоспалительных препаратов. Одним из основных механизмом действия ГК является подавление транскрипции генов провоспалительных цитокинов (ИЛ 1, 6, 8, ФНО α); ИЛ 2 и рецепторов к нему, занимающих центральное место в механизмах иммунного ответа; металлопротеиназ (коллагеназы и стромелизина), участвующих в конечных этапах деструкции хряща и кости при ревматоидном артритом; циклооксигеназы-2.

В лечении ревматоидного артрита ГК широко применяются и в настоящее время. Используются следующие пути введения: пероральный (в высоких или низких дозах, ежедневный или альтернирующий прием), внутривенный (пульс-терапия, «мини-пульс»-терапия), интра- и периартикулярный, местный (мази, капли). Эти препараты используются для монотерапии и (значительно чаще) в сочетании с другими противоревматическими препаратами [1].

ГК для перорального введения часто применяются у больных системным вариантом ювенильного ревматоидного артрита в высоких дозах (более 1 мг/кг в сутки, нередко — до 3 – 4 мг/кг). В этом случае, как правило, быстро купируются системные проявления заболевания, однако попытка отмены препарата в большинстве случаев приводит к новому обострению заболевания, требующему назначения ГК в еще больших дозах. Длительный прием преднизолона даже в низких дозах вызывает развитие серьезных, в ряде случаев, необратимых последствий, включающих подавление активности системы «гипоталамус–гипофиз–кора надпочечников», нанизм, ожирение, лунообразное лицо, «стероидный горб», гипертрихоз, остеопороз, депрессию, гипергидроз, артериальную гипертензию, отеки, эмоциональную лабильность, катаракту, мышечную дистрофию и мышечную слабость, стрии, склонность к инфекциям, аваскулярный некроз головки бедренной кости. При применении локальной и пульс-терапии ГК системные побочные эффекты развиваются значительно реже и, как правило, кратковременны [2].

Наряду с уже давно известными побочными эффектами обсуждаются кардиоваскулярные эффекты ГК. По данным исследования, проведенного Wolfe F et al., (в исследование были включены пациенты с ревматоидным артритом и хроническими обструктивными болезнями легких). Прием глюкокортикоидов ассоциировался у обследованных больных с нежелательными кардиоваскулярными эффектами, развитием сердечной недостаточности, и минимальным увеличением риска острого коронарного синдрома (особенно у лиц, продолжающих принимать эти препараты). Как уже говорилось выше, глюкокортикоидная терапия приводит к накоплению традиционных факторов риска (избыточная масса тела, артериальная гипертензия, нарушение метаболизма глюкозы и инсулина). В когортном исследовании, проведенном J.M. Davis et al., в Миннесоте, США, было доказано, что длительное применение ГК независимо от дозы повышает риск развития кардиоваскулярных катастроф у больных ревматоидным артритом, серопозитивных по РФ. В то же время, противовоспалительное действие этих препаратов приводит к нормализации уровня холестерина ЛПВП, то есть осуществляется их «антиатерогенное» действие.

Интересны материалы 18-летнего проспективного наблюдения за 1240 пациентами с РА, длительно принимавших метотрексат. Согласно полученным данным, у этих пациентов на 60% снизился риск общей и на 70% — кардиоваскулярной смертности, несмотря на способность этого препарата вызывать гипергомоцистеинемию.

Большой интерес представляет влияние инфликсимаба на риск развития патологии сердечно-сосудистой системы у больных ревматоидным артритом. В настоящий момент инфликсимаб (химерные моноклональные антитела к ФНО α) рассматривается как наиболее эффективный пре-

парат для лечения ревматоидного артрита. Согласно данным ряда исследователей, применение инфликсимаба не только подавляет воспаление в суставах, но и улучшает функцию эндотелия и снижает инсулинрезистентность у больных ревматоидным артритом и анкилозирующим спондилитом. Предварительные данные исследования, проводимого K.J. Warrington et al. свидетельствуют о снижении риска первого кардиоваскулярного осложнения у больных ревматоидным артритом, лечившихся инфликсимабом.

Таким образом, возникновение кардиоваскулярных осложнений, связанных с ранним развитием атеросклероза у больных ревматоидным артритом обусловлено самим патогенезом заболевания. Существующая базисная терапия, позволяющая замедлять и, в ряде случаев, контролировать деструктивный процесс в суставах, недостаточна для подавления воспалительного процесса, способствующего формированию атеротромбоза. Это является основанием для проведения терапевтических мероприятий, направленных на нормализацию липидного обмена и предотвращение развития атеросклероза.

У детей с ювенильным ревматоидным артритом проблема кардиоваскулярных осложнений практически не изучена. Системный вариант ювенильного РА, длительное течение других вариантов юношеского артрита с высокой активностью, стойкое повышение сывороточной концентрации СРБ, значения СОЭ, многолетнее лечение глюкокортикоидами для перорального приема, отсутствие адекватной иммуносупрессивной терапии, а также отягощенная наследственность, избыточная масса тела, нарушение обмена липидов, глюкозы и инсулина, артериальная гипертензия могут быть факторами риска раннего развития кардиоваскулярной патологии у детей с ювенильным артритом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации. Ревматология / Под ред. Е.Л. Насонова — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
2. Алексеева Е.И., Жолобова Е.С., Чистякова Е.Г., Бзарова Т.М. Ювенильный ревматоидный артрит. Учебно-методическое пособие. — Москва, 2004.
3. Goodson N. Coronary artery disease and rheumatoid arthritis // *Curr. Opin. Rheumatol* 2002. — № 14. — P. 115–120.
4. Goodson N., Marks J., Lunt M. et al. Cardiovascular admissions and mortality in an inception cohort of patients with rheumatoid arthritis with onset in the 1980s and 1990s // *Arthritis Rheum.* — 2005.
5. Pincus T., Sokka T., Wolfe F. Premature mortality in patients with rheumatoid arthritis: evolving concepts // *Arthritis Rheum.* — 2001. — № 44. — P. 1234–1236.
6. Maradit-Kremers H., Crowson C.S., Nicola P.J. et al. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden death in rheumatoid arthritis. A population-based controlled study // *Arthritis Rheum.* — 2005. — № 52. — P. 722–732.
7. Goodson N.J., Wiles N.J., Lunt M. et al. Mortality in Early inflammatory polyarthritis. Cardiovascular mortality is increased in seropositive patients // *Arthritis Rheum.* — 2002. — № 46. — P. 2010–2019.
8. Kitas G.D., Blank M.J., Bacon P.A. Cardiac involvement in rheumatoid disease // *Clin. Med. JRCPL.* — 2001. — № 1. — P. 18–21.
9. Van Dorum S., McColl G., Wicks I.P. Accelerated atherosclerosis. An extraarticular feature of rheumatoid arthritis // *Arthritis Rheum.* — 2002. — № 46. — P. 862–875.
10. Kitas G.D., Erb N. Tackling ischemic heart disease in rheumatoid arthritis // *Rheumatology.* — 2003. — № 42. — P. 607–613.
11. Sattar N., McCrey D.W., Capell H., McInnes I.B. Explaining how «high-grade» systemic inflammation accelerated vascular risk in rheumatoid arthritis // *Circulation.* — 2003. — № 108. — P. 2957–2963.
12. Manzi S., Wasco M.C. Inflammation-mediated rheumatic disease and atherosclerosis // *Ann. Rheum. Dis.* — 2000. — № 59. — P. 321–325.
13. Насонов Е.Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии // *Вестник РАМН.* — 2003. — № 7. — С. 6–10.
14. Chung C.P., Avalos I., Raggi P. Atherosclerosis and inflammation: insights from rheumatoid arthritis // *Clin Rheumatol.* — 2007. — V. 26, № 8. — P. 1228–1233.
15. Насонов Е.Л. Иммунологические маркеры атеросклероза // *Терапевт. Архив.* — 2002. — № 5. — С. 80–85.
16. Szmítko P.E., Wang C.H., Weisel R.D. et al. New markers of inflammation and endothelial cell activation, part I // *Circulation.* — 2003. — № 108. — P. 1917–1923.
17. Szmítko P.E., Wang C.H., Weisel R.D. et al. New markers of inflammation and endothelial cell activation, part II // *Circulation.* — 2003. — № 108. — P. 2041–2048.
18. Насонов Е.Л. Иммунологические маркеры атеросклероза. В кн. Антифосфолипидный синдром. — Москва, «Литера», 2004. — С. 278–298.
19. Malle E., De Beer F.C. Human serum amyloid A protein: a promising acute-phase reactant for clinical practice // *Eur. J. Clin. Invest.* — 1996. — № 26. — P. 427–435.
20. Morrow D.L., Rifai N., Antman E.M. et al. Serum amyloid A predictive early mortality in acute coronary syndrome: a TIMI 11A substudy // *Am. Coll. Cardiol.* — 2000. — № 35. — P. 358–362.

21. Biasucci L., Liuzzo G., Grillo R. et al. Elevated levels of C-reactive protein at discharge in patient with unstable angina predict recurrent instability // *Circulation*. — 1999. — № 99. — P. 855–860.
22. Насонова В.А., Бунчук Н.В. Ревматические болезни. Руководство по внутренним болезням. — М.: Медицина, 1997.
23. De Bendetti F., Massa M., Robbioni P. et al. Correlation of serum interleukin 6 levels with joint involvement and trombocytosis in systemic juvenile rheumatoid arthritis // *Arthritis Rheum.* — 1991. — № 34. — P. 1158–1163.
24. Rooney M., David J., Symmons J. et al. Inflammatory cytokine responses in juvenile chronic arthritis // *Br. J. Rheumatol.* — 1995. — № 34. — P. 454–460.
25. De Bendetti F., Massa M., Pignatti P. et al. Serum soluble interleukin 6 receptor and interleukin 6 receptor complex in systemic juvenile rheumatoid arthritis // *J. Clin. Invest.* — 1994. — № 93. — P. 2114–2119.
26. Peake N.J., Khawaja K., Myeys A. Interleukin 6 signalling in juvenile rheumatoid arthritis is limited by proteolytically cleaved soluble interleukin 6 receptor // *Rheumatology*. — 2006. — V. 45, № 12. — P. 1485–1489.
27. Keul R., Heinrich P.C., Muller-Newen G. et al. A possible role of soluble interleukin 6 receptor in the pathogenesis of systemic-onset juvenile chronic arthritis // *Cytokine*. — 1998. — № 10. — P. 729.
28. Ridker P.M., Rifai N., Stampfer M.J., Hennekens C.H. Plasma concentration of interleukin 6 and the risk of feature myocardial infarction among apparently healthy men // *Circulation*. — 2000. — № 101. — P. 1767–1772.
29. Harris T.B., Ferrucci L., Traxy R.P. et al. Associations of elevated interleukin 6 and C-protein levels with mortality in the elderly // *Am. J. Med.* — 1999. — № 106. — P. 506–512.
30. Lee W.Y., Allison M.A., Kim D.J. Association of interleukin 6 and C-reactive protein with subclinical carotid atherosclerosis (the Rancho Bernardo Study) // *Am. J. Cardiol.* — 2007. — V. 99, № 1. — P. 99–102.
31. Rooney M., Varsani H., Martin K. et al. Tumour necrosis factor alpha and its soluble receptors in juvenile chronic arthritis // *Rheumatology (Oxford)*. — 2000. — № 39. — P. 432–438.
32. Gattorno M., Picco P., Buoncompagni A. et al. Serum p55 and p75 tumour necrosis factor receptors as markers of disease activity in juvenile chronic arthritis // *Ann. Rheum. Dis.* — 1996. — № 55. — P. 243.
33. Abramson S.B., Amin A. Blocking the effects of ИЛ 1 in rheumatoid arthritis protects bone and cartilage // *Rheumatology (Oxford)*. — 2002. — V. 41, № 9. — P. 972–980.
34. Cassidy, Petty, Laxer, Lindsley — *Textbook of Pediatric Rheumatology*, 5-th edition. — USA, 2006.
35. Kavanaugh A. Anakinra (interleukin 1 receptor antagonist) has positive effects on function and quality of life in patient with rheumatoid arthritis // *Adv. Ther.* — 2006. — V. 23, № 2. — P. 208–217.
36. Weiss G., Willei J., Kiechl S. et al. Increased concentrations of neopterin in carotid atherosclerosis // *Atherosclerosis*. — 1994. — № 106. — P. 263–271.
37. Erren M., Reinecke H., Junker R. et al. Systemic inflammatory parameters in patients with atherosclerosis of the coronary and peripheral arteries // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 1999. — № 19. — P. 338–339.
38. Garica-Moll N., Cocco F., Cole D. et al. Serum neopterin and complexes stenosis morphology in patients with unstable angina // *Ibid.* — 2000. — № 35. — P. 956–962.
39. Gurfinkel E.P., Scirica B.M., Borovich G. et al. Serum neopterin levels and the angiographic extent of coronary arterial narrowing in instable angina pectoris and non-Q wave acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* — 1999. — № 83. — P. 515–518.
40. Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., Tilz G., Fuhs D. Неоптерин: новый иммунологический маркер аутоиммунных ревматических заболеваний // *Клин. Мед.* — 2000. — № 8 — С. 43–46.
41. Moncada S., Palmer R.M.J., Higgs E.A. Biosynthesis of nitric oxide from L-arginine: a pathway for the regulation of cell function and communication // *Biochem. Pharmacol.* — 1989. — № 38. — P. 1709–1715.
42. Palmer R.M.J., Mineau F., Ranger P. et al. L-arginine is the physiological precursor for the formation of nitric oxide in endothelium dependent relaxation // *Biochem. Biophys. Res. Comm.* — 1988. — № 153. — P. 1251–1256.
43. Горпен А.К.Ф., Майер Б. Универсальная и комплексная энзимология синтазы азота // *Обзор. Биохимия*. — 1998. — № 7. — С. 870–880.
44. Das P., Schurman D.J., Lane S.R. Nitric oxide and G proteins mediate the response of bovine articular chondrocytes to fluid-induced shear // *J. Orthop. Res.* — 1997. — № 15. — P. 87–93.
45. Lotz M., Bober L., Narula S. et al. IL 17 promotes cartilage degradation // *Arth. Rheum.* — 1996. — 39 (suppl.). — P. 120.
46. Rediske J., Koehne C., Zhang B. et al. Inducible production of nitric oxide by articular cell types // *Osteoarthritis. Cart.* — 1994. — № 2. — P. 199–206.
47. Charles I.S., Palmer R.M., Hickery M.S. et al. Cloning, characterization and expression of cDNA encoding an inducible nitric oxide synthase from the human chondrocyte // *Proc. Nat. Acad. Sci.* — 1993. — № 90. — P. 11419–11423.
48. Maier R., Bilbe G., Rediske J. et al. Inducible nitric oxide synthase from human articular chondrocytes: cDNA cloning and analysis of mRNA expression // *Biochem. Biophys. Acta.* — 1994. — № 1208. — P. 145–150.
49. Mendes A.F., Carvalho A.P., Caramona M.M. et al. Role of nitric oxide in activation of NF-kappaB, AP-1 and NOS II expression in articular chondrocytes // *Inflamm. Res.* — 2002. — V. 51, № 7. — P. 369–375.
50. McCartney-Francis N., Allen J.B., Mizel D.E. et al. Suppression of arthritis by an inhibitor of nitric oxide synthase // *J. Exp. Med.* — 1993. — № 178. — P. 149–154.
51. Stefanovic-Racic M., Meyers K., Meschter C. et al. N-monomethyl-arginine, an inhibitor of nitric oxide synthase, suppresses the development of adjuvant arthritis in rats // *Arthritis Rheum.* — 1994. — № 37. — P. 1062–1069.
52. Ialenti A., Moncada S., Di Rosa M. et al. Modulation of adjuvant arthritis by endogenous nitric oxide // *Br. J. Pharmacol.* — 1993. — № 110. — P. 701–706.
53. van't Hof R.J., Hocking L., Wright P.K. et al. Nitric oxide is a mediator of apoptosis in the rheumatoid joint // *Rheumatology*. — 2000. — № 39. — P. 1004–1008.
54. Veihelmann A., Hofbauer A., Krombach F. et al. Differential function of nitric oxide in murine antigen-induced arthritis // *Rheumatology*. — 2002. — № 41. — P. 509–517.
55. Ling S., Lai A., Borschukova O. et al. Activation of nitric oxide signaling by the rheumatoid arthritis shared epitope // *Arthritis. Rheum.* — 2006. — V. 54, № 11. — P. 3423–3432.
56. Holoshitz J., Ling S. et al. Nitric oxide signaling triggered by the rheumatoid arthritis shared epitope: a new paradigm for MHC disease association? // *Ann. N Y Acad. Sci.* — 2007. — № 1110. — P. 73–83.
57. Bica B.E., Gomes N.M., Fernandes P.D. et al. Nitric oxide levels and the severity of juvenile idiopathic arthritis // *Rheumatol. Int.* — 2007. — V. 27, № 9. — P. 819–825.
58. Braumvald E. Shattuck lecture — cardiovascular medicine at the turn of millennium: triumph, concerns, and opportunities // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — № 337. — P. 1360–1369.
59. Насонов Е.Л. Атеротромбоз при ревматических заболеваниях: анализ патогенеза // *Тер. Архив*. — 1998. — № 9 — С. 95–98.
60. Shwager I., Jungi T.W. Effect of human recombinant cytokines of the induction of macrophage procoagulant activity // *Blood*. — 1994. — № 83. — P. 152–160.

“...сепсис,
послеоперационные инфекции,
раны, обширные ожоги,
перитонит...”

Я много повидал на своем веку.
Ежедневно я должен принимать жесткие,
быстрые и взвешенные решения.
От них зависит жизнь моих пациентов.

Такой препарат должен быть в моем арсенале

Нетромицин® 200 мг нетилмицин

- Преодоление проблемы резистентности к классу аминогликозидов
- Самая низкая нефро- и ототоксичность среди аминогликозидов
- Однократный режим введения полной суточной дозы



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

* Метициллин-резистентный золотистый стафилококк

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 нейро- и/или нефротоксическим действием. Терапию Нетромицином следует проводить путем в/м или в/в инъекций с дозированием на основании массы тела пациента. Средняя продолжительность терапии 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, редко - 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. Странченко, 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-Плау Сентрал Ист АГ

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

 **Шеринг-Плау**

SP-PR-NET-13-10/07

П.Ф. Литвицкий

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Иммунопатологические синдромы.

Аллергия

НАСТОЯЩАЯ ПУБЛИКАЦИЯ — ТРЕТЬЯ В СЕРИИ КРАТКИХ ЛЕКЦИЙ О РОЛИ СИСТЕМЫ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА ИНДИВИДУАЛЬНЫМ И ПОСТОЯННЫМ АНТИГЕННЫМ СОСТАВОМ ОРГАНИЗМА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ И ВТОРАЯ — О НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫХ У ЧЕЛОВЕКА ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ (ИПС). В ПЕРВОЙ ЛЕКЦИИ ОБ ИПС БЫЛИ ПРОАНАЛИЗИРОВАНЫ СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ВИДАХ, ОБЩИХ ПРИЗНАКАХ, ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ В ЦЕЛОМ И О I И II ИХ ТИПАХ. В ЧАСТНОСТИ, В ДАННОЙ ПУБЛИКАЦИИ ОБСУЖДАЮТСЯ ЭТИОЛОГИЯ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИИ III И IV ТИПОВ, А ТАКЖЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ И СОСТОЯНИЯ, МЕДИАТОРЫ АЛЛЕРГИИ, ЦИТОКИНЫ, МЕМБРАНОАТАКУЮЩИЙ КОМПЛЕКС, ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ.

Контактная информация:

Литвицкий Петр Францевич,
член-корреспондент РАМН,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой патофизиологии
Московской медицинской
академии им. И.М. Сеченова
Адрес: 119992, Москва,
ул. Трубецкая, д. 8,
тел. (495) 248-53-41
Статья поступила 11.09.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ III ТИПА

Для реакций гиперчувствительности типа III (син.: иммунореактивных, иммунореактивных) характерно массивное формирование иммунных комплексов. Эти комплексы, образованные антигеном и соответствующим иммуноглобулином, активируют различные факторы системы комплемента, приводя к повреждению тканей и развитию воспалительной реакции. Основные звенья патогенеза аллергических реакций типа III приведен на рис. 1. Причиной аллергических реакций типа III являются растворимые белки, повторно попадающие в организм, как правило, в большом количестве (например, при переливаниях сыворотки или плазмы крови, вакцинации, вдыхании веществ, содержащих белки, инфицировании микробами, грибами) или образующиеся в самом организме (например, при паразитозах, развитии инфекций, трипаносомиазе, опухолевом росте и др.).

Стадия сенсibilизации

Поглощение, процессинг и последующая презентация чужеродного антигена В лимфоцитам обуславливает продукцию и секрецию образующимися из них плазматическими клетками определенных (аллергических) пулов IgG и IgM, обладающих выраженной способностью формировать преципитаты при их контакте с антигеном. Если иммунные комплексы образуются в плазме крови или лимфе, а затем фиксируются в различных тканях и органах, то развивается системная (генерализованная) форма аллергии. Примером ее может служить сывороточная болезнь. В тех случаях, когда иммунные комплексы формируются вне сосудов и фиксируются в тканях и органах, развиваются местные формы аллергии (например, мембранозный гломерулонефрит, васкулиты, периартерииты, артриты, альвеолит, феномен Артюса). Наиболее часто иммунные комплексы фиксируются в стенках микрососудов, на базальной мембране гломерул почек, в подкожной клетчатке, на клетках миокарда, синовиальных оболочках суставов и в суставной жидкости. При этом, местные аллергические реакции типа III всегда сопровождаются развитием воспаления. Высокий уровень преципитирующих фракций IgG и IgM выявляется уже

P.F. Litvitsky

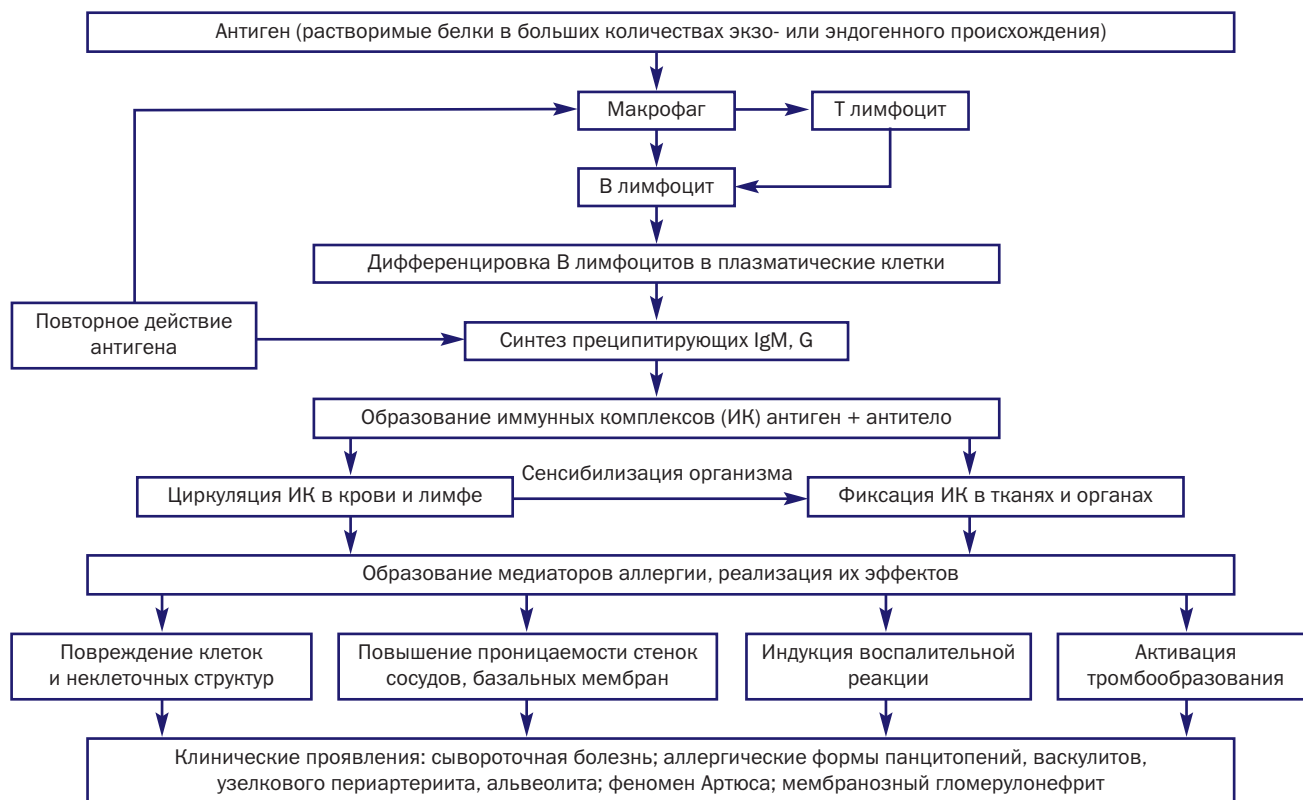
I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Immunopathology syndromes. Allergy

THIS IS THE THIRD PUBLICATION IN THE SERIES OF BRIEF LECTURES ABOUT THE IMMUNOBIOLOGICAL SUPERVISION OVER INDIVIDUAL AND CONSTANT COMPOSITION OF ORGANISM UNDER NORMAL AND PATHOLOGICAL SITUATION; AND THE SECOND PUBLICATION ABOUT THE MOST FREQUENT IMMUNOPATHOLOGIC SYNDROMES (IPS). THE FIRST LECTURE ABOUT IPS ANALYZES MODERN DATA ON TYPES, GENERAL CHARACTERISTICS, ETIOLOGY, PATHOGENESIS OF ALLERGIC REACTIONS OVERALL AND ABOUT THEIR I AND II TYPES. THIS PUBLICATION DISCUSSES ETIOLOGY AND MECHANISMS OF DEVELOPING III AND IV TYPES ALLERGY, AS WELL AS THE PRINCIPLES OF ALLERGIC REACTION THERAPY.

KEY WORDS: ALLERGIC REACTIONS AND CONDITIONS, MEDIATORS OF ALLERGY, CYTOKININS, MEMBRANOATAACKING COMPLEX, HYPOSENSITIZATION.

Рис. 1. Патогенез аллергических реакций типа III



на 5–7-е сутки после появления чужеродного антигена в организме. На 10–14-е сут, в связи с повреждением тканей под влиянием иммунных комплексов и развитием острого воспаления, появляются клинические признаки заболевания.

Патобиохимическая стадия

В связи с фиксацией в тканях патогенных иммунных комплексов, а также активацией реакций по их удалению, в тканях и крови образуются медиаторы аллергии, которые (в соответствии с их эффектами) можно объединить в несколько групп (таблица). Реализация эффектов медиаторов аллергии ведет к повреждению клеток и внеклеточного матрикса. Это вызывает развитие острого воспаления с характерными для него местными и общими признаками. Устранение иммунных комплексов при участии мононуклеаров и гранулоцитов сопровождается выделением ими ряда других биологически активных веществ — медиаторов аллергии (лейкотриенов, простагландинов, хемотаксантов, вазоактивных агентов, прокоагулянтов и других). Это потенцирует и увеличивает как масштаб, так и степень выраженности аллергической альтерации тканей, а также развивающейся в связи с этим воспалительной реакции. Повышение проницаемости стенок сосудов приводит к отеку тканей и способствует проникновению иммунных комплексов среднего и малого размера из крови в ткани, в том числе — в стенки самих сосудов с развитием васкулитов. Увеличение проницаемости и разрыхление базальных мембран (например, почечных телец) обеспечивает проникновение и фиксацию в них иммунных комплексов с развитием различных форм патологии почек. Активация проагрегантов и прокоагулянтов созда-

ет условия для тромбообразования в микрососудах, нарушений микроциркуляции, ишемии тканей, развития в них дистрофии и некроза (например, при феномене Артюса).

Таблица. Основные группы медиаторов аллергических реакций типа III и их эффекты

I. Повреждение клеток и неклеточных структур:
• мембраноатакующие комплексы C5b678, C5b6789, C3b56789 • ферменты фагоцитов и разрушенных клеток • активные формы кислорода и свободные радикалы
II. Индукция воспаления в зоне аллергии:
• факторы повреждения клеток и неклеточных структур • стимуляторы фагоцитоза • факторы хемотаксиса • фактор некроза опухоли α • кинины; лейкотриен B_4 • факторы комплемента C3a, C3b, C5a (анафилатоксины), C4b2a3b, C5, C5b67
III. Повышение проницаемости стенок сосудов и базальных мембран:
• гистамин, серотонин • лейкотриены C_4, D_4 • факторы комплемента C3a, C5a
VI. Активация тромбообразования:
• фактор XII (Хагемана) • тромбосан A_2

Стадия клинических проявлений

Прямое действие иммунных комплексов на клетки и ткани, а также каскад вторичных реакций, развивающихся в связи с этим, реализация эффектов медиаторов аллергии и особенности реактивности организма у каждого конкретного пациента приводят к развитию различных клинических вариантов аллергии типа III. Этот тип аллергической реакции является ключевым звеном патогенеза сывороточной болезни, артритов (включая ревматоидные), мембранозного гломерулонефрита, альвеолитов, васкулитов, узелковых периартериитов, феномена Артюса и других.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ IV ТИПА

В реакциях гиперчувствительности типа IV (син.: клеточно-опосредованных, замедленного, инфекционно-аллергического или туберкулинового типа) принимают участие, главным образом, макрофаги и Т лимфоциты, взаимодействующие с носителем чужеродного антигена. Сенсибилизированные Т лимфоциты, после фиксации ими антигена, оказывают либо непосредственное цитотолитическое действие на клетки мишени, либо их цитотоксический эффект опосредуется с помощью лимфокинов. Примерами реакций типа IV могут быть аллергический контактный дерматит, ревматоидные артриты различных клинических форм течения, инфекционно-аллергические реакции при туберкулезе, лепре, сальмонеллезе и др. Ключевые звенья патогенеза аллергических реакций типа IV приведены на рис. 2.

Причинами аллергии типа IV могут быть: компоненты различных микроорганизмов (возбудителей сальмонеллеза, туберкулеза, лепры, бруцеллеза, пневмококков, стрепто-

кокков), одно- и многоклеточных паразитов, грибов, гельминтов, вирусов, а также вирусосодержащие и опухолевые клетки; собственные, но измененные белки организма (например, коллаген или амилоид) или чужеродные протеины (в том числе находящиеся в вакцинах для парентерального введения); гаптены: например, лекарственные средства (пенициллины, новокаин, препараты, содержащие золото), органические низкомолекулярные соединения (динитрохлорфенол).

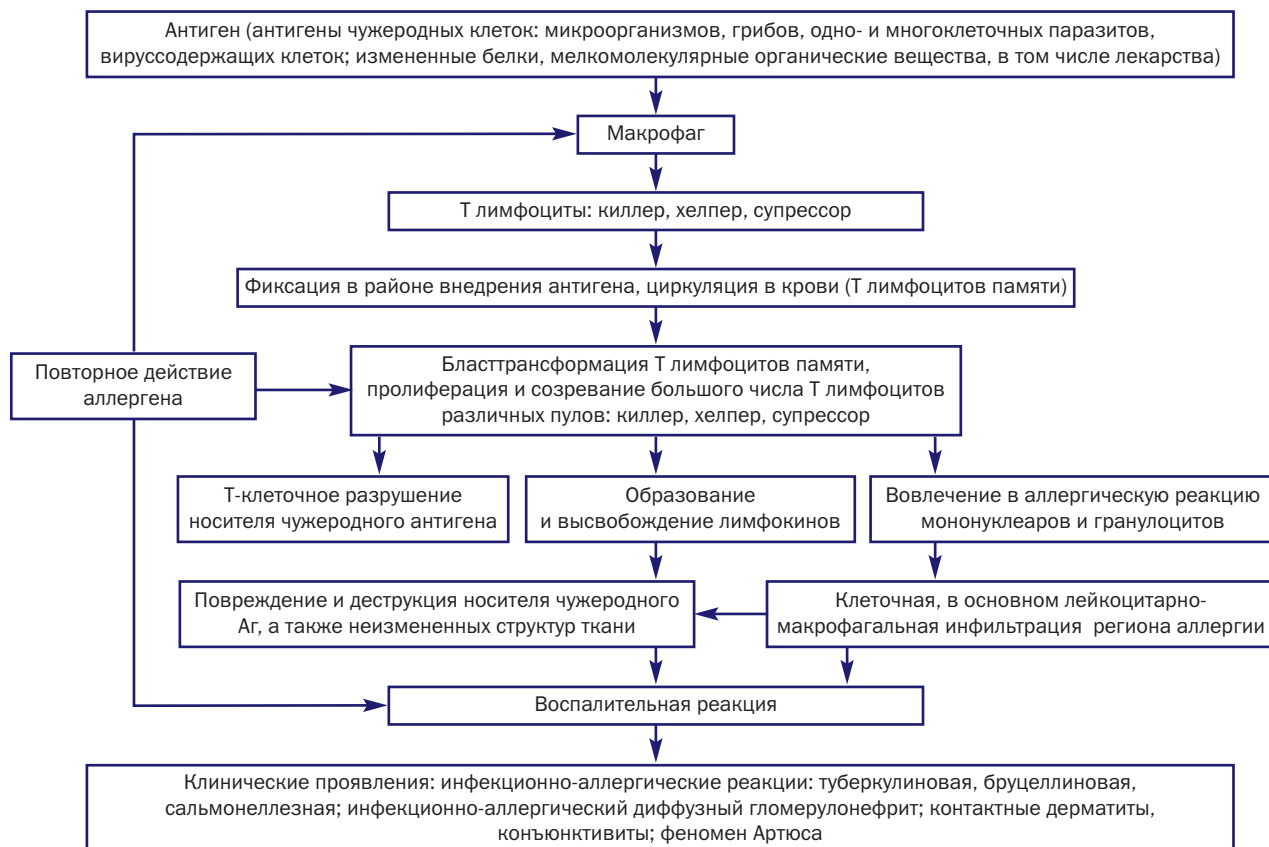
Стадия сенсибилизации

После процессинга и презентации антигена лимфоцитам происходит их антигензависимая пролиферация и дифференцировка с образованием $CD4^+$ Т2-хелперов (Т-эффекторов реакций гиперчувствительности замедленного типа) и $CD8^+$ цитотоксических Т лимфоцитов (Т киллеров). Сенсибилизированные Т клетки циркулируют во внутренней среде организма, выполняя надзорную функцию. Часть лимфоцитов находится в организме в течение многих лет (лимфоциты как клетки памяти), храня информацию о чужеродном антигене. Повторное попадание того же аллергена в организм и контакт с ним иммунокомпетентных клеток обуславливает бласттрансформацию, пролиферацию и созревание большого числа различных специфических по отношению к данному аллергену Т лимфоцитов (преимущественно Т киллеров). Именно они совместно с фагоцитами обнаруживают и разрушают чужеродный антиген и его носителя.

Патобиохимическая стадия

Сенсибилизированные Т лимфоциты киллеры при участии рецепторов распознают чужеродную клетку-мишень и

Рис. 2. Патогенез аллергических реакций типа IV

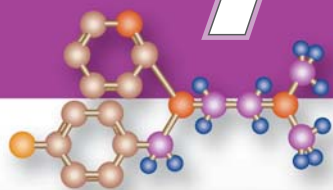


уничтожают ее. При этом, экспонируемый на поверхности клетки-мишени антиген в комплексе с молекулой МНС класса I связывается с рецептором цитотоксического Т лимфоцита. В данном процессе участвует также молекула CD8⁺ клеточной мембраны Т лимфоцита. Секретируемый Т хелперами ИЛ2 стимулирует пролиферацию цитотоксических Т лимфоцитов, которые распознают клетку-мишень и прикрепляются к ней. В цитоплазме активированного Т лимфоцита присутствуют мелкие темные органеллы, содержащие белок перфорин. Выделяемые Т киллером молекулы перфорина полимеризуются в мембране клетки-мишени в присутствии Ca²⁺. Сформированные в мембранах клетки-мишени перфориновые поры пропускают в нее воду и соли, но не молекулы белка. Если полимеризация перфорина произойдет в интерстиции или в крови, где в избытке имеется кальций, то полимер не сможет проникнуть в мембрану и уничтожить клетку. Специфическое действие Т киллера проявляется только как результат непосредственного контакта между ним и клеткой-мишенью, который достигается за счет взаимодействия антигена на поверхности жертвы с рецепторами Т киллера. Сам Т киллер защищен от цитотоксического действия перфорина. Одновременно с этим, Т киллеры и мононуклеарные клетки образуют и секретируют в зоне аллергической реакции медиаторы аллергии, регулирующие деление, созревание, функции лимфоцитов и фагоци-

тов, а также подавляющие активность и разрушающие клетки мишени. В связи с этим, в очаге аллергических реакций типа IV происходит ряд существенных изменений. К их числу относятся: повреждение, деструкция и элиминация клеток мишеней (инфицированных вирусами, бактериями, грибами, простейшими и др.); альтерация, разрушение и элиминация неизмененных (нормальных) клеток и неклеточных элементов тканей. Это объясняется тем, что альтерирующие эффекты многих биологически активных веществ антигеннезависимы (неспецифичны) и распространяются на нормальные клетки. Именно поэтому аллергические реакции часто носят генерализованный характер; — развитие воспалительной реакции. В очаге аллергического повреждения закономерно возникает воспаление, накапливаются лейкоциты, преимущественно мононуклеарные клетки: лимфо- и моноциты, а также макрофаги. Часто эти и другие клетки (гранулоциты, тучные) скапливаются вокруг мелких вен и венул, образуя периваскулярные манжетки. Завершается это образованием гранулем, состоящих из лимфоцитов, мононуклеарных фагоцитов, формирующихся из них эпителиоидных и гигантских клеток, фибробластов, волокнистых и других неклеточных структур. Гранулемы типичны для аллергических реакций типа IV. Поэтому указанный тип воспаления обозначается как гранулематозный (он наблюдается при туберкулиновых, бруцеллиновых, сальмонеллезных и по-

Супрастин®

хлоропирамин



От аллергии

№1*



* ФармЭксперт, Рынок антигистаминных препаратов в России,
МАТЗQ 2006, COMCON, R-TGI, 2006, COMCON, MEDI-Q, 2006

Per. № ПN012426/01

добных им реакциях); расстройства микрогемо- и лимфоциркуляции с развитием ишемии, венозной гиперемии, стаза, капилляротрофической недостаточности, дистрофий и некроза ткани.

Стадия клинических проявлений

Описанные выше изменения клинически проявляются по-разному. Наиболее часто реакции манифестируются как инфекционно-аллергические (артритическая, туберкулиновая, бруцеллиновая, сальмонеллезная), в виде диффузных гломерулонефритов (инфекционно-аллергического генеза), контактных аллергических реакций: дерматита, конъюнктивита и других.

Принципы терапии и профилактики аллергических реакций и состояний

Лечение и профилактика аллергии основаны на комбинации индивидуализированного применения этиотропного, патогенетического, саногенетического и симптоматического принципов. Это подразумевает реализацию двух подходов: лечение и болезни (с учетом указанных выше принципов), и больного (с учетом особенностей организма конкретного пациента).

Этиотропная терапия направлена на устранение аллергена из организма, а профилактика на предотвращение его контакта с аллергеном. При этиотропной терапии проводятся мероприятия по удалению из организма патогенных микробов (санация) и устранению из него аномальных белков и аллергогенных соединений. При этиотропной профилактике принимают меры по предотвращению попадания в организм потенциальных аллергенов: пыльцы, пыли, компонентов шерсти животных, органических и неорганических веществ, лекарственных средств и прочих аллергенов.

Патогенетическая терапия имеет целью разрыв основных звеньев патогенеза аллергии, а профилактика — опережающую блокаду потенциальных механизмов ее развития. Эти мероприятия обозначают как гипо- или десенсибилизация организма. Они направлены на блокаду иммуногенных сенсibilизирующих процессов, на предотвращение образования и нейтрализацию медиа-

торов аллергии. С этой целью проводят специфическую и/или неспецифическую гипосенсибилизацию. Специфическая гипосенсибилизация достигается путем парентерального введения (как правило, по определенным схемам) того аллергена, который предположительно вызвал сенсibilизацию (метод рассчитан на образование комплекса аллергена с антителом и снижение содержания в организме соответствующих иммуноглобулинов). Неспецифическая гипосенсибилизация применяется в тех случаях, когда специфическая по каким либо причинам невозможна или неэффективна, либо когда не удастся выявить аллерген. Ее можно достичь проведением нелекарственных мероприятий (например, плазмафереза, иммуносорбции), а также применением некоторых лекарственных средств (например, антигистаминных и мембраностабилизирующих), иммунодепрессантов и иммуномодуляторов.

Большое внимание уделяется выбору антигистаминных препаратов. Не все они могут применяться у детей, особенно — раннего возраста. Эффективным антигистаминным средством при лечении аллергических заболеваний и реакций у детей является супрастин. Быстрое развитие и прогнозируемость противоаллергического эффекта, наличие формы для парентерального использования, а также возможность применения после 1 месяца жизни, делают супрастин лекарственным препаратом первого выбора в лечении аллергических состояний и реакций у детей.

Саногенетические воздействия направлены на активацию защитных, компенсаторных, репаративных, замещающих, других адаптивных процессов и реакций в тканях, органах и организме в целом. С этой целью применяют витамины, адаптогены, проводят немедикаментозные мероприятия: закаливание, физические нагрузки, лечебное голодание и другие.

Симптоматические средства используют для предотвращения или устранения неприятных, тягостных ощущений, усугубляющих течение аллергии: головной боли, головокружения, чувства тревоги, напряжения, подавленности и т.п. С этой целью применяют транквилизаторы, обезболивающие препараты, психоаналептики, проводят физиотерапевтические процедуры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. — ГЭОТАР-МЕДИА. — 2007. — С. 212–237.
2. Gould B. Pathophysiology for the Health Profession. — 3rd Ed. Elsevier. — 2006. — P. 46–53.
3. McCance K., Huentner S. Pathophysiology. The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. — 5th Ed. Elsevier. — 2006. — P. 175–248.

Юбилей

10 ноября 2007 г. исполнилось 85 лет со дня основания НИИ педиатрии ГУ НЦЗД РАМН

Свои поздравления коллективу сотрудников института направил Президент Российской Федерации В.В. Путин:

«Дорогие друзья!

Поздравляю вас со знаменательным юбилеем — 85-летием со дня создания института.

Ваш авторитетный Научный центр сыграл одну из ведущих ролей в становлении и развитии отечественной педиатрии. История института богата именами замечательных ученых, врачей, специалистов-медиков. Их усилиями создавались крупные исследовательские школы, совершенствовалась клиническая и лабораторная база НИИ, разрабатывались и внедрялись передовые методы профилактики, диагностики и лечения детских болезней.

Такой богатый опыт, современные медицинские технологии, широко применяемые на практике, и конечно, высокий профессионализм коллектива — залог успешной, плодотворной работы Центра.

Убежден, что вы и в дальнейшем будете так же искренне заботиться о своих пациентах, вносить достойный вклад в решение насущных задач российского здравоохранения. Желаю Центру, его сотрудникам удачи и всего наилучшего.

В. Путин»

А.И. Ленюшкин¹, И.Н. Хворостов²

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² Волгоградский государственный медицинский университет

Аномалии ротации и фиксации кишечника у детей (клиника, диагностика, лечебная тактика)

В СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ СОВРЕМЕННЫЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ЭМБРИОГЕНЕЗЕ И ВАРИАНТАХ АНОМАЛИЙ РОТАЦИИ И ФИКСАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ, СИМПТОМАТИКА И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ У НАБЛЮДАВШИХСЯ АВТОРАМИ 83 ПАЦИЕНТОВ В ВОЗРАСТЕ ОТ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ ДО 9 ЛЕТ. ВЫЯВЛЕНЫ ОПРЕДЕЛЕННЫЕ ОТЛИЧИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ТЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕЕ АНАТОМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА И ВОЗРАСТА БОЛЬНОГО. ОБСУЖДАЕТСЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, КИШЕЧНИК, АНОМАЛИИ РОТАЦИИ И ФИКСАЦИИ.

Контактная информация:

Ленюшкин Алексей Иванович,
доктор медицинских наук,
профессор, заслуженный деятель науки РФ,
главный научный сотрудник хирургического
отделения Научного центра
здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (499) 134-04-09
Статья поступила 05.11.2005 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Пороки (аномалии) ротации и фиксации кишечника в специальной литературе рассматриваются как отдельные нозологические формы [1–4], имеющие разнообразные клинические проявления. Они нередко сочетаются со многими неправильностями развития, являясь, в частности, почти постоянным компонентом диафрагмальных грыж, грыж пупочного канатика (омфалоцеле) и гастрошизиса. При этом значительная часть аномалий этой группы имеет острые проявления в самом раннем возрасте, требующие экстренной хирургической помощи, другая часть протекает хронически, с минимальной симптоматикой, вызывающей необходимость многократного посещения больными педиатров общего профиля по поводу эпизодических болей в животе, периодической рвоты и т.п.

Многочисленные аномалии ротации и фиксации кишечника отечественные авторы объединяют понятием «незавершенный поворот кишечника», в зарубежной литературе принят термин «мальротация». Полагаем, что оба понятия можно применять как синонимы.

Достоверных статистических данных о частоте данной патологии не существует; часто ее включают в раздел врожденной кишечной (дуоденальной) непроходимости [5–7].

Возникновение аномалий ротации и фиксации кишечника легче понять, проследив стадии указанных процессов в первые 3 мес развития плода. Изначально кишечный тракт от желудка до прямой кишки представляет собой прямую трубку, расположенную в сагиттальной плоскости на первичной брыжейке,

A.I. Leniushkin¹, I.N. Khvorostov²

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

² Volgograd State Medical University

Intestinal rotation and fixation abnormalities in children — clinical course, diagnosis and treatment approaches

THE ARTICLE ELUCIDATES CURRENT OPINION ON EMBRYOGENESIS AND ANATOMICAL VARIANTS OF INTESTINAL ROTATION AND FIXATION ABNORMALITIES (IRFA) IN CHILDREN DESCRIBING SIGNS AND SYMPTOMS, CLINICAL COURSE AND METHODS OF DIAGNOSTICS IN 83 PATIENTS (AGE 0–9 YEARS OLD). THE AUTHORS EMPHASIZE CHARACTERISTIC FEATURES OF MANIFESTATION AND CLINICAL COURSE IN CONNECTION WITH ANATOMICAL VARIANT AND AGE AND CONSIDER POSSIBLE TREATMENT APPROACHES.

KEY WORDS: CHILDREN, INTESTINE, ABNORMAL ROTATION AND FIXATION.

которая фиксирована по средней линии к телу эмбриона. У 10-миллиметрового эмбриона (5 нед гестации) удлиняющийся кишечник, частично расположенный вне брюшной полости у основания пупочного канатика, поворачивается на 90° против хода часовой стрелки над верхней брыжеечной артерией вправо от нее (рис. 1). По мере того как происходит дифференцировка различных отделов кишечника, двенадцатиперстная кишка и будущая средняя кишка (часть кишечника от связки Трейца до середины ободочной кишки), кровоснабжаемая из верхней брыжеечной артерии, удлиняются и внедряются в основание пупочного канатика; они продолжают ротацию, которая достигает 180° у 25-миллиметрового эмбриона (8 нед гестации). Затем двенадцатиперстная кишка возвращается в брюшную полость, проходя над верхней брыжеечной артерией влево, туда, где впоследствии расположена связка Трейца. Перемещаются в живот и остальные отделы тонкой кишки, за которой следует толстая, в частности слепая ободочная, которая опускается в левый верхний квадрант. Затем толстая кишка поворачивается над верхней брыжеечной артерией, и слепоободочная кишка опускается в правый нижний квадрант. Для наглядности представим модель указанного процесса (рис. 2).

У 40-миллиметрового эмбриона (10 нед гестации) двенадцатиперстная кишка фиксируется в левом верхнем квадранте живота после того, как совершается поворот на 270°. В то же время к концу 3-го мес внутриутробного развития фиксированной оказывается и закончившая ротацию толстая кишка. Брыжейка тонкой кишки прикрепляется на значительном протяжении к задней стенке брюшной полости косо слева и сверху от связки Трейца вниз и вправо до слепой кишки. Этим завершается процесс ротации и фиксации кишечника.

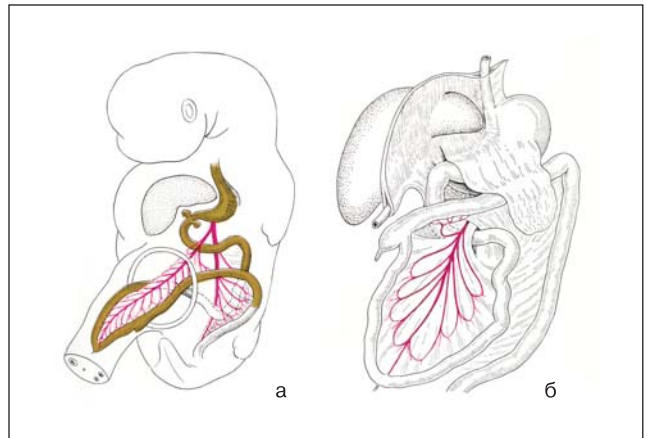
Условно весь процесс принято делить на 3 стадии (периода): I — развитие средней кишки в целоме пупочного стебелька; II — переход средней кишки из целомы пупочного стебелька в брюшную полость; III — завершение поворота средней кишки и ее фиксация, обеспечивающая нормальные топографоанатомические взаимоотношения.

Правильная ориентация в развитии кишечника в эмбриогенезе и отклонений от нее необходимы для понимания сути возникающих клинических проявлений мальротации. Нарушение процессов ротации и фиксации средней кишки в эмбриогенезе обуславливает возникновение многочисленных пороков, характеризующихся определенными патоморфологическими особенностями, среди которых ведущую роль играют две:

- нарушение топографических взаимоотношений; при этом к моменту рождения ребенка может остаться неротированной двенадцатиперстная кишка, тонкая и часть толстой, а также могут остаться нефиксированными как отдельные части, так и вся *colon*;
- нарушение развития брюшинных образований, брыжеечной сосудистой сети, фиксация слепой кишки в неправильном положении и др.

Степень выраженности каждого из названных компонентов определяет особенность порока развития у конкретного больного, а соответственно клинику, диагностику, лечение. Нами обобщены результаты обследования и лечения 83 пациентов с патологией ротации и фиксации кишечника. Среди них детей в возрасте до 3 лет — 39, от 3 до 9 лет — 44.

Рис. 1. Схема развития средней кишки в раннем эмбриогенезе а — начало поворота петли средней кишки вокруг верхней брыжеечной артерии; б — положение средней кишки после завершения поворота



В процессе обследования и установления диагноза использованы следующие методы:

- обзорная рентгенография брюшной полости в прямой и боковой проекциях;
- рентгеноконтрастные исследования толстой кишки с ее ретроградным (*per clisum*) заполнением водорастворимым контрастным препаратом (Верографин, Урографин и др.);
- УЗИ органов брюшной полости;
- исследование пассажа контрастного вещества по ЖКТ после приема бария *per os*.

Основные анатомические формы нарушений ротации и фиксации средней кишки (незавершенный поворот кишечника), выявленные у наших пациентов, представлены на рис. 3. Все они возникали на II–III стадиях эмбрионального развития кишечника.

Среди разных форм мальротации, свойственных II стадии эмбриогенеза, наиболее типичными можно назвать неротированную и нефиксированную «среднюю кишку». В результа-

Рис. 2. Модель вращения средней кишки (по Ашкрафт, Холдер). а — стержень, перпендикулярный к доске, изображает верхнюю брыжеечную артерию; светлая часть веревки, фиксированная к верхнему краю доски — дуоденоюнальный отдел, затемненная крученая часть веревки ниже стержня (артерии) — слепо-толстокишечный отдел; б — части веревки ротированы на 270° против хода часовой стрелки таким образом, что слепо-толстокишечный отдел теперь располагается выше дуоденоюнального отдела

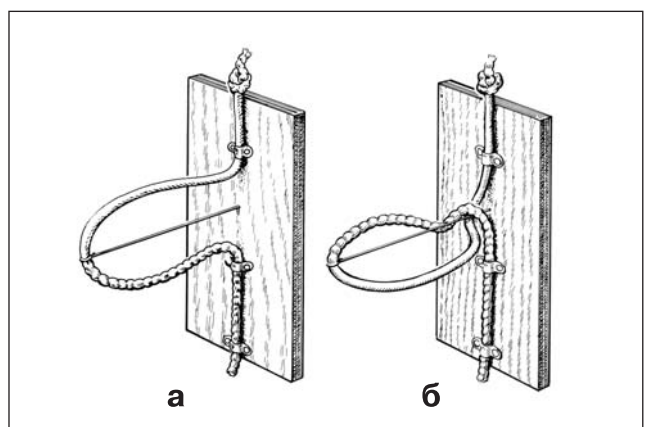
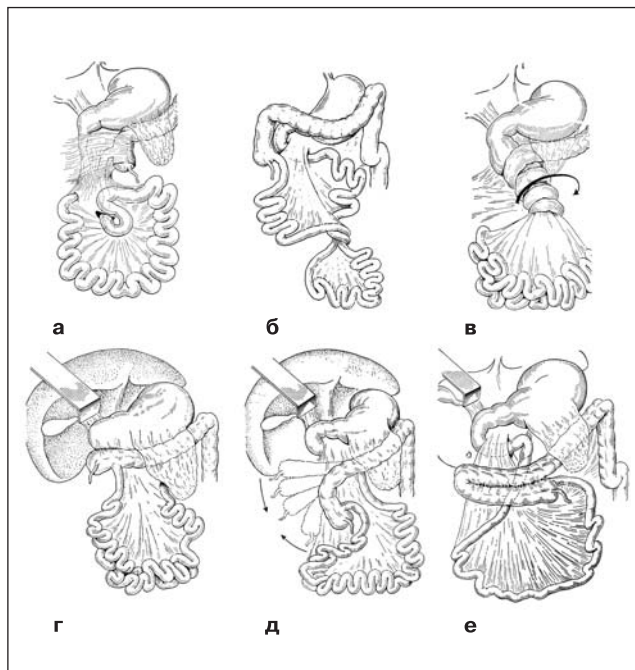


Рис. 3. Основные виды нарушения ротации и фиксации средней кишки в наших наблюдениях

а — гиперфиксация 12-перстной кишки эмбриональными тяжами, высокое расположение слепой кишки;
б — изолированный заворот тонкой кишки;
в — синдром Ледда;
г — подпеченочное расположение слепой кишки;
д — мобильная слепая кишка (*coecum mobile*);
е — неправильная фиксация слепой кишки



те данного нарушения желудок, двенадцатиперстная и вся толстая кишка у новорожденного расположены с одной стороны, чаще всего слева, а тонкая — справа. Из других видов патологии чаще всего встречаются патологические брюшинные сращения (гиперфиксация) в области двенадцатиперстной и слепой кишок (рис. 3а) и заворот. Заворот может быть изолированным и включать лишь тонкую кишку (рис. 3б), но часто в нем участвует вся средняя кишка, включая толстую.

Врожденный заворот средней кишки часто сочетается с гиперфиксацией двенадцатиперстной кишки, и это сочетание часто именуют «синдромом Ледда» (рис. 3в).

Из аномалий фиксации и положения толстой кишки, возникающих на III стадии эмбриогенеза, наибольшее значение для клинициста имеют подпеченочное расположение слепой кишки (рис. 3г), подвижная слепая кишка (рис. 3д), слепо-толстокишечная фиксация (рис. 3е).

Частота выявляемых анатомических форм патологии зависит от возраста ребенка, что наглядно иллюстрирует табл. 1. Представленные в таблице данные позволяют отметить две закономерности. Первая — концентрация в раннем возрасте, в частности в периоде новорожденности, наиболее сложной патологии, нередко угрожающей жизни ребенка, в то время как у более старших детей преобладают сравнительно «легкие» пороки развития. Другая закономерность — практически равномерная частота во всех возрастных группах такой патологии, как неротированная и нефиксированная «средняя кишка» (общая брыжейка без заворота). Без сомнения, последняя существует с рождения ребенка, но протекает бессимптомно и остается нераспознанной. Следовательно, наиболее острая ситуация, требующая неотложной диагностики и экстренной хирургической помощи, имеет место в период новорожденности.

Аномалии ротации и фиксации, возникающие во II стадии внутриутробного вращения «средней кишки», обычно проявляются в первые часы жизни ребенка симптомами полной или частичной кишечной непроходимости, первыми проявлениями которой у новорожденного с синдромом мальротации являются срыгивание и рвота, снижение массы тела (табл. 2). Наиболее яркая картина наблюдается в случае заворота, для которого характерны острые ранние клинические проявления. Рвота с примесью желчи у новорожденного ребенка в сочетании со вздутием живота, болезненной его пальпацией, выделением следов крови из прямой кишки и/или в рвотных массах — классический симптомокомплекс при завороте средней кишки. По мере нарастания ишемии кишечника быстро развивается шок и сепсис.

Таблица 1. Частота анатомических форм выявленной патологии в возрастном аспекте

Порок развития	Возраст и число больных				
	Новорождённые	Первые 3 года жизни	3–7 лет	Старше 7 лет	Всего
1. Синдром Ледда	12	1	–	–	13
2. Гиперфиксация двенадцатиперстной кишки	6	2	1	–	9
3. Врождённый заворот средней кишки	4	–	–	–	4
4. Изолированный заворот тонкой кишки	4	–	1	–	5
5. Общая брыжейка (без заворота)	3	7	5	3	18
6. Неправильная фиксация слепой кишки	–	1	2	3	6
7. Подвижная слепая кишка (<i>coecum mobile</i>)	–	–	8	5	13
8. Забрюшинное расположение слепой кишки	–	–	3	8	11
9. Аномалии брыжеечной сети	–	–	2	2	4
Всего	29	11	22	21	83
	47%		53%		100%

Таблица 2. Клинические проявления синдрома мальротации у новорожденных

Клинические признаки	Патология и степень выраженности			
	Синдром Ледда, заворот	Гиперфиксация двенадцатиперстной кишки	Общая брыжейка без заворота	Прочие варианты
Срыгивания, рвота	++	++	+/-	-/+
Вздутие живота: асимметричное	-	-	-/+	-/+
симметричное	+	+	-/+	-/+
Меконий	+	+	+	+
Переходный стул: скудный	--	+	-	-
обычный	-	+	++	++
примесь крови	+-	-	-	-
Болевой синдром	++	+-	+-	+-

Мальротация без заворота проявляется болевым синдромом без повышения температуры тела и изменений характера стула. Непроходимость локализуется чаще всего на уровне двенадцатиперстной кишки. Обструкция двенадцатиперстной кишки в верхней ее трети вызвана обычно аномальной перитонеальной фиксацией, связанной с недостаточным прикреплением неправильно ротированной толстой кишки к задней брюшной стенке. Наиболее частый клинический симптом — рвота после кормления, в 2/3 случаев рвотные массы окрашены желчью. Меконий обычно отходит, как и нормальный стул. Первыми ранними проявлениями такой непроходимости у новорожденных с синдромом мальротации является срыгивание и рвота, которая проявляется с 3–5 сут жизни. Характерно снижение массы тела, рвота застойным отделяемым с примесью желчи, а в некоторых случаях и с прожилками крови. Выделение мекония и появление скудного переходного стула сохраняется до 3–4 сут, а в дальнейшем прекращается. С развитием осложнений появляется быстро нарастающая асимметрия живота, вялость, снижение двигательной активности и физиологических рефлексов, примесь крови в каловых массах и обильное отделяемое по назогастральному зонду. Характерно беспокойство при пальпации живота и расширение венозной сети на передней брюшной стенке.

Кроме случаев, когда имеет место полная непроходимость кишечника, наблюдается неполная обструкция, обусловленная частичным заворотом или умеренным сдавлением просвета двенадцатиперстной кишки эмбриональными брюшинными тяжами. В этих случаях пассаж содержимого по кишечному тракту может восстанавливаться, а затем наступает рецидив непроходимости — и так на протяжении ряда лет (хроническая форма). Хроническую форму всегда сопровождает отсутствие фиксации брыжейки (так называемая общая брыжейка кишечника) или недостаточная ее фиксация. Хроническая форма непроходимости впервые может проявиться в более позднем возрасте и характеризуется периодическими болями в животе, а также рвотой после приема пищи с примесью желчи или без нее. Иногда отмечается отставание в физическом развитии, связанное с мальабсорбцией.

Основной метод диагностики любого вида мальротации кишечника — рентгенологический. В случае полной непроходимости у новорожденного при соответствующей

клинике достаточно обзорной рентгенографии брюшной полости, при которой диагноз подтверждается отсутствием/снижением газонаполнения кишечника. В случаях частичной хронической непроходимости периодическая рвота, сочетающаяся с болями в животе (или без болей), должна быть показанием для серийного рентгенологического обследования верхних отделов ЖКТ под контролем электронно-оптического преобразователя, что позволяет выявить признаки, характерные для мальротации. Кроме болей и симптомов частичной непроходимости, мальротацию и заворот можно установить по характерной штопорообразной деформации двенадцатиперстной кишки. Другой характерный рентгенологический симптом — вертикальное положение *duodenum* и расположение всей тонкой кишки справа, в то время как толстая кишка на ирригограмме расположена слева. В частности, *соесит* обнаруживается в верхнем левом квадранте живота.

Аномалии ротации и фиксации кишечника, возникающие на III стадии эмбрионального развития, характеризуются непостоянной, эфемерной симптоматикой, возникающей чаще всего в старшем возрасте. Большинство таких аномалий могут никак не проявляться в течение всей жизни и быть случайной находкой при рентгенологическом или патологоанатомическом исследовании как у детей, так и у взрослых. В то же время требует дальнейшего пристального изучения клиническое значение таких вариантов, как подвижная слепая кишка, неправильная ее фиксация. Носители подобных аномалий нередко многократно обращаются к врачам различных специальностей по поводу периодически возникающих болей в животе, ощущения дискомфорта и т.п. В наших наблюдениях у 3/4 таких больных диагностировали воспалительное заболевание — хронический аппендицит, хронический холецистит, хронический гастродуоденит и т.п.

Особого упоминания заслуживает мальротация, сочетающаяся с сосудистыми аномалиями. В доступной нам литературе мы не нашли комментариев по данной патологии. В наших наблюдениях было двое таких больных. В обоих случаях в клинической картине преобладали часто повторяющиеся острые боли в животе схваткообразного характера, сопровождающиеся признаками кишечной непроходимости, причем в ряде эпизодов симптоматика так же внезапно исчезала, как и появлялась. Пациенты поступили под наше наблюдение в возрасте 5 и 12 лет, и

один из них по месту жительства был дважды оперирован. Операционные находки укладываются в картину незавершенного поворота с той особенностью, что весь кишечник как бы «висел» на короткой сосудистой ножке (верхней брыжеечной артерии) при отсутствии брыжейки как таковой. В такой ситуации, понятно, легко возникает заворот с острой симптоматикой. Возможность как-то стабилизировать брыжейку полностью отсутствовала. Впоследствии этот больной, 12 лет, трагически погиб. У второго пациента, 5 лет, при схожей картине имелись зачатки брыжейки, которую удалось частично расправить и использовать для стабилизации (фиксации) к боковой стенке брюшины. Мальчик наблюдается в течение 8 лет.

Незавершенный поворот кишечника с выраженными клиническими признаками подлежит хирургической коррекции в первые часы и дни жизни ребенка в зависимости от степени обструкции. Больных с частичной рецидивирующей непроходимостью также необходимо

подвергать оперативному лечению по установлении диагноза. Основные методы коррекции — устранение (раскручивание) заворота, рассечение фиксирующих спаек и эмбриональных тяжей, стабилизация брыжейки и фиксация слепой кишки на естественном месте.

Подытоживая все вышеизложенное, можно отметить, что аномалии ротации и фиксации кишечника встречаются в любом возрасте, отличаются разнообразием анатомических вариантов и форм клинических проявлений — от бурно разворачивающейся картины острого живота у новорожденных до бессимптомного течения вплоть до зрелого возраста. Это определяет необходимость своевременной и точной диагностики и дифференцированного подхода к общеврачебной и хирургической тактике в разных возрастных группах. Особо следует отметить возможность формирования рецидивирующей (хронической) кишечной непроходимости у детей старшего возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Snyder W.H.Jr., Chaffin L. Embriology and pathology of the intestinal tract: Presentation of 48 cases of malformation. Ann. Surg., 140: 368–380, 1954.
2. Тошовский В., Вихитил Л.О. Острые процессы в брюшной полости при врожденных аномалиях у детей. М.: Медгиз, 1957.
3. Esterada R.L. Anomalies of intestinal rotation and fixation. — Springfield, 1958.
4. Powell D., Othersen H.B., Smith C.D. Malrotation of the intestines in children. — J. Pediatr. Surg., 24:777–780, 1989.

5. Баиров Г.А., Дорошевский Ю.Л., Немилова Т.К. Атлас операций у новорожденных. — Л.: Медицина, 1984. — 251 с.
6. Дорошевский Ю.В. Оперативное лечение новорожденных при пороках ротации и вращении средней кишки. — Вестник хирургии. — 1978. — № 2. — С. 92–97.
7. Смирнов А.Н. с соавт. Незавершенный поворот кишечника у детей старшего возраста (клиника, диагностика, лечение). — В. кн.: 4-й Российский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии» (материалы конгресса). — М., 2005. — С. 372.



Кислородный коктейль = здоровье Ваших детей!

На развитие детей влияет множество факторов.

С сентября по май дети находятся в условиях мегаполиса, воздух которого имеет крайне низкое содержание кислорода, а в это время дети учатся, нагрузки в школах день ото дня растут и как результат — повышенная утомляемость детей.

ООО «Восточная Медицинская Компания» предлагает выход из сложившейся ситуации — это кислородный коктейль — воздушная ароматная пенка из смеси чистейшего кислорода, натуральных фитокомпонентов и сока без мякоти — недорогое и очень эффективное средство, которое:

- улучшает иммунитет;
- улучшает концентрацию внимания;
- увеличивает работоспособность;
- снижает риск простудных заболеваний;
- помогает при интенсивных физических нагрузках;
- снижает синдром хронической усталости.

Регулярный прием кислородного коктейля гарантирует получение положительного эффекта, а следовательно — восстановление здоровья и работоспособности.

ООО «Восточная Медицинская Компания»
Тел.: (495) 995-01-56, 411-99-33
Тел.: (812) 702-73-02, 543-71-00
www.armed.ru, www.armedoxy.ru
e-mail: armed@armed.ru



Е.Ю. Радциг, Н.В. Ермилова, Н.В. Сапаева, М.Р. Богомилский

Российский государственный медицинский университет, Москва

Альтернатива топическим деконгестантам при симптоматическом лечении острого ринита у детей

ОБСУЖДАЮТСЯ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ. ПОКАЗАНО, ЧТО ТРАДИЦИОННО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РИНИТА ИСПОЛЗУЮТСЯ ТОПИЧЕСКИЕ ДЕКОНГЕСТАНТЫ — ГРУППА ПРЕПАРАТОВ, ВКЛЮЧАЮЩАЯ СИМПАТОМИМЕТИКИ И СЕЛЕКТИВНЫЕ α_1 -АДРЕНОМИМЕТИКИ. ВМЕСТЕ С ТЕМ ИЗВЕСТНО, ЧТО ДЛИТЕЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ДЕКОНГЕСТАНТОВ СОПРОВОЖДАЕТСЯ СЕРЬЕЗНЫМИ ПОБОЧНЫМИ РЕАКЦИЯМИ (ПАРЕЗ СТЕНОК СОСУДОВ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ НОСА, МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ РИНИТ И ДР.). КРОМЕ ТОГО, ВЫСОКА ЧАСТОТА ОТРАВЛЕНИЙ, РЕГИСТРИРУЕМЫХ, ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ, У ДЕТЕЙ РАННЕГО И МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА. АЛЬТЕРНАТИВНЫМ СПОСОБОМ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РИНИТА ЯВЛЯЕТСЯ ИНГАЛЯЦИЯ КОМПЛЕКСА ЭФИРНЫХ МАСЕЛ, ОБЛАДАЮЩИХ БАКТЕРИЦИДНЫМ И БАКТЕРИОСТАТИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЯМИ. ЭТО ПОЗВОЛЯЕТ РЕКОМЕНДОВАТЬ ДАННЫЙ КОМПЛЕКС КАК БЕЗОПАСНОЕ И ЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО РИНИТА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, ОСТРЫЙ РИНИТ, ТОПИЧЕСКИЕ ДЕКОНГЕСТАНТЫ, ЭФИРНЫЕ МАСЛА.

92

Контактная информация:

Радциг Елена Юрьевна,
доктор медицинских наук,
доцент кафедры детской
оториноларингологии
Российского государственного
медицинского университета
Адрес: 117049, Москва,
4-й Добрынинский пер., д. 1,
тел. (495) 959-87-58
Статья поступила 05.03.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Ринит (насморк) — это воспаление слизистой оболочки носа, сопровождающееся затруднением носового дыхания и выделениями (экссудата) из носовых ходов. Наиболее часто ринит служит первым симптомом острых респираторных инфекций (ОРИ), на долю которых приходится более 70% всей патологии дыхательных путей у детей. Частота ОРВИ в первые 2–4 года жизни достигает 4–9 эпизодов в год [1, 2].

Ринит может быть острым и хроническим, неинфекционного или инфекционного характера, вирусной, бактериальной или аллергической этиологии. Возбудителями ринита могут быть: вирусная инфекция респираторной группы, вирусно-бактериальная инфекция из группы детских инфекционных заболеваний (корь, краснуха, дифтерия и др.). Иногда ринит может быть непостоянным симптомом заболеваний, вызванных одним из кишечных вирусов: ротавирусами, энтеровирусами. В таких случаях насморк и болезненные проявления со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, понос) могут являться признаками одного и того же заболевания.

У детей старшего возраста и у взрослых инфекционный насморк бывает самостоятельным заболеванием, тогда как у детей раннего возраста, особенно грудного, острый насморк протекает в виде ринофарингита. У малышей воспалительный процесс значительно чаще, чем у взрослых и детей старшего возраста, распространяется на слизистую оболочку гортани и трахеи. Болезнь может осложниться отитом, бронхитом и даже пневмонией.

Кроме инфекционных агентов, активации которых способствуют переохлаждение или другие болезни, причиной острого и хронического насморка

**E.U. Radtsig, N.V. Ermilova, N.V. Sapaeva,
M.R. Bogomil'sky**

Russian State Medical University, Moscow

**Alternative to topical
decongestants for
symptomatic treatment
of children's acute rhinitis**

THE ARTICLE DISCUSSES MECHANISMS OF OCCURRENCE AND CLINICAL COURSE OF CHILDREN'S ACUTE RHINITIS. IT SHOWS THAT TRADITIONALLY, TOPICAL DECONGESTANTS ARE USED FOR CURING ACUTE RHINITIS — A GROUP OF MEDICATIONS INCLUDING SYMPATHOMIMETICS AND SELECTIVE α_1 -ADRENOCEPTOR AGONIST. AT THE SAME TIME IT IS KNOWN THAT LONG-TIME USAGE OF DECONGESTANTS IS ACCOMPANIED WITH SERIOUS SIDE-REACTIONS (PARESIS OF VESSEL WALLS OF NASAL MUCOUS, MEDICAMENT RHINITIS, ETC). BESIDES, THE POISONING FREQUENCY IS HIGH, ESPECIALLY AMONG INFANTS AND YOUNGER SCHOOL AGE CHILDREN. AN ALTERNATIVE CURING METHOD FOR ACUTE RHINITIS IS AN INHALATION WITH VOLATILE OILS COMPLEX WITH BACTERICIDAL AND BACTERIOSTATIC ACTIVITY. ACCORDINGLY, THIS COMPLEX CAN BE RECOMMENDED AS A SAFE AND EFFICIENT MEANS FOR CURING AND PROPHYLAXIS OF ACUTE RHINITIS
KEY WORDS: CHILDREN, ACUTE RHINITIS, TOPICAL DECONGESTANTS, VOLATILE OILS.

могут быть раздражающие факторы механического (например, инородное тело или травма слизистой оболочки носовой полости) или химического (дым, гарь, вещества с едким запахом) происхождения.

В начале заболевания появляются жалобы на заложенность носа, нарушение носового дыхания и выделения из носа (ринорея). В зависимости от вида возбудителя и особенностей реактивности ребенка ринит может сопровождаться лихорадочной реакцией. Средняя продолжительность заболевания в неосложненных случаях составляет 7–14 дней. Обычно на 5–7-й день отделяемое из носа становится более густым, слизисто-гнойного характера, а носовое дыхание улучшается, затем постепенно уменьшаются выделения из носа, и наступает выздоровление. Дифференциальная диагностика ринита при ОРВИ проводится при затяжном течении, когда нельзя исключить неинфекционную природу заболевания — аллергический или вазомоторный ринит.

С целью предотвращения развития осложнений и для быстрого купирования основных симптомов ринита лечение необходимо проводить как можно раньше. Терапию различных форм ринита у детей любого возраста начинают, как правило, с назначения топических деконгестантов. Кратность их приема варьирует. Длительность лечения составляет в среднем от 3 до 10–14 дней. Однако встречаются случаи и более длительного непрерывного применения этих препаратов.

Под термином «топические деконгестанты» объединяют препараты разных групп. К ним относятся симпатомиметики и селективные α_1 -адреномиметики. Механизм действия всех средств этой группы одинаков — стимуляция α -адренорецепторов. Общий механизм обуславливает и общие свойства, характерные для препаратов этой группы. Все они при местном применении оказывают сосудосуживающее действие; способствуют уменьшению отека и гиперемии слизистой оболочки полости носа; снижают количество отделяемого секрета и облегчают носовое дыхание. Препараты этой группы различаются по степени выраженности системного действия, и, следовательно, по частоте нежелательных эффектов — таких как повышение нервно-мышечной возбудимости и АД, нарушения сна, головная боль, раздражительность, тремор, снижение аппетита. Симпатомиметики (селективные α_1 -адреномиметики) характеризуются значительно менее выраженным влиянием на ЦНС. Они избирательно влияют на α_1 -адренорецепторы, в результате чего при местном применении оказывают сосудосуживающее действие; способствуют уменьшению отека и гиперемии слизистой оболочки полости носа; уменьшают количество отделяемого секрета; облегчают носовое дыхание.

В таблице представлены активные ингредиенты препаратов из группы симпатомиметиков и селективных α_1 -адреномиметиков.

Таблица. Активные ингредиенты препаратов из группы симпатомиметиков и селективных α_1 -адреномиметиков

Симпатомиметики	Селективные α_1 -адреномиметики
Фенилпропаноламин	Оксиметазолин Тетризолин Ксилометазолин
Псевдоэфедрин	Трамазолин Нафазолин Фенилэфрин

Следует помнить, что у всех деконгестантов сосудосуживающий эффект через некоторое время сменяется усилением притока крови к слизистой оболочке носа (реактивная гиперемия) и возобновлением выделения секрета. При длительном применении сосудосуживающих средств возможны нарушение нормального функционального состояния реснитчатого слоя и атрофия слизистой оболочки носа. Возможной причиной блока мукоцилиарного клиренса является не только длительность применения, но и введение избыточного количества препарата, которое не является необходимым для уменьшения отека слизистой оболочки носа и ликвидации обструкции. Срок введения деконгестантов обычно ограничивается 5–7 днями, более длительное применение может привести к парезу сосудов слизистой оболочки полости носа или аллергической реакции, а бесконтрольное — к развитию медикаментозного ринита.

По данным А.Ф. Фадеева и В.И. Демченко, в последние годы отмечается увеличение частоты токсических реакций после применения сосудосуживающих средств по сравнению с другими лекарственными средствами [3]. Остановимся на этом более подробно, так как традиционно считается, что сосудосуживающие капли, оказывая только местное воздействие на слизистую оболочку полости носа, относительно безвредны и находятся в списке препаратов для безрецептурного отпуска. К этому можно добавить незнание родителями побочного действия этих медикаментов, их широкая доступность, отсутствие должного контроля со стороны медицинских работников при назначении ими сосудосуживающих препаратов.

Отравления деконгестантами составляют в среднем 23% всех медикаментозных интоксикаций. Ежегодно их частота увеличивается: в 2000 г. они отмечались лишь у 4,5% детей, в 2004 г. — у 26% [3]. Почти все отравления регистрируются среди детей раннего и младшего школьного возраста. Причиной более частой интоксикации последних можно считать незрелость у них механизма обратного нейронального захвата адреномиметиков в пресинаптических окончаниях и недостаточную активность инактивирующих ферментов. Это приводит к увеличению концентрации деконгестантов в крови и появлению симптомов отравления. Полное созревание механизмов синтеза, захвата, депонирования и инактивации катехоламинов происходит только к 6–8-му году жизни. Поэтому у детей старшего возраста и взрослых реже наблюдаются признаки передозировки деконгестантами [3]. Более высокая частота отравлений отмечается в осенне-зимний период и совпадает с подъемом заболеваемости ОРВИ. Причинами отравления деконгестантами были их передозировка, бесконтрольное применение, использование «взрослых» дозировок в педиатрической практике. Напомним, что относительная площадь слизистой оболочки полости носа у детей значительно больше, чем у взрослых, поэтому при попадании на нее «стандартного» количества сосудосуживающего средства грудной ребенок получит дозу в 30 раз выше в пересчете на 1 кг массы тела, чем взрослый.

При анализе клинических проявлений установлена двухфазность состояния отравления деконгестантами. В 1-й фазе действия α -адреномиметиков отмечаются общая слабость, тошнота, рвота, головокружение, головная боль, беспокойство и чувство страха. У детей

определяются умеренная бледность кожных покровов (спазм периферических сосудов), тахикардия (усиление сократительной способности миокарда и повышение артериального давления). При нарастании концентрации деконгестантов в крови развивается 2-я фаза с типичными симптомами отравления: мышечная гипотония, усиление бледности кожных покровов, снижение температуры тела, брадикардия и др.

Сказанное выше объясняет стремление ограничить использование деконгестантов у детей первых лет жизни. Одним из альтернативных вариантов симптоматического лечения острого ринита является ингаляция, в том числе эфирными маслами. Этот способ имеет ряд преимуществ:

- безопасность и удобство метода позволяют использовать его у детей всех возрастных групп;
- введение лекарственного вещества максимально физиологичное (вместе с вдыхаемым воздухом);
- прямое действие на слизистую оболочку органов дыхания, купирование застойных и воспалительных реакций;
- смягчающее действие микрочастиц масла на слизистые оболочки;
- снижение степени раздражения слизистой оболочки и мацерации кожных покровов, развивающихся при длительном применении лекарственных средств в полость носа.

Одним из используемых при данном методе средств является комплексный препарат «Олбас» (АКВИОН, Россия) с подобранными в определенной концентрации эфирными маслами для ингаляционного пассивного введения в полость носа при вдохе. В его состав входят натуральные чистые эфирные масла растительного происхождения:

- мятное (без ментола) 34,45% (болеутоляющий, дезодорирующий и легкий антисептический эффект);
- эвкалиптовое 35,45% (один из сильнейших антисептиков в группе эфирных масел, широко используется в составе различных ингаляций, применяемых при респираторных инфекциях верхних дыхательных путей; оказывает иммуностимулирующее действие);
- каепутовое 18,5% (обладает высокой гермецидной активностью по отношению к *S. aureus*, противовоспалительной активностью и тонизирующим эффектом);
- винтергриновое (гаультерии лежачей или зимолюбки) 3,7% (противовоспалительный и тонизирующий эффект);
- можжевельное 2,7% (противомикробное действие);
- гвоздичное 0,1% (антисептическое и болеутоляющее действие);
- левоментол 4,1%.

Клиническому применению данного комплекса эфирных масел предшествовали исследования, целью которых были изучение его бактериостатического и бактерицидного действий на микрофлору верхних дыхательных путей и оценка возможности реализации этих свойств при ингаляционном способе введения препарата [5–7]. С этой целью *in vitro* определяли бактерицидную и бактериостатическую концентрации комплекса эфирных масел в отношении 40 основных патогенов и грибов рода *Candida*. Экспериментально установлено, что бактериостатический эффект указанного комплекса при воздействии на патогенные микроорганизмы дыхательных путей, в 1,5 раза слабее бактерицидного. Уничтоже-

ние микроорганизмов в верхних дыхательных путях отмечалось при ингаляционном применении препарата уже в концентрации 1,25%. Подтверждена активность комплекса эфирных масел и в отношении таких патогенов, как грамположительные (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *pyogenes*, *anginosus*) и грамотрицательные (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Bacterocera aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*) бактерии. В. Kedzia et al. установили, что после 14-дневного применения концентрата эфирных масел происходит элиминация перечисленных выше патогенов, что подтверждается результатами микробиологического исследования (мазки из полости носа и носоглотки) [5].

Исследования на здоровых добровольцах позволили авторам заключить, что эфирные масла, входящие в состав комплексного препарата, не оказывают негативного влияния на обонятельную и мукоцилиарную функции, в преобладающем большинстве случаев хорошо переносятся [6]. Изучение эффективности комплексного препарата у взрослых при остром рините на фоне ОРВИ показало, что признаки острого ринита (выделения и заложенность носа) полностью исчезли у 64,3% обследованных на 7-й день лечения; у 35,7% больных сохранились незначительные выделения из носа [7].

Нами в клинике оториноларингологии педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета была оценена эффективность масла «Олбас» при остром рините у 30 детей в возрасте от 2 до 14 лет. У всех больных оценивали общее состояние, проводили осмотр ЛОР-врача (с выполнением ринофарингоскопии), оценивали выраженность симптомов ринита в баллах (0 — симптом отсутствует, 3 — выражен максимально). Комплекс эфирных масел назначали в виде ингаляций (2–3 капли препарата на марлю или вату) 3 раза в день в качестве монотерапии.

Через 7 дней приема препарата симптомы ринита были устранены у 13 (43,3%) больных; при этом продолжения терапии не требовалось. У 15 (50%) детей сохранялись симптомы ринита, требовавшие назначения дополнительной медикаментозной терапии. На рис. 1 представлены результаты балльной оценки выраженности симптомов ринита. Врачами эффективность комплекса эфирных масел как средства для монотерапии острого ринита оценена как отличная в 17%, хорошая — в 45%, удовлетворительная — в 38% случаев (рис. 2). Необходимо отметить, что только у 2 (6,7%) детей на фоне при-

Рис. 1. Балльная оценка выраженности симптомов ринита на фоне приема комплекса эфирных масел

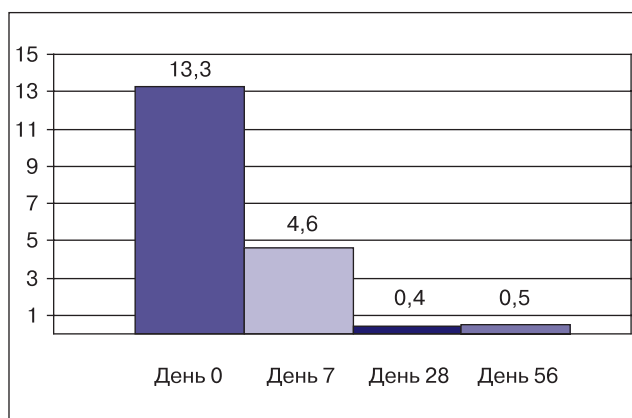
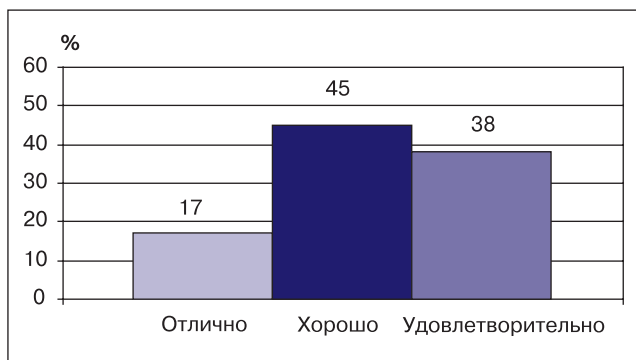


Рис. 2. Оценка врачами эффективности комплекса эфирных масел



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богомилский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2001. — 431 с.
2. Самсыгина Г.А., Богомилский М.Р. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. — М.: Миклош, 2006. — 268 с.
3. Фадеев А.А., Демченко В.И. Острые отравления назальными сосудосуживающими препаратами у детей // Детская больница. — 2007. — № 1. — С. 41–44.
4. Маркова И.В., Калиничева В.И. Педиатрическая фармакология. — Л.: Медицина, 1980. — С. 48–62.

ема препарата отмечались побочные явления (чихание, жжение в носу, слезотечение; покраснение кожи носогубного треугольника, усиление выделений из носа). Всё это позволило рекомендовать данный препарат как безопасное и эффективное средство и для монотерапии, и для комплексной терапии острого ринита.

Таким образом, комплекс эфирных масел «Олбас», обладая достаточной эффективностью при остром рините у детей, одновременно лишен отрицательных свойств сосудосуживающих препаратов, вводимых в виде капель или спрея в носовую полость. Важно, что длительность курса лечения не имеет ограничений даже при ежедневной ингаляции. Кроме того, комплекс эфирных масел эффективен не только для лечения, но и для профилактики острого ринита у детей, начиная с грудного возраста.

5. Kedzia B., Alkiewicz J., Holderna-Kedzia E., Zawadzka D. Studies on the bacteriostatic and bactericidal effect of Olbas oil preparation on the upper respiratory tract microorganisms // Otolaryngol. Pol. — 1997. — V. 51 (Suppl. 27). — P. 354–355.
6. Olsewska-Ziaber A., Zalewski P., Olsewski J. Clinical examination of Olbas oil tolerance and effect on nasal mucosa in healthy volunteers // Otolaryngol. Pol. — 1997. — V. 51 (Suppl. 25). — P. 353–355.
7. Zalewski P., Olsewski J., Olsewska-Ziaber A. et al. Clinical evaluation of Olbas effect on nasal mucosa in acute rhinitis patients during common cold // Otolaryngol. Pol. — 1997. — V. 51 (Suppl. 23). — P. 312–314.

Олбас

Средство профилактики и комплексной терапии инфекционных ринитов

- Естественный и безопасный способ облегчения дыхания при насморке у детей.
- Натуральное средство – состоит из эфирных масел.
- Обладает бактерицидным и бактериостатическим действием.
- В отличие от капель и аэрозолей не вызывает привыкания, не раздражает слизистую носа.
- 30-летний опыт применения в Англии.

Эффективность и безопасность масла Олбас в комплексной терапии инфекционных ринитов у детей подтверждена клиническими исследованиями на базе Морозовской детской клинической больницы под руководством члена-корреспондента РАМН, д.м.н., профессора РГМУ Богомилского М.Р.



Телефон горячей линии:
8-800-200-86-86 (звонок по РФ бесплатный)
www.akvion.ru



В.Н. Тимченко, Е.Б. Павлова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Использование комбинированного препарата на основе лекарственных трав с кодеином в лечении острых респираторных заболеваний у детей

ПРЕДСТАВЛЕНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ (N = 78) В ВОЗРАСТЕ ОТ 2 ДО 16 ЛЕТ С ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (ОРИ), СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ МАЛО- ИЛИ НЕПРОДУКТИВНЫМ КАШЛЕМ. В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ 40 ПАЦИЕНТОВ ПОЛУЧАЛИ КОМБИНИРОВАННЫЙ ПРЕПАРАТ НА ОСНОВЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ТРАВ С КОДЕИНОМ («КОДЕЛАК ФИТО»). В ОСТАЛЬНЫХ СЛУЧАЯХ (N = 38) ДЕТИ ПРИНИМАЛИ ДРУГИЕ ОТХАРКИВАЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ И/ИЛИ МУКОЛИТИКИ. ПОКАЗАНО, ЧТО ВКЛЮЧЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА С КОДЕИНОМ В ТЕРАПИЮ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ОРИ СПОСОБСТВУЕТ БОЛЕЕ БЫСТРОМУ УМЕНЬШЕНИЮ ИНТЕНСИВНОСТИ КАШЛЯ И УЛУЧШЕНИЮ САМОЧУВСТВИЯ, А ТАКЖЕ СНИЖЕНИЮ ДЛИТЕЛЬНОСТИ СУХОГО И ВЛАЖНОГО КАШЛЯ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ, КАШЕЛЬ, ЛЕЧЕНИЕ, КОДЕИН.

96

Контактная информация:

Тимченко Владимир Николаевич,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой инфекционных
болезней у детей Санкт-Петербургской
государственной педиатрической
медицинской академии
Адрес: 194100, Санкт-Петербург,
ул. Александра Матросова, д. 5,
тел. (812) 295-26-55
Статья поступила 07.06.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Острые респираторные инфекции (ОРИ) вследствие широкой распространенности, особенно среди детей, представляют собой серьезную проблему здравоохранения. ОРИ составляют 90% всей инфекционной патологии детского возраста, это самые частые заболевания в амбулаторной практике — с ними связано более 80% всех вызовов врача на дом. Высокая частота инфекций дыхательной системы у детей обусловлена обилием вирусов, нестойким иммунитетом к ряду возбудителей (респираторно-синцитиальные вирусы, вирус парагриппа), разнообразием серо- и биотипов пневмотропных бактерий (пневмококков, стафилококков, гемофильной палочки) [1].

Течение ОРИ сопровождается симптомами поражения слизистой оболочки дыхательных путей на разных ее уровнях с развитием ринита, фарингита, ларингита, бронхита и/или трахеита. Частым симптомом ОРИ является кашель, способствующий поддержанию оптимальной проходимости дыхательных путей. Клинически кашель у детей варьирует от покашливания, почти не влияющего на самочувствие и поведение, до сильного, мучительного, сопровождающегося рвотой, беспокойством и болевым синдромом, нарушающим сон и общее состояние [2].

Устранение кашля показано только в тех случаях, когда он нарушает самочувствие и состояние ребенка. Необходимость в проведении симптоматической терапии, направленной на борьбу с кашлем, возникает главным образом при наличии у ребенка непродуктивного или малопродуктивного сухого, навязчивого кашля. Такой кашель не приводит к эвакуации скопившегося в дыхатель-

V.N. Timchenko, Ye.B. Pavlova

Saint Petersburg State Pediatric Medical Academy

Application of the combined medication based on the medicinal herbs with codeine in treatment against the acute respiratory diseases among children

THE ARTICLE PROVIDES THE FINDINGS OF THE OBSERVATION OVER CHILDREN (N = 78) AGED BETWEEN 2 AND 16 WITH THE ACUTE RESPIRATORY INFECTION ACCOMPANIED BY POORLY OR UNPRODUCTIVE COUGH. 40 PATIENTS RECEIVED THE COMBINED MEDICATION BASED ON THE MEDICINAL HERBS WITH CODEINE (CODELAC PHYTO) AS THE COMPLEX THERAPY. IN OTHER CASES (N = 38), CHILDREN RECEIVED OTHER EXPECTORANT MEDICATION AND/OR MUCOLYTICS. IT SHOWS THAT THE INTRODUCTION OF THE COMBINED MEDICATION WITH CODEINE INTO THERAPY OF CHILDREN WITH ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS CONDUCTS TO FASTER DECREASE OF THE COUGH INTENSITY AND HEALTH IMPROVEMENT, AS WELL AS THE REDUCTION OF THE UNPRODUCTIVE AND PRODUCTIVE COUGH DURATION.
KEY WORDS: CHILDREN, RESPIRATORY INFECTIONS, COUGH, TREATMENT, CODEINE.

ных путях секрета и не освобождает рецепторы слизистой оболочки респираторного тракта от раздражающего воздействия. Данная симптоматика при ОРВИ обычно отмечается в первые дни болезни, и основная задача так называемой противокашлевой терапии — перевести кашель из сухого, непродуктивного, во влажный и продуктивный. Как результат, отмечается восстановление проходимости дыхательных путей, устранение раздражения слизистой оболочки, прекращение кашлевого рефлекса [3, 4].

Лекарственные препараты, используемые для борьбы с кашлем, включают собственно противокашлевые, отхаркивающие (мукокинетики) и муколитические средства. При ОРВИ у детей в первые дни болезни целесообразно использовать препараты, влияющие одновременно на различные компоненты патологического процесса, поскольку в большинстве случаев наряду с мукокинетическим эффектом важно наличие у лекарственного средства и противокашлевого действия. Кроме того, препараты, используемые у детей, должны быть относительно безопасными, иметь удобную лекарственную форму.

В полной мере перечисленным выше требованиям отвечает отечественный комбинированный препарат «Коделак фито», предназначенный для детей 2 лет и старше. Входящие в состав препарата кодеин (в субтерапевтической дозе) и экстракты лекарственных трав (термопсис, чабрец, солодка) оказывают комплексное противокашлевое, отхаркивающее, противовоспалительное, спазмолитическое и репаративное действие:

- **кодеин** уменьшает возбудимость кашлевого центра. В рекомендуемых субтерапевтических дозах не вызывает угнетения дыхательного центра, не нарушает функцию мерцательного эпителия, уменьшает бронхиальную секрецию;
- **травя термопсиса** оказывает отхаркивающее действие, проявляющееся в повышении секреторной функции бронхиальных желез, усилении активности реснитчатого эпителия и ускорении выведения секрета;
- **корень солодки** оказывает отхаркивающее, противовоспалительное и спазмолитическое действие;
- **экстракт травы чабреца** обладает отхаркивающим, противовоспалительным и бактерицидным эффектами, а также спазмолитическими и репаративными свойствами.

В целом препарат обеспечивает модулирующее действие на кашель: снижает его интенсивность, не подавляя полностью и не препятствуя отхождению мокроты [5].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности и безопасности комбинированного препарата на основе лекарственных трав с кодеином у детей с ОРВИ, сопровождающейся мало- или непродуктивным кашлем.

Исследование проводилось в январе–феврале 2007 г. на базе детской поликлиники Санкт-Петербурга. Под наблюдением находилось 78 детей в возрасте от 2 до 16 лет, получавших амбулаторное лечение по поводу ОРВИ, сопровождающейся наличием мало- или непродуктивного кашля (табл. 1). Обследование всех больных включало сбор и анализ анамнеза болезни, ежедневный врачебный осмотр с оценкой состояния и самочувствия ребенка, учет характера кашля, его выраженности, наличия болевых ощущений, частоты в дневное и ночное время.

Дети были разделены на 2 группы. Больные 1-й основной группы (n = 40) в составе комплексной терапии получали комбинированный препарат на основе лекарственных трав с кодеином («Коделак фито», Фармстандарт, Россия),

Рациональные подходы к терапии кашля при ОРВИ у детей

Типичные черты кашля при ОРВИ у детей:

- **непродуктивность или малая продуктивность (образование небольшого количества вязкой слизи)**
- **высокая интенсивность**
- **приступообразность**
- **боли трахеального типа**



КОДЕЛАК® фито сироп

- Комбинированный препарат с экстрактами лекарственных трав для лечения кашля у детей
- Обладает модулирующим действием на кашель: снижает интенсивность кашля, не подавляя его полностью, и не препятствует отхождению мокроты
- Обеспечивает комплексное воздействие на патологические процессы при кашле:
 - противокашлевое,
 - отхаркивающее,
 - противовоспалительное,
 - спазмолитическое,
 - репаративное

Источники Литературы:

1. Практическая пульмонология. Алекса В.И., Шатихин А.И., Москва, 2005
2. Практическая пульмонология детского возраста (справочник) Под редакцией Таточенко В.К., Москва, 2000.

ОАО «Фармстандарт-Лексредства»
тел./факс: +7(495)970-00-30/32

* За полной информацией обращайтесь к инструкции по медицинскому применению



О непродуктивном кашле:

«...из слизистой оболочки дыхательных путей вырываются целые пласты мерцательного эпителия, что приводит к еще большему нарушению дренажной функции...»¹

При лечении кашля у детей наиболее оправдано использование препаратов, влияющих одновременно на несколько компонентов патологического процесса и оказывающих модулирующее действие на кашель.²

Состав КОДЕЛАК® фито сироп *

В 5 мл сиропа содержится:

- Кодеина фосфат — 0,0045 г
- Экстракт термопсиса сухого — 0,01 г
- Экстракт корня солодки густого — 0,2 г
- Экстракт чабреца жидкого — 1,0 г

который назначали внутрь в возрастной дозировке (табл. 2). Больные 2-й группы, контрольной ($n = 38$), принимали другие отхаркивающие препараты и/или муколитики: амброксол, бромгексин, грудной сбор, микстура от кашля.

Комплексная терапия включала назначение этиотропных и симптоматических средств. В частности, препараты с противовирусным и иммуномодулирующим действием в течение $4,5 \pm 0,5$ дня принимали 34 (44%) пациента, жаропонижающие — 12 (15%), сосудосуживающие средства местно для лечения ринита — 22 (28%) ребенка. Детям (6%) с повторными ангинами и отитами в анамнезе были назначены антибиотики из класса макролидов. Спектр использованных препаратов в 2 группах не различался. Данные о клиническом диагнозе у обследованных сравниваемых групп представлены в табл. 3. Клиническое наблюдение проводилось на протяжении всего заболевания и включало оценку состояния, самочувствия, длительности этапов сухого (малопродуктивного) и влажного кашля, а также периода остаточного сухого кашля и продолжительности заболевания в целом.

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 5.5 (StatSoft, США). Количественные переменные представлены как среднее значение $\pm$ стандартная ошибка среднего значения. Достоверность различий количественных признаков определяли с помощью t-критерия Стьюдента для сравнения независимых выборок. Изменение количественных

показателей в результате лечения оценивали с помощью t-критерия Стьюдента для парных сравнений. Сравнение качественных показателей, представленных в виде абсолютных значений и соответствующей частоты события, проводили с использованием критерия Пирсона χ^2 . Результаты рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

Исходно все пациенты жаловались на сухой кашель. При этом у 64 (82%) детей был выявлен трахеит (упорный кашель с болями за грудиной), у 28 (36%) — ларингит (лающий кашель, осиплость голоса) и лишь у 4 (5%) — бронхит (кашель, сопровождающийся наличием сухих хрипов). Симптомы фарингита (першение в горле, гиперемия и увеличение лимфоидных фолликулов на задней стенке глотки) отмечены у 19 (24%) обследованных, ринит с обильным или умеренным серозным отделяемым — у 26 (33%).

ОРИ у всех детей сопровождалась симптомами интоксикации и лихорадкой. Максимальная температура тела в 43% случаев не превышала $37,5-37,9^\circ\text{C}$, у 57% больных она достигала $38,0-38,6^\circ\text{C}$. Большинство детей предъявляли жалобы на слабость, вялость (85%), головную боль (41%), снижение аппетита (65%). Изменений со стороны легких не обнаружено ни у одного больного. По тяжести состояния ОРИ почти у 1/3 пациентов была расценена как средняя, у остальных — как легкая форма заболевания. Терапия сухого кашля с применением комбинированного препарата, содержащего кодеин, в основной группе продолжалась в течение $5,2 \pm 0,1$ дней. В контрольной группе другие отхаркивающие препараты и/или муколитики применялись в течение $6,8 \pm 0,2$ дней. Основанием для отмены препаратов было значительное уменьшение или полное исчезновение кашля. Длительность сухого кашля в 1-й группе составила $2,8 \pm 0,2$ дня, влажного — $3,7 \pm 0,3$ дня, во 2-й — $3,4 \pm 0,2$ и $4,3 \pm 0,2$ дня соответственно (табл. 4). Период остаточного сухого кашля отмечен примерно у 1/3 детей без различий по длительности в группах. В целом продолжительность заболевания у обследованных была сопоставима: соответственно $7,5 \pm 0,3$ и $8,6 \pm 0,4$ дня.

Клиническое улучшение (уменьшение интенсивности кашля, улучшение самочувствия) у 30 (75%) пациентов 1-й группы было выраженным, у 9 (22,5%) — умеренным, в 1 случае улучшения не было отмечено (табл. 5). Во 2-й

Таблица 1. Возрастная характеристика обследованных детей

Возраст, годы	1-я группа, абс. (%)	2-я группа, абс. (%)
2–3	9 (22,5)	10 (26,3)
4–6	5 (12,5)	8 (21,1)
7–14	24 (60,0)	19 (50,0)
15–16	2 (5,0)	1 (2,6)

Таблица 2. Рекомендуемые суточные дозы комбинированного препарата на основе лекарственных трав с кодеином

Возраст, годы	Суточная доза сиропа, мл
2–5	5
5–8	10
8–12	10–15
12–15	15–20

Примечание:

суточную дозу делить на 2–3 приема.

Таблица 3. Клинические диагнозы у обследованных детей

Диагноз	1-я группа, абс. (%)	2-я группа, абс. (%)
Ларинготрахеит	10 (25,0)	14 (36,8)
Трахеит	14 (35,0)	10 (26,3)
Ринофарингит, трахеит	7 (17,5)	11 (28,9)
Ринит, ларинготрахеит	2 (5,0)	2 (5,3)
Ринит, трахеит	2 (5,0)	1 (2,6)
Трахеобронхит	4 (10,0)	–
Ринофарингит	1 (2,5)	–

Таблица 4. Средняя продолжительность заболевания, сухого, влажного и остаточного сухого кашля у детей

Показатель	1-я группа	2-я группа
Сухой кашель, дни	$2,8 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,2$
Влажный кашель, дни	$3,7 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,2$
Остаточный сухой кашель, дни	$1,2 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,3$
Заболевание, дни	$7,5 \pm 0,3$	$8,6 \pm 0,4$

Таблица 5. Эффективность проводимой терапии ОРИ

Клиническое улучшение	1-я группа	2-я группа
Выраженное, абс. (%)	30 (75,0)*	9 (23,7)
Умеренное, абс. (%)	9 (22,5)*	28 (73,7)
Не наблюдалось, абс. (%)	1 (2,5)	1 (2,6)

Примечание:

* достоверное ($p < 0,001$) различие при сравнении с показателем контрольной группы

группе выраженное улучшение было у 9 (24%) и умеренное — у 28 (74%) детей, отсутствовал эффект у 1 ребенка. В результате применения комбинированного препарата на основе лекарственных трав с кодеином нежелательных эффектов, связанных с его назначением, не отмечалось. Однако следует заметить, что на фоне его приема возможны побочные эффекты: тошнота, рвота, запор, сонливость, аллергические реакции. Поэтому препарат противопоказан при повышенной чувствительности к компонентам лекарственного средства, а также при бронхиальной астме и наличии симптомов дыхательной недостаточности. Курс

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. — С. 8.
2. Дидковский Н.А., Танасова А.Н., Корнеев А.С. К вопросу о терапии острых респираторных вирусных инфекций // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13, № 20. — С. 1336–1339.

применения препарата должен быть коротким, поскольку при длительном его использовании возможно развитие лекарственной зависимости [5].

Таким образом, включение комбинированного препарата с кодеином («Коделак фито») в комплексную терапию ОРИ у детей способствует более быстрому уменьшению интенсивности кашля и улучшению самочувствия, а также снижению длительности сухого и влажного кашля. Полученные результаты позволяют рекомендовать данный препарат для использования в комплексной терапии ОРИ у детей старше 2 лет с сухим мало- или непродуктивным кашлем.

3. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста / Под ред. Г.А. Самсыгиной. — М.: Миклош, 2006. — С. 17.
4. Самсыгина Г.А. Как лечить кашель у детей // Лечащий врач. — 2003. — № 4. — С. 12–17.
5. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. М.: АстраФармСервис, 2007.

Информация Союза педиатров России

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

«ФАРМАКОТЕРАПИЯ И ДИЕТОЛОГИЯ В ПЕДИАТРИИ», V ФОРУМ «ДЕТИ И ЛЕКАРСТВА» И I ФОРУМ «ПИТАНИЕ И ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ» ПРОШЛИ 17–18 ОКТЯБРЯ 2007 Г. В МОСКВЕ В БОЛЬШОМ ЗАЛЕ РАН

Основные темы конференции — значение лекарственного обеспечения в реализации приоритетного Национального проекта «Здоровье», повышение квалификации педиатров по вопросам рациональной фармакотерапии и детской диетологии, правовые аспекты лекарственного обеспечения детского населения России, клиническая фармакология и практическое здравоохранение, создание Российского национального педиатрического формуляра лекарственных средств, новые концепции в детском питании. Открытие конференции украсили фильм, посвященный 80-летию Всесоюзного общества детских врачей — Союза педиатров России, и видеообращения к участникам заместителя министра здравоохранения и социального развития РФ, академика РАМН В.И. Стародубова и председателя Комитета Госдумы РФ по охране здоровья Т.В. Яковлевой.

Большой интерес своими выступлениями в качестве экспертов на V Форуме «Дети и лекарства» и I Форуме «Питание и здоровье детей» вызвали: председатель Исполкома Союза педиатров России, директор НЦЗД РАМН, главный специалист-эксперт педиатр Министерства здравоохранения и социального развития РФ, академик РАМН **А.А. Баранов**, заместитель председателя Комитета Госдумы РФ по науке и образованию, академик РАМН **С.И. Колесников**, представитель Экспертного управления Администрации Президента РФ **Е. Астраханцева**, начальник Управления Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития **А.А. Корсунский**, директор Департамента фармацевтической деятельности, обеспечения благополучия человека, науки и образования, профессор **В.А. Ступин**, зам. начальника Управления Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития **Д. Пархоменко**, зам. начальника отдела Роспотребнадзора **Г. Яновская**, зам. директора Департамента медико-социальных проблем семьи, материнства и детства Министерства здравоохранения и социального развития РФ **О.В. Чумакова**, председатель Комиссии по вопросам здравоохранения Общественной палаты РФ, директор МНИИ неотложной детской хирургии и травматологии, профессор **Л.М. Рошаль**.

Союз педиатров России постоянно находит все новые формы образовательной работы, современные и подчас неожиданные — кроме 24 научных **симпозиумов**, на которых прозвучало 100 научных **докладов**, делегаты конференции приняли участие в 2 **круглых столах**, посвященных вакцинам и иммунизации, прослушали

7 лекций ведущих клиницистов под общим названием «Педиатру на каждый день», посетили 4 **школы-семинара** и даже **виртуальный телемост**.

Всего же за два дня работы в различных заседаниях, проходивших одновременно в 5 залах, приняли участие более **800** педиатров. Председатель Исполкома Союза педиатров России, академик РАМН **А.А. Баранов**, **избранный в августе 2007 г. вице-президентом Европейской педиатрической ассоциации EPE-UNEPSA**, провел рабочее совещание с председателями региональных отделений СПР и главными педиатрами, посвященное Конгрессу Europaediatrics-2009, который впервые пройдет в России.

Традиционный **Конкурс молодых ученых** был представлен работами 16 специалистов, возраст которых не превышал 35 лет, обнаруживших результаты своих научных разработок. По итогам оценки присланных молодыми авторами тезисных сообщений, стендовых докладов, изложения авторской точки зрения конкурсная комиссия решила наградить не 3, как обычно, а 4 человека.

1 место было присуждено А.П. Дурмашкиной (Нижний Новгород) за работу «Неправильное питание детей первого года жизни как фактор риска развития метаболических нарушений в дошкольном и младшем школьном возрасте»

2 место поделили М.А. Квасова из Нижнего Новгорода («Течение хронического гломерулонефрита у детей, вакцинированных препаратом Пневмо-23») и А.Ю. Харитонова из Москвы («Применение двухбаллонной энтероскопии у детей»).

3 место занял А.М. Курганский (Москва), разработавший «Методические подходы к обоснованию интегральных критериев гигиенической оценки конструкции детской обуви».

Впервые Союз педиатров России с целью поддержки всех детских врачей, заинтересованных в непрерывном образовании и профессиональном росте, предоставил возможность всем участникам конференции бесплатно получить **все** номера своих журналов («Вопросы современной педиатрии» и «Педиатрическая фармакология») за 2007 г., а в виде приятного дополнения — календари на 2008 г. от Союза педиатров России.

И еще один **сюрприз от организаторов** конференции — на закрытии прозвучал «Вальс детских врачей», подаренный Союзу педиатрии России авторами М. Галактионовой и С. Пучинным (Красноярск). Позже всем желающим были высланы CD-диск с этой записью и текст песни.

Информационные материалы, а также призы и подарки победителям различных лотерей и конкурсов, были предоставлены участникам на проходящей одновременно с конференцией 9-й Медицинской специализированной выставке «Охрана здоровья детей — новые технологии — 2007».

П.Л. Щербаков¹, А.С. Потапов¹, Е.С. Дублина¹, М.Ю. Щербакова², Г.А. Самсыгина², С.И. Эрдес³,
А.И. Логвинова³, Л.В. Кудрявцева⁴

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² Российский государственный медицинский университет, Москва

³ Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

⁴ НПФ «Литех», Москва

Схемы эрадикации штаммов *Helicobacter pylori*, резистентных к метронидазолу у детей

ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ЯВЛЯЕТСЯ СЛОЖНОЙ ЗАДАЧЕЙ. ЭТО ОБУСЛОВЛЕНО ПОЯВЛЕНИЕМ НОВЫХ ШТАММОВ МИКРООРГАНИЗМОВ, УСТОЙЧИВЫХ К ПРИМЕНЯЕМЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВАМ. НА ОСНОВАНИИ ДАННЫХ, ПОЛУЧЕННЫХ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ 30 ДЕТЕЙ, ПОКАЗАНА ВЫСОКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СХЕМЫ ТРОЙНОЙ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА, ВКЛЮЧАЮЩЕЙ НАРЯДУ С ОМЕПРАЗОЛОМ И КЛАРИТРОМИЦИНОМ СУСПЕНЗИЮ НИФУРОКСАЗИДА (ЭНТЕРОФУРИЛ). ОБОСНОВАНА РЕКОМЕНДАЦИЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРОДЛЕНИЯ, С ЦЕЛЬЮ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭРАДИКАЦИИ, ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДО 10–14 ДНЕЙ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, *HELICOBACTER PYLORI*, НИФУРОКСАЗИД, ЛЕЧЕНИЕ.

Контактная информация:

Щербаков Петр Леонидович,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий эндоскопическим отделением
Научного центра здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (499) 134-04-12
Статья поступила 13.03.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Хронические воспалительные болезни верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) прочно занимают одну из лидирующих позиций в общей структуре заболеваемости детей. По данным Министерства здравоохранения и социального развития РФ, среди детей, численность которых к концу 2005 г. составила 27 млн 18 тыс. человек, болезнями желудочно-кишечного тракта страдали 3 млн 300 тыс. детей, из них язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки имела у 16 тыс. человек, а хроническим гастритом болели более 622 тыс. детей.

При анализе результатов более 52 тыс. эндоскопических исследований показано, что на долю изолированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки приходится 8% всех поражений органов пищеварения, изолированный гастрит и изолированный дуоденит встречались соответственно у 29,4 и 16,2% детей, изолированное поражение пищевода — в 1,1% случаев. Сочетанные поражения ВОПТ диагностированы у 45,3% обследованных детей [1]. С развитием знаний о природе хронических воспалительных поражений ВОПТ, их этиологических и патогенетических факторах, изменялись и взгляды на подходы к лечению этих заболеваний. Многими исследователями в разное время было отмечено, что развитие хронических заболеваний ВОПТ в большинстве случаев тесно связано с продукцией соляной кислоты в желудке. Еще в 1910 г. К. Schwarz выдвинул постулат: «Нет кислоты — нет язвы» [2].

P.L. Shcherbakov¹, A.S. Potapov¹, Ye.S. Dublina¹,
M.Yu. Shcherbakova², G.A. Samsygina², S.I. Erdes³,
A.I. Logvinova³, L.V. Kudriavtseva⁴

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

² Russian State Medical University, Moscow

³ I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

⁴ Lytech Scientific and Production Company, Moscow

**Schemes for the eradication
of *Helicobacter pylori* strains
resistant to metronidazole
among children**

TREATMENT OF THE GASTROENTEROLOGICAL DISEASES ASSOCIATED WITH THE HELICOBACTERIAL INFECTION IS A COMPLEX ISSUE. THIS IS DUE TO THE NEW STRAINS OF MICROORGANISMS RESISTANT TO THE MEDICATIONS APPLIED. BASED ON THE DATA ACQUIRED DURING THE EXAMINATION OF 30 CHILDREN, THEY SHOWED THE HIGH EFFICACY OF THE SCHEME FOR THE TRIPLE ERADICATION THERAPY AGAINST HELICOBACTERIOSIS, WHICH INCLUDED NIFUROXAZIDE SUSPENSION (ENTEROFURIL) ALONG WITH OMEPRAZOLE AND CLARITHROMYCIN. THE AUTHORS ALSO SUBSTANTIATED THE EXPEDIENCY TO PROLONG THE TREATMENT UP TO 10–14 DAYS TO IMPROVE THE ERADICATION EFFICACY.

KEY WORDS: CHILDREN, *HELICOBACTER PYLORI*, NIFUROXAZIDE, TREATMENT.

Именно поэтому основным направлением лечения болезней ВОПТ являлась борьба с избыточным кислотообразованием, для чего издавна больным, страдающим сильными болями в эпигастральной области, врачи назначали соли и щелочи (в том числе молоко, белую глину, сажу, натриевую соду), нейтрализующие кислоты.

Коренной переворот во взглядах на лечение произошел в 1983 г., после открытия этиологической роли *Helicobacter pylori* в развитии гастрита и язвенной болезни желудка [3]. В настоящее время уже не вызывает сомнения необходимость проведения эрадикационной терапии у лиц с воспалительными заболеваниями ВОПТ, ассоциированными с *H. pylori*. Многолетние исследования, проводимые в различных регионах мира, показали, что длительная персистенция *H. pylori* на поверхности слизистой оболочки желудка часто приводит к атрофии и злокачественной метаплазии эпителия [4, 5]. Кроме того, при проспективном исследовании детей, инфицированных *H. pylori* без клинических признаков заболевания, показано, что в течение всего периода наблюдения на поверхности слизистой оболочки желудка сохраняются одни и те же штаммы микроорганизма. Каких-либо изменений в плотности колонизации в антральном отделе желудка или его теле не выявлено. Наряду с этим, исследователи отмечают явное прогрессирование гистологических признаков воспаления слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки, преимущественно у мальчиков и пациентов, инфицированных CagA-содержащими штаммами *H. pylori*. Параллельно с изменениями гистологической картины слизистой оболочки, отмечалось и усиление визуальных признаков воспаления, определяемых во время эндоскопического исследования, которые усиливались более чем в 7 раз в течение двух лет катamnестического наблюдения [6]. При так называемом «бессимптомном» течении хеликобактерной инфекции, когда больные не предъявляют каких-либо жалоб, течение основного заболевания происходит зачастую более агрессивно и с более тяжелыми последствиями. Именно поэтому, при выявлении *H. pylori* рекомендация провести эрадикационную терапию даже при отсутствии признаков заболевания представляется весьма обоснованной.

Высказанный К. Schwarz постулат «нет кислоты — нет язвы», долгое время оставался основным принципом, определявшим стратегию лечения язвенной болезни. Изучение свойств *H. pylori* позволило Т. Graham дополнить этот постулат — «нет кислоты — нет язвы, нет *H. pylori* — нет язвы». Кислота и *H. pylori* — факторы, определяющие патогенез язвенной болезни; они органично дополняют друг друга в развитии патологического процесса.

Персистируя в макроорганизме длительное время, *H. pylori* влияет на формирование своеобразной микробиологической среды. Работ по изучению состояния микробиологии кишечника при хеликобактериозе недостаточно. Исследования, проводившиеся у пациентов с антибиотикоассоциированной диареей, развившейся после проведения курса эрадикационной терапии, свидетельствуют о преобладании в микрофлоре *Clostridium difficile* [7]. Кроме того, имеются данные, свидетельствующие о развитии артрита на фоне клостридиального энтерита/энтероколита после проведенной эрадикации *H. pylori* [8]. Другими авторами продемонстрировано, что в ходе антибактериальной терапии при лечении инфекции, вызванной *H. pylori*, отмечается увеличение количества энтерококков и энтеробактерий [9]. Результаты проведенных нами исследований подтверждают преобладание *C. difficile* в микробном профиле кишечного содержимого у больных



BOSNALIJEK

ЭНТЕРОФУРИЛ



ОДОБРЕНО СОЮЗОМ ПЕДИАТРОВ РОССИИ

Безопасен для
детей грудного возраста

Эрадикация *Helicobacter Pylori*

Важнейшая составляющая терапии
дисбактериоза кишечника

Не имеет альтернатив в период
установления причин диареи



энтерофурил
нифуроксазид

суспензия 90 мл
капсулы 100 мг
капсулы 200 мг



Золотая Корона Качества
Лондон, 2002



П№ 01 4624/02-2002 от 15.12.2002
П№ 01 4624/01 от 11.01.2005

с хеликобактерной инфекцией. Отмечается увеличение количества условно-патогенных энтеробактерий, энтерококка и грибов рода *Candida*. Антибактериальная терапия (даже коротким курсом), в этой ситуации, приводит лишь к прогрессированию признаков дисбиоза [10]. Изменение микробного пейзажа отражается на состоянии макроорганизма. Под воздействием патогенной флоры снижается иммунореактивность организма, изменяется моторика кишечника, нарушаются процессы пищеварения и всасывания, что, в свою очередь вызывает еще более глубокие нарушения микробиоценоза [11].

Поскольку хронические воспалительные заболевания ВОПТ являются по своей природе полиэтиологическими, сохраняют свою актуальность большинство способов лечения, которые использовались и ранее: диетотерапия, повышение иммунореактивности организма, нормализация деятельности нервной системы [12].

Однако для эффективного лечения гастроэнтерологических заболеваний, ассоциированных с хеликобактерной инфекцией, необходимы специфические антибактериальные препараты, применение которых позволяет добиться в первую очередь эрадикации *H. pylori*. С учетом экологической ниши, которую занимают хеликобактерии, антибактериальная терапия должна отвечать ряду требований. Используемые препараты должны:

- эффективно воздействовать на микроорганизм;
- быть устойчивыми к действию агрессивной кислой среды желудка;
- проникать под слой желудочной слизи;
- характеризоваться локальным действием в области слизистой оболочки;
- быстро выводиться из организма, не накапливаясь в других тканях и органах;
- минимально влиять на микробиоценоз кишечника или способствовать улучшению ее состояния.

На заре «эпохи хеликобактериоза», в конце 1980-х годов, считалось, что для эффективного лечения хронических воспалительных заболеваний ВОПТ достаточно использования одного препарата (монотерапия) или «двойной» терапии. С этой целью обычно применяли метронидазол в сочетании с препаратом висмута (Де-нол) или полусинтетическими антибиотиками пенициллинового ряда (ампициллин) в «возрастных» дозировках. Лечение продолжалось в среднем 14–28 дней и приводило к эрадикации *H. pylori* у 70–80% детей. Однако длительный курс лечения, широкое и не всегда оправданное назначение метронидазола и антибиотиков при гастродуодените и язвенной болезни у детей и взрослых привели к тому, что уже к 1991 г. использование 1 или 2 препаратов не обеспечивало эрадикацию. В 1992–1994 гг. наиболее эффективной была признана тройная схема лечения (препарат висмута, метронидазол и амоксициллин), проводимая в течение 10–14 дней, что позволяло достичь эрадикации *H. pylori* у почти 80% детей. Однако уже с середины 1994 г. степень эрадикации при указанной терапии снизилась, а реинфицирование у вылеченных ранее детей наступало через 1–4 мес [13]. Это обуславливалось, в первую очередь, появлением новых штаммов микроорганизмов, устойчивых к используемым препаратам. Как показали микробиологические исследования, проведенные в России, количество резистентных штаммов нарастает в геометрической прогрессии. Так, у взрослого населения России количество штаммов, резистентных к метронидазолу, составило более 40%, значительно превысив среднеевропейский уровень. При микробиологических исследованиях у детей в 1996 г. первично-резистентные к

метронидазолу штаммы *H. pylori* были выявлены у 22% инфицированных детей, а в 1997 — уже в 26% случаев. В 1997 г. у 7% детей были впервые обнаружены штаммы, резистентные к кларитромицину, а у 5% определялась полнорезистентность (к метронидазолу и амоксициллину). После лечения, не приведшего к эрадикации *H. pylori*, резистентность к метронидазолу достигала 90–100% [14, 15].

Появление резистентных штаммов у детей может быть обусловлено несколькими причинами. В первую очередь это семейный фактор. Поскольку основной путь передачи инфекции орально-оральный, дети могут получить штаммы, уже резистентные к антибиотикам, от родителей. При наличии в семье братьев или сестер частота обострений хронических заболеваний ВОПТ, ассоциированных с инфицированием *H. pylori*, у детей после проведенной эрадикационной терапии, становилась в 2,6 раза выше, чем в семьях с одним ребенком [1].

Вторая причина появления резистентных штаммов — это нарушение режима лечения. Современные схемы терапии непродолжительны по времени (7 дней), лекарственные препараты назначают, как правило, 2 раза в день. Поэтому, при пропуске приема хотя бы 1 таблетки ожидаемая эффективность лечения снижается минимум на 2,3%, а если пропускается целый день, она уменьшается на 14,3%. Если же во время лечения эрадикация не достигается, появляются предпосылки для образования новых штаммов-мутантов, резистентных к применяемым препаратам. С другой стороны, удлинение сроков лечения может также способствовать появлению резистентных штаммов.

Третьим фактором появления резистентных штаммов является лечение других заболеваний у детей. Вопросы рациональной антибиотикотерапии наиболее остро встают в педиатрии. Детям нельзя назначать многие из препаратов, применяемых у взрослых. Однако и те лекарственные средства, которые разрешены к применению у детей, зачастую используются неправильно. Необоснованное назначение сильнодействующих антибактериальных средств, изменение режимов приема и сроков лечения становятся фактором риска развития резистентных штаммов *H. pylori*. Это происходит потому, что большинство антибактериальных препаратов принимается *per os*. Если *H. pylori*, находящиеся у ребенка, каким-либо образом реагируют на данное лекарственное средство, то при их взаимодействии создаются благоприятные условия для развития резистентности [16].

Для эффективной борьбы с *H. pylori*, в том числе с резистентными штаммами, необходимо назначать адекватную терапию, к которой хеликобактерии были бы чувствительны. Если в анамнезе больного установлен факт приема метронидазола или антибиотиков, используемых в схемах эрадикационной терапии, высок риск встречи с резистентными к этим препаратам штаммами. В таком случае перед назначением лечения следует провести микробиологическое исследование на чувствительность штаммов к различным лекарственным средствам.

Другим вариантом ведения указанных больных является назначение им схем, которые бы исключали применяемые ранее препараты, или применение 4-компонентных схем (квадротерапия), позволяющих в 80–90% случаев добиваться эрадикации, несмотря на наличие резистентных штаммов [17]. Самым простым и известным средством из включаемых в состав тройной или квадротерапии является представитель нитрофурановых препаратов — фуразолидон. Однако его хорошие эрадикационные свойства сводятся на нет плохими органолептическими каче-

ствами, необходимостью 4-кратного приема (что снижает комплаентность) и мутагенными свойствами препарата. В качестве альтернативного варианта в настоящее время успешно применяется другой представитель нитрофурановых препаратов — нифурател, лишенный отрицательных качеств фуразолидона. Однако при назначении этого препарата детям младшего возраста (6–8 лет) могут возникнуть сложности при дозировании таблеток, покрытых сахарной оболочкой. Еще одним представителем препаратов нитрофуранового ряда, используемым в лечении хронических заболеваний ВОПТ является нифуроксазид. Для оценки эффективности включения нифуроксазида в состав эрадикационной терапии хронических заболеваний ВОПТ на базе Научного центра здоровья детей РАМН, Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова и Морозовской детской городской клинической больницы Москвы было проведено открытое, контролируемое исследование. Критериями включения в исследование явились:

- клинически выраженное обострение заболеваний ВОПТ;
- наличие выраженных изменений слизистой оболочки ВОПТ (эрозии, язвы), выявленных при проведении эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС);
- положительные результаты не менее чем 2 лабораторных тестов на инфекцию *H. pylori* (уреазный тест с биоптатом слизистой оболочки антрального отдела желудка, дыхательный Хелик-тест, исследование кала с помощью полимеразной цепной реакции, микробиологическое исследование);
- отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний, требующих применения гормональной и цитостатической терапии.

Критериями невключения детей в исследование были: предшествующая терапия хеликобактериоза с применением препаратов, входящих в исследуемую схему; прием ингибиторов протонной помпы менее чем за 2 нед до начала исследования; антибактериальная терапия менее чем за 1 мес до начала исследования; несоблюдение схемы приема препаратов (см. таблицу).

В исследование включено 60 детей в возрасте от 5 до 16 лет (средний возраст $13,3 \pm 1,5$ года), из них 27 девочек и 33 мальчика. У 4 детей диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, у 36 — обострение хронического гастродуоденита, в том числе с эрозивными изменениями слизистой оболочки — у 21 пациента, терминальный эрозивный эзофагит был установлен у 9 детей.

Для эрадикации *H. pylori* использовали 3-компонентную схему терапии, включающую ингибитор протонной помпы омепразол, антибактериальный препарат кларитромицин и препарат нитрофуранового ряда — нифуроксазид (Энтерофурил, Босналек, Босния и Герцеговина). Последний использовали в 2 лекарственных формах — в виде сиропа и капсул. Лечение по схеме продолжалось 7 дней. Все препараты эрадикационной схемы назначали в возрастных дозировках 2 раза в день.

Выраженность клинической симптоматики заболевания оценивали при включении ребенка в исследование, по окончании приема препаратов и через 6 нед после завершения лечения по 4-балльной шкале (0 — отсутствие симптома, 1 — незначительные единичные проявления, 2 — частые, интенсивные, 3 — выраженные, постоянные проявления). Перед началом лечения, через 1 нед и через 6 нед после его окончания детям проводилась ЭГДС с биопсией слизистой оболочки тела (2 фрагмента) и антрального отдела (1 фрагмент) желудка.

По результатам исследования отмечено, что на фоне эрадикационной терапии происходит уменьшение жалоб на боль в животе с 1-го дня лечения с полным их исчезновением к 7-му дню. Частота жалоб, связанных с диспепсией, также стремительно сократилась. К 50-му дню после лечения боли в животе возобновились у 2 детей, однако их интенсивность и периодичность были значительно ниже исходных и возникали исключительно в дневной период. При оценке эндоскопических изменений слизистой оболочки ВОПТ до и после проведения эрадикационной терапии отмечена существенная положительная динамика в виде эпителизации дуоденальных язв, эрозий в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке, уменьшения гиперемии, отека слизистой оболочки, косвенных признаков гиперсекреции желудка (обилие мутного секрета в его полости).

Необходимо отметить, что использование капсулированного нифуроксазида у детей имело некоторые ограничения. В частности, было отмечено, что капсулы не успевают раствориться в желудке и, соответственно, оказать воздействие на *H. pylori*, в то время как суспензия начинает действовать в желудке с момента приема препарата. Как следствие, применение нифуроксазида в виде капсул значительно снизило процент эрадикации среди наблюдаемых детей (*H. pylori* сохранились только у пациентов, принимавших капсулированный нифуроксазид и не выявлены ни у одного, принимавшего суспензию).

В ходе лечения у 1 ребенка была рвота, тошнота (лечение было прекращено), у 2 детей — кратковременная тошнота. По нашему мнению, указанные побочные явления не были связаны с применением нифуроксазида.

Таким образом, результаты исследования показали, что схема «тройной» терапии хеликобактериоза, включающая нифуроксазид (Энтерофурил), является достаточно эффективной эрадикационной схемой у детей. При ее применении быстро купируются основные клинические проявления заболеваний ВОПТ, наблюдается значительная положительная динамика эндоскопической картины слизистой оболочки. При «тройной» терапии отсутствуют признаки интоксикации, препараты хорошо переносятся, отсутствуют побочные явления. В качестве компонента эрадикационной терапии нифуроксазид следует применять в виде суспензии, независимо от возраста ребенка. Возможно, что при увеличении сроков эрадикационной терапии до 10–14 дней увеличится и эффективность лечения. Данная схема экономически выгодна, поскольку существенно дешевле большинства других вариантов терапии заболеваний ВОПТ, ассоциированных с *H. pylori*.

Таблица. Схема эрадикационной терапии

Показатель	Омепразол	Кларитромицин	Нифуроксазид
Разовая доза	20 мг	250 мг	2,5 мл (суспензия) или 100 мг (капсулы)
Кратность и длительность приема	2 раза в сут в течение 7 дней		

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Щербakov П.Л. Поражения верхних отделов пищеварительного тракта у детей (клинико-эндоскопические исследования): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М. — 1997. — С. 34.
2. Schwarz K. Ueber penetrierende Magen und Jejunalgeschwunde // Beitr. Klin. Chir. — 1910. — № 67. — P. 96–128.
3. Marshall B.J., Warren J.R. Unindencifield curved bacilli in the stomach of patient with gastritis and peptic ulceration // Lancet. — 1984. — V. 1. — P. 1311.
4. Satoh K., Kimura K., Takimoto T., Kihira K. A follow-up study of atrophic gastritis and intestinal metaplasia after eradication of *Helicobacter pylori* // *Helicobacter*. — 1998. — V. 3, № 4. — P. 236–240.
5. Eradication of *Helicobacter pylori* normalizes elevated mucosal levels of epidermal growth factor and its receptor // *Am. J. Gastroenterol.* — 1999. — V. 94, № 10. — P. 2885–2889.
6. Ganga-Zandzou P.S., Michaud L., Vincent P. et al. Natural outcome of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children: a two-year follow-up study // *Pediatrics*. — 1999. — V. 104, № 2. — P. 216–221.
7. Nawaz A., Mohammed I., Ahsan K. et al. Clostridium difficile colitis associated with treatment of *Helicobacter pylori* infection // *Am. J. Gastroenterol.* — 1998. — V. 93, № 7. — P. 1175–1176.
8. Söderlin M.K., Alasaarela E., Hakala M. Reactive arthritis induced by Clostridium difficile enteritis as a complication of *Helicobacter pylori* eradication // *Clin. Rheumatol.* — 1999. — V. 18, № 4. — P. 337–338.
9. Adamsson I., Nord C.E., Lundquist P. et al. Comparative effects of omeprazole, amoxycillin plus metronidazole versus omeprazole, clarithromycin plus metronidazole on the oral, gastric and intestinal microflora in *Helicobacter pylori*-infected patients // *J. Antimicrob. Chemother.* — 1999. — V. 44, № 5. — P. 629–640.
10. Mahony D.E., Lim-Morrison S., Bryden L. et al. Antimicrobial activities of synthetic bismuth compounds against Clostridium difficile // *Antimicrob. Agents. Chemother.* — 1999. — V. 43, № 3. — P. 582–588.
11. Лыкова Е.А., Сидоренко С.В., Бондаренко В.М. и др. Антибактериальная терапия и коррекция микробиологических нарушений при хеликобактериозе у детей // *Диагностика и лечение*. — 1996. — № 12. — С. 75–77.
12. Мазурин А.В. Болезни органов пищеварения. — М.: Медицина, 1984. — С. 254–333.
13. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. — Амстердам, 1993. — С. 362.
14. Zala G., Wirth H.P., Bauer S. et al. Eradication of metronidazole-resistant *Helicobacter pylori*: is omeprazole/amoxicillin a therapeutic alternative? // *Schweiz. Med. Wochenschr.* — 1994. — V. 124, № 31–32. — P. 1385–1390.
15. Sieber C.C., Frei R., Beglinger C. et al. *Helicobacter pylori* resistance against metronidazole in Switzerland: implications for eradication therapy? // *Schweiz. Med. Wochenschr.* — 1994. — V. 124, № 31–32. — P. 1381–1384.
16. Hudson N., Brydon W.G., Eastwood M.A. et al. Successful *Helicobacter pylori* eradication incorporating a one-week antibiotic regimen // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 1995. — V. 9, № 1. — P. 47.
17. Holton J., Vaira D., Menegatti M. The susceptibility of *Helicobacter pylori* to the rifamycin, rifaximin // *Antimicrob. Chemother.* — 1995. — V. 35, № 4. — P. 545–549.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины



Геннадий Тихонович Сухих

Геннадий Тихонович Сухих родился 4 мая 1947 г. в Оренбурге. Окончив с отличием Оренбургский государственный медицинский институт (1971) и аспиран-

туру, он работал ассистентом кафедры, старшим научным сотрудником, заведующим проблемной лабораторией по изучению механизмов естественного иммунитета при Оренбургском медицинском институте. С 1981 по 1986 г. Геннадий Тихонович являлся старшим научным сотрудником НИИ общей патологии и патологической физиологии АМН СССР. В 1985 г. он защитил докторскую диссертацию на тему: «Механизмы стрессорных нарушений функций клеток естественной резистентности и пути их коррекции». С 1986 года по настоящее время Г.Т. Сухих руководит лабораторией клинической иммунологии Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН. В 1992 г. ему присвоено ученое звание профессора по специальности «аллергология и иммунология». Научные исследования профессора Г.Т. Сухих затрагивают широкий круг актуальных и приоритетных направлений современной клинической иммунологии, в том числе — решения вопросов профилактики, выявления и коррекции нарушений иммунитета, приводящих к бесплодию, невынашиванию беременности, инфекционным осложнениям беременности и послеродового периода, антенатальных заболеваний плода. Руко-

водимая профессором Г.Т. Сухих лаборатория клинической иммунологии Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН достигла существенного прогресса в развитии исследований по изучению роли иммунных факторов в патогенезе мужского и женского бесплодия. В последние годы интенсивно разрабатываются оригинальные методы диагностики и предупреждения различных форм невынашивания беременности и развития гестозов, связанных с антифосфолипидным синдромом и аутоиммунными компонентами гестационного периода. Начиная с 1992 г., под руководством профессора Г.Т. Сухих проводится широкий комплекс научно-исследовательских работ, посвященных изучению иммунологических особенностей различных эмбриональных и фетальных стволовых клеток человека, разработке и внедрению клеточных технологий, включая методы получения, культивирования и длительного хранения различных типов стволовых клеток человека. В 1997 г. он избран членом-корреспондентом Российской академии медицинских наук. С 2007 г. Геннадий Тихонович возглавляет Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН.

А.С. Эйберман, Ю.М. Спиваковский, Д.А. Морозов, Е.С. Чередникова, А.Н. Цыплаков

Саратовский государственный медицинский университет

Опыт лечебного питания детей с неинфекционной диареей в соматическом стационаре

ПРЕДСТАВЛЕН ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С НЕИНФЕКЦИОННОЙ ДИАРЕЕЙ И ГИПОТРОФИЕЙ (ВОЗРАСТ ОТ 3 МЕС ДО 1 ГОДА, N = 21) СБАЛАНСИРОВАННОЙ НИЗКОЖИРОВОЙ И НИЗКОЛАКТОЗНОЙ СМЕСИ С ВЫСОКИМ СОДЕРЖАНИЕМ СРЕДНЕЦЕПОЧЕЧНЫХ ТРИГЛИЦЕРИДОВ. ВСЕ ДЕТИ НАХОДИЛИСЬ НА ИСКУССТВЕННОМ ВСКАРМЛИВАНИИ, У БОЛЬШЕЙ ЧАСТИ КОТОРЫХ В КОПРОГРАММЕ ОТМЕЧАЛИСЬ ПРИЗНАКИ АМИЛОРРЕИ И СТЕАТОРЕИ. В РЕЗУЛЬТАТЕ ВСКАРМЛИВАНИЯ СМЕСЬЮ У БОЛЬШИНСТВА ДЕТЕЙ ОТМЕЧЕНА ПРИБАВКА МАССЫ ТЕЛА, ДОСТИГНУТА НОРМАЛИЗАЦИЯ КОПРОГРАММЫ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ. ВЫСОКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СМЕСИ БЫЛА ТАКЖЕ ПОДТВЕРЖДЕНА У 11 ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ С РАЗЛИЧНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, СОПРОВОЖДАВШЕЙСЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ НАРУШЕНИЕМ СТУЛА. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДАННОЙ СМЕСИ УЖЕ НА РАННИХ ЭТАПАХ В УСЛОВИЯХ РЕАНИМАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ ПОЗВОЛИЛО ДОБИТЬСЯ НОРМАЛИЗАЦИИ СТУЛА, СПОСОБСТВОВАЛО ПРЕКРАЩЕНИЮ ЭНТЕРАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ И СТАБИЛИЗАЦИИ ТЕМПОВ ПРИБАВКИ МАССЫ ТЕЛА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ, ДИАРЕЯ, СРЕДНЕЦЕПОЧЕЧНЫЕ ТРИГЛИЦЕРИДЫ.

105

Контактная информация:

Эйберман Александр Семенович,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой госпитальной
педиатрии Саратовского государственного
медицинского университета
Адрес: 410054, Саратов, а/я 3301,
тел. (8452) 52-54-82
Статья поступила 21.06.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Рациональное вскармливание детей является одним из важнейших факторов, обеспечивающих их здоровье, гармоничный рост и устойчивость к инфекциям и другим неблагоприятным воздействиям [1, 2]. Идеальным способом питания, бесспорно, является вскармливание материнским молоком [3–5]. Однако, в силу различных обстоятельств, значительное число детей первого года жизни находится на искусственном вскармливании [2, 3, 6].

Особенностями питания детей раннего возраста можно объяснить возрастающую частоту функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), которые занимают одно из ведущих мест в структуре патологии органов пищеварения. Так, например, рекуррентные абдоминальные боли носят функциональный характер у 90–95% детей и лишь у 5–10% связаны с органической патологией. Около 20% случаев хронической диареи у детей также обусловлено функциональными расстройствами [7, 8]. В случае амбулаторного или стационарного выхаживания таких детей возникает вопрос о выборе оптимальной смеси для их вскармливания. Особенно остро

A.S. Eiberman, Yu.M. Spivakovsky, D.A. Morozov,
Ye.S. Cherednikova, A.N. Tsyplakov

Saratov State Medical University

**Experience of medicinal
feeding of children with
noninfectious diarrhea
in somatic in-hospital
department**

THE AUTHORS HIGHLIGHT THE EXPERIENCE OF THE BALANCED LOW-FAT AND LOW-LACTOSE MIXTURE WITH MEDIUM CHAIN TRIGLYCERIDES APPLICATION AMONG CHILDREN WITH NONINFECTIOUS DIARRHEA AND HYPOTROPHY (AGED BETWEEN 3 MONTHS AND 1 YEAR OLD, N = 21). ALL THE CHILDREN UNDERWENT ARTIFICIAL FEEDING, WHILE THE COPROGRAM SHOWED SIGNS OF AMYLORRHEA AND STEATORRHEA AMONG MOST CHILDREN. OWING TO THE MIXTURE FEEDING, MOST CHILDREN SHOWED AN INCREASE OF BODY MASS, NORMALIZATION OF COPROGRAM AND PERIPHERAL BLOOD INDICES. THE HIGH MIXTURE EFFICACY WAS CONFIRMED AMONG 11 CHILDREN IN THEIR FIRST MONTHS OF LIFE WITH DIFFERENT SURGICAL PATHOLOGY ACCOMPANIED BY THE STOOL DISORDERS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD. THE USE OF THE GIVEN MIXTURE ALLOWED FOR THE STOOL NORMALIZATION, STOPPAGE OF ENTERAL LOSSES AND RATE STABILIZATION OF THE BODY MASS INCREASE AT EARLY STAGES ALREADY IN CONDITIONS OF THE RESUSCITATION DEPARTMENT.

KEY WORDS: CHILDREN, ARTIFICIAL FEEDING, DIARRHEA, MEDIUM CHAIN TRIGLYCERIDES.

этот вопрос встает, когда регистрируется низкая прибавка массы тела и начинают нарастать симптомы гипотрофии.

Чаще всего при склонности к диарее используют безлактозные и низколактозные смеси, которые могут быть, в свою очередь, приготовлены на основе казеина или изолята соевого белка. Одной из смесей, относящихся к группе низколактозных продуктов, является смесь «Хумана ЛП + СЦТ» (Humana, Германия). Показаниями к ее применению являются такие заболевания детского возраста, как целиакия, муковисцидоз, лактазная недостаточность и др. Особенностью смеси является то, что ее жировой компонент на 50% представлен среднецепочечными триглицеридами, которые хорошо всасываются в пищеварительном тракте без участия желчных кислот и липазы. Таким образом, данную смесь можно использовать у детей любого возраста в качестве самостоятельного продукта или как составную часть диеты при развитии синдрома мальабсорбции различного генеза (гепатогенного, панкреатогенного и других). Состав смеси представлен оптимальным для коррекции гастроэнтерологических нарушений соотношением основных пищевых ингредиентов:

- белковые фракции имеют соотношение казеин/альбумин равное 9:1, что благоприятно сказывается в том числе и на перистальтике кишечника;
- углеводы представлены главным образом декстринами и крахмалом. Смесь характеризуется низким содержанием лактозы (3,8%). Пищевые волокна смеси с естественным содержанием фруктоолигосахаридов обладают пребиотическим действием, поддерживают нормальное состояние биоценоза кишечника;
- количество минеральных веществ, микроэлементов и витаминов соответствует всем международным стандартам и рекомендациям и адаптировано к потребностям ребенка;
- смесь дополнительно обогащена железом и цинком [9].

В практике педиатрического стационара особенно ответственным является момент выбора смеси на период первичного диагностического обследования, до получения его первых результатов, когда диагноз еще до конца не ясен, а нарушение стула и развивающаяся гипотрофия уже заставляют врача предпринимать активные действия. Кроме того, несмотря на современные тенденции развития медицины, часть обследований остается недоступными, как в силу возраста ребенка, так и при отсутствии воспроизводимой методики в медицинских учреждениях по месту жительства пациента.

Ниже представлены результаты наблюдения детей, госпитализированных с неинфекционной диареей и гипотрофией в клинику госпитальной педиатрии Саратовского государственного медицинского университета. Все дети ($n = 21$, возраст от 3 мес до 1 года) на момент госпитализации находились на искусственном вскармливании в состав которого в стационаре была введена сухая адаптированная смесь «Хумана ЛП + СЦТ». Анализ

эффективности смеси оценивали путем анкетированного опроса матерей, еженедельного учета показателей физического развития (динамика массы и длины тела). Кроме того, проводилась общеклиническая оценка состояния здоровья ребенка с анализом результатов физикального обследования и определения адекватности психомоторного развития. Параклиническое обследование детей проводилось двукратно до и после проведения функционального питания. Лабораторная диагностика включала исследование развернутой гемограммы, расширенной копрограммы. В связи с наличием в данной группе детей с проявлениями атопического дерматита, исследование было дополнено оценкой динамики кожных проявлений и параллельным изучением у части пациентов показателей общего и специфического IgE в сыворотке крови.

Исходно нарушения ЖКТ наблюдались в виде метеоризма — у 15 (71%) детей, кишечных колик не менее 1–2 раз в день — у 13 (62%) детей, срыгиваний и патологического изменения частоты и консистенции стула у всех детей, наличия визуально определяемых патологических примесей в кале в 57% случаев. В расширенной копрограмме отмечались стеаторея — у 18 (85%) детей, у 5 из которых стеаторея была выраженной, и умеренная креаторея. Самым частым копрологическим симптомом являлась амилорея, которая с различной степенью выраженности регистрировалась у всех пациентов. У 10 (48%) детей с гипотрофией выявлен дефицит массы тела I степени и проявления анемии легкой степени тяжести.

Использование питательной смеси характеризовалось хорошей ее переносимостью, положительным эмоциональным тонусом, адекватным поведением, улучшением аппетита и сна ребенка. Кроме того, у всех детей на фоне использования смеси наблюдалась нормализация консистенции и частоты стула. Такие симптомы как метеоризм, срыгивания и боли в животе исчезли полностью у всех детей уже в течение первой недели приема смеси. У детей с гипотрофией через 14 дней питания смесью средняя прибавка веса составила 400 г (от 150 до 600 г).

У всех детей изменения в копрограмме имели обратное развитие. На фоне использования смеси к 14-му дню значительно купировалась стеаторея, которая у 7 детей сохранялась в незначительном количестве. Амилорея к концу 2-й недели наблюдения в копрограмме отсутствовала в 50% случаев, а у остальных пациентов выраженность ее была минимальной. Следует отметить позитивные изменения эмоционального состояния матерей детей с синдромом мальабсорбции, некоторые из которых впервые отметили у своего ребенка хорошо сформированный каловый комочек, не имевший патологических примесей. Это положительно отразилось на уровне их тревожности, а для каждого педиатра знакомо тяжелое моральное состояние матерей, дети которых имеют хроническое нарушение стула. Эта тревожность родителей довольно часто для педиатра представляет не меньшую проблему, чем собственно патологическое состояние ребенка.

Хумана ЛП — лечебное питание

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ЖЕЛУДКА
И КИШЕЧНИКА,
ДИСБАКТЕРИОЗЕ,
ДИАРЕЕ ЛЮБОГО
ГЕНЕЗА, КИШЕЧНЫХ
ИНФЕКЦИЯХ,
ЧАСТИЧНОЙ ЛАКТАЗНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ,
ЦЕЛИАКИИ

+ ОБОГАЩЕНО
ПРЕБИОТИКАМИ:
ГАЛАКТООЛИГОСАХАРИДАМИ
И ПИЩЕВЫМИ ВОЛОКНАМИ

консультации
врачей-диетологов:
+7 (495) 788 7794



для грудных детей,
детей различного
возраста и взрослых

Хумана ЛП — лечебное питание с оптимальным уровнем щелочных минералов, специально разработано для диетотерапии при острых кишечных расстройствах

- + с высоким содержанием казеина
- + с низким содержанием лактозы
- + со сниженным содержанием жиров

+ **ГАЛАКТООЛИГОСАХАРИДЫ** — обладают пребиотическим действием: стимулируют рост нормальной бифидофлоры, ускоряют восстановление слизистой кишечника

ПИЩЕВЫЕ ВОЛОКНА
обладают высокой
способностью связывать
избыток воды
в кишечнике,
снижают потери
жидкости



Humana GmbH, Germany
Представительство в России:
Факс: +7(495) 258 2301
Тел.: +7(495) 258 2317

Humana

НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ. ПИТАНИЕ СЕРТИФИЦИРОВАНО.

У большинства детей отмечено значительное улучшение, вплоть до полного купирования, симптомов атопического дерматита. Нормализация пищеварения в этих случаях, на наш взгляд, явилась ключевым моментом в прекращении цикла псевдоаллергических реакций, сопровождающихся развитием дермато-интестинального синдрома.

В условиях детской хирургической клиники смесь «Хумана ЛП + СЦТ» использовали при совместном наблюдении педиатра и детского хирурга. В группу наблюдения вошли 5 детей с атрезией кишечника, в том числе в одном из случаев в сочетании с гастрошизисом, два пациента с аноректальной агенезией, пациенты с ложной диафрагмальной грыжей, врожденным фибринозно-адгезивным перитонитом, тотальной формой гастрошизиса. У всех пациентов на фоне оперативного лечения имело место развитие выраженных проявлений синдрома мальабсорбции.

Использование смеси в комплексной этапной программе нутритивной поддержки представленной группы больных детей позволило разработать тактику максимально раннего перехода от полужелезистых смесей к более полноценному пищевому рациону. Это сопровождалось нормализацией копрологических показателей, хорошими темпами нарастания прибавки массы тела. Кроме того, использование данной смеси, способствуя скорейшей нормализации стула, позволяло максимально рано отказаться от медикаментозной стимуляции кишечника и частого проведения очистительных клизм. Во всех случаях следует отметить хорошую переносимость смеси, что позволяло использовать достаточно быстрые темпы расширения объема кормления.

Примером может служить случай хирургической патологии у ребенка годовалого возраста с кистой холедоха, у которого длительное использование смеси с высоким содержанием липопротеидов и среднецепочечных триглицеридов проводилось на фоне выполненной холецистэктомии, осложненной развитием постхолецистэктомического синдрома. Использование данной смеси в течение полугода позволило проконтролировать не только этапы нормализации пищеварительных нарушений, стабилизацию стула, но и провести контроль липидограммы в динамике. Нами отмечена нормализация первоначально измененных показателей липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности, что положительно отразилось на показателях нутритивного статуса, позволив полностью адаптировать ребенка к этапному расширению пищевого рациона.

Во всех случаях использование данной смеси в практике детского хирургического стационара уже на ранних этапах в условиях реанимационного отделения позволило добиться нормализации стула, способствовало прекращению энтеральных потерь и стабилизации темпов прибавки массы тела.

Таким образом, сбалансированная низкожировая и низколактозная смесь «Хумана ЛП+СЦТ» с высоким содержанием среднецепочечных триглицеридов вводимая в питание детей с диареей неинфекционного генеза, поступающих в стационар или наблюдающихся амбулаторно, позволяет добиться не только нормализации стула, но и сопровождается полным купированием патологического синдрома и, как результат, значительной прибавкой массы тела.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кормление и питание грудных детей и детей раннего возраста. Методические рекомендации для Европейского региона ВОЗ с особым акцентом на республики бывшего Советского Союза // Региональные публикации ВОЗ. Европейская серия. — 2001. — № 87. — С. 209.
2. Щеплягина Л.А., Дейнего О.Я., Легонькова Т.И., Вахлова И.В. Рациональное вскармливание детей первого года жизни // Педиатрия. — 2006. — № 6. — С. 46–52.
3. Джумагазиев А.А., Рожкова О.Н., Козина Т.Ф. Значение грудного вскармливания и психологического единства матери и ребенка для его нервно-психического развития // Вопросы детской диетологии. — 2004. — Т. 2, № 6. — С. 13–15.
4. Дубровская М.И., Мухина Ю.Г., Шумилов П.В. Принципы подбора смесей для искусственного вскармливания детей // Трудный пациент. — 2006. — № 9. — С. 5–11.
5. Болотова Н.В., Дронова Е.Г., Аверьянов А.П. и др. Питание детей раннего возраста. — Саратов, 2000. — С. 39.
6. Конь И.Я. Питание детей первого года жизни: современные представления // Педиатрия. — 2006. — № 1. — С. 63–71.
7. Самсыгина Г.А. Диетотерапия при дисфункциях желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста // Лечащий врач. — 2001. — № 2. — С. 54–58.
8. Хавкин А.И., Бельмер С.В., Волюнец Г.В., Жихарева Н.С. Функциональные заболевания пищеварительного тракта у детей. Принципы рациональной терапии. Практическое руководство. — М., 2002. — С. 24.
9. Humana. Программа детского питания для здоровых и больных детей 1–2-го года жизни. — Germany, 2004. — С. 83.

Г.В. Яцык, И.А. Беляева, Т.Э. Боровик

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Диетическая коррекция дисфункций желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста, перенесших церебральную ишемию

В СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ МЕХАНИЗМЫ ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ИШЕМИЮ. ОПИСАНА КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ НАРУШЕНИЙ, СВЯЗАННЫХ, В ЧАСТНОСТИ, С ВЕГЕТОВИСЦЕРАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ, ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ БЕЛКОВ КОРОВЬЕГО МОЛОКА. ДАНЫ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДИСФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, ДИСФУНКЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, ДИЕТОТЕРАПИЯ.

Контактная информация:

Яцык Галина Викторовна,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая отделением
для недоношенных детей Научного
центра здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (499) 132-74-92
Статья поступила 04.06.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

В настоящее время одной из особенностей структуры заболеваемости детского возраста является значительная распространенность хронических соматических и нервно-психических болезней [1]. К числу основных причин патологических отклонений у детей, особенно в грудном и раннем возрасте, относят нарушения течения перинатального периода [2–4]. У 55–98% младенцев грудного возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы (ЦНС) отмечаются различные отклонения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), клинически проявляющиеся срыгиваниями, запором, диареей [5, 6].

Механизмы формирования патологии ЖКТ у детей раннего возраста сложны и многообразны. Многими отечественными и зарубежными специалистами признается ведущая роль нервной системы в развитии нарушений ЖКТ. При этом патология ЦНС гипоксического, травматического или инфекционного генеза считается наиболее частым фактором риска гастроинтестинальных расстройств у новорожденных и грудных детей [7–10].

Одна из наиболее частых дисфункций ЖКТ — персистирующие рвота и срыгивания (так называемая функциональная непроходимость) может быть обусловлена халазией кардии и дискоординацией пищевода-желудочного сфинктера. Стойкое расширение кардиального сфинктера приводит к желудочно-пищеводному рефлюксу и эзофагиту. В свою очередь эзофагит может вызвать сердечно-сосудистую недостаточность, поскольку усиливает свойственную новорожденным симпатикотонию и провоцирует

G.V. Yatsyk, I.A. Beliaeva, T.E. Borovik

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

**Diet correction
of gastrointestinal tract
dysfunctions of infants
after cerebral ischemia**

THE ARTICLE ANALYZES MECHANISMS OF OCCURRENCE OF GASTROINTESTINAL TRACT DYSFUNCTIONS OF INFANTS AFTER CEREBRAL ISCHEMIA. IT DESCRIBES THE CLINICAL SYMPTOMATOLOGY OF GASTROINTESTINAL IMPAIRMENT, PARTICULARLY ASSOCIATED WITH VEGETOVISCEAL IMPAIRMENT, LACTASE DEFICIENCY, COW'S MILK PROTEIN INTOLERANCE. IT GIVES RECOMMENDATIONS ABOUT DIET CORRECTION OF GASTROINTESTINAL TRACT DYSFUNCTIONS OF INFANTS.

KEY WORDS: INFANTS, GASTROINTESTINAL TRACT DYSFUNCTIONS, DIETOTHERAPY.

висцеро-висцеральные рефлексы, снижающие коронарный кровоток.

Рвота и срыгивания, сочетающиеся с перинатальным поражением ЦНС, могут быть также обусловлены отсутствием торможения моторики желудка во время кормления или сразу после него. К развитию синдрома срыгиваний и рвоты может привести пилороспазм, реже — дуоденоспазм. Эти виды дискинезии ЖКТ, как правило, сопровождаются задержкой стула [11, 12]. Опасное осложнение срыгиваний и рвоты — аспирационный синдром с последующим развитием аспирационной пневмонии.

Как правило, при выраженных вегетовисцеральных нарушениях изменения со стороны ЖКТ быстро теряют чисто функциональный характер. К ним часто присоединяются дисбактериоз, вторичная ферментативная недостаточность, нарушение всасывания, расстройства питания, гипотрофия.

Клиническая симптоматика желудочно-кишечных нарушений при вегетовисцеральном синдроме у новорожденных детей включает:

- учащение стула или спастический запор, спазмы стенок кишечника, срыгивания, т.е. так называемый гипермоторный тип дискинезии;
- гипомоторный тип дискинезии — парез кишечника, атонический запор, метеоризм;
- дискоординацию кардиального и пилорического сфинктеров — пилороспазм, халазию, ахалазию, рефлюксы;
- вторичную ферментативную недостаточность и дисбактериоз кишечника.

Изменение моторики ЖКТ (ускоренный транзит кишечного содержимого или, напротив, его застой), создают предпосылки для нарушения полостного и пристеночного пищеварения. На это нередко наслаивается дисбактериоз кишечника, нарушаются процессы всасывания, что сопровождается длительной диареей у новорожденных и детей грудного возраста.

Под длительной диареей подразумевают понос продолжительностью более 2–3 нед с частотой стула 4 раза в сут и более и (или) нарушение консистенции и объема стула (полифекалия, стеаторея и др.) без его учащения, а также состояния, при которых периодически появляются кишечные расстройства, обозначаемые в практике как «неустойчивый стул», если это состояние не имеет тенденции к улучшению в течение 3–4 нед и сопровождается остановкой прибавок массы тела или ее потерей. У большинства детей грудного возраста (более 80%) длительная диарея обусловлена непереносимостью пищевых продуктов или компонентов, у детей первых месяцев жизни наиболее часто это — непереносимость лактозы (реже — других углеводов) и белков коровьего молока (БКМ).

Лактазная недостаточность обусловлена снижением активности фермента лактазы (гиполактазия) или полным отсутствием его активности (алактазия). Она может быть первичной (врожденной) и вторичной (приобретенной). Первичная алактазия встречается редко. В основном педиатры сталкиваются с вариантами вторичной гиполактазии.

Снижение лактазной активности может быть обусловлено множеством факторов, повреждающих структуру сли-

зистой оболочки тонкой кишки в области щеточной каймы. К ним относятся острые кишечные инфекции, атрофические состояния слизистой оболочки кишки (аллергические энтериты, непереносимость БКМ, целиакия), различные интоксикации, в том числе — лекарственными препаратами, недоношенность и т.д.

Лактазная недостаточность проявляется симптомами «бродильной» диареи, включающей:

- частый стул (8–10 раз в сут и более) жидкий, пенистый, с большим водяным пятном и кислым запахом;
- вздутие живота, метеоризм, колики;
- возможное развитие обезвоживания;
- относительно редкое развитие тяжелой гипотрофии.

Существует также так называемая «запорная» форма лактазной недостаточности. При этом варианте у ребенка наблюдается запор, однако, после стимуляции дефекации с использованием газоотводной трубки появляется стул — жидкий, пенистый, с кислым запахом.

Важным патогенетическим звеном ряда гастроинтестинальных нарушений является непереносимость БКМ, составляющая, по данным разных авторов, от 0,2 до 7,5% [13].

Сенсибилизация к молочным белкам может отмечаться у детей, находящихся на естественном вскармливании, из-за чрезмерного употребления молока и молочных продуктов матерью во время беременности и лактационного периода. Развитию гиперчувствительности к протеинам молока нередко способствует перевод ребенка на смешанное или искусственное вскармливание с использованием различных адаптированных и неадаптированных смесей, приготовленных на основе коровьего молока. Несмотря на то, что многие из этих продуктов по количеству нутриентов приближены к женскому молоку, белки, входящие в их состав, являются в антигенном отношении чужеродными для организма ребенка.

Клиническая картина непереносимости БКМ включает ряд характерных симптомов:

- боли в животе;
- срыгивания, рвота;
- непостоянство консистенции каловых масс (чередование поноса с запором);
- наличие крови и слизи в кале;
- атопический дерматит — от легких до тяжелых вариантов, по типу детской экземы (у 50% больных);
- быстрое развитие гипотрофии, нередко отставание в росте.

Согласно литературным данным, у 30% детей, не переносящих БКМ, развивается интолерантность к соевому белку, что проявляется кожными реакциями, диареей, потерей массы тела, развитием атрофических процессов в тонкой кишке и колита, причем у детей первых месяцев жизни сенсибилизация формируется в течение 4–10 дней после назначения соевой смеси.

Важное место среди функциональных нарушений ЖКТ занимает запор, которым с детства, по некоторым данным, страдает каждый 5-й взрослый больной. У детей систематическую задержку стула до 32 ч и более квалифицируют как хронический запор [14]. Хронический запор — это полиэтиологическое заболевание. Одна из частых его причин у грудных детей — неправильное вскармливание (алиментарный запор). Однако хрониче-

ский запор может быть обусловлен органическими причинами: врожденными (болезнь Гиршпрунга, долихосигма) или приобретенными (полипы, трещины ануса и др.). Выделяют группу больных с ятрогенным запором (при приеме диуретиков, антибиотиков, противосудорожных препаратов). Вторичный стойкий запор может формироваться при гипотиреозе, рахите, пороках сердца, повреждении ЦНС, поясничного и крестцового отделов спинного мозга, тазовых парасимпатических нервов. Хронический запор наблюдается почти у всех детей с остаточными явлениями перинатальной гипоксии, особенно в период гипертензионно-гидроцефальной декомпенсации. Таким образом, причины хронического запора у детей разнообразны и могут выступать у одного ребенка в различных сочетаниях [15].

Основой коррекции дисфункций пищеварительного тракта у детей грудного возраста является диетотерапия. Специализированное питание должно быть физиологическим, полноценным, сбалансированным по набору основных ингредиентов и одновременно воздействовать на патогенетические механизмы заболевания.

У детей, получающих смешанное или искусственное вскармливание и с минимальными нарушениями функции кишечника, проявляющимися склонностью к запору или неустойчивому стулу, срыгиваниям, метеоризму, коликам нами с хорошим эффектом используется молочная смесь «Нутрилон Комфорт» (Нутриция, Голландия). Эффективность смеси обусловлена уникальной модификацией всех основных ее компонентов — белкового, жирового и углеводного. Так, включение в состав углеводов пребиотиков-олигосахаридов Immunofortis, обладающих бифидогенными свойствами, позволяет осуществлять коррекцию расстройств микрофлоры у пациентов с пищеварительными дисфункциями. Пониженное содержание лактозы в составе сахаров облегчает усвоение смеси пациентам с частичной гиполактазией, к которым относится большинство недоношенных детей. Наличие частично гидролизованного сывороточного белка снижает его антигенные свойства. Кроме того, гидролиз белка способствует лучшему его усвоению, что важно для вскармливания маловесных детей с гипотрофией I–II степени. За счет переноса пальмитиновой кислоты в β -позицию модифицирован жировой компонент смеси. Это обеспечивает формирование мягкого стула, содержащего меньшее количество кальциевых мыл. Более густая консистенция смеси, обусловленная содержанием картофельного крахмала, препятствует заглатыванию воздуха и предотвращает срыгивания.

Наши наблюдения показали, что использование смеси «Нутрилон Комфорт» у большинства (80%) детей с функциональными нарушениями ЖКТ способствует уменьшению частоты и степени метеоризма, колик, срыгиваний, нормализует стул.

Для более эффективной коррекции срыгиваний у новорожденных и детей грудного возраста с халазией кардии, пилороспазмом, гастро-эзофагеальным и дуоденогастральным рефлюксами целесообразно использование специализированных лечебных продуктов, содержащих загустители. Примером антирефлюксной смеси, при создании которой наиболее полно учитывались все подходы к диетической коррекции синдрома срыгиваний, является «Нутрилон Антирефлюкс». Смесь содержит

оптимальное количество загустителя — камеди (0,4% на 100 г смеси) и имеет казеиновую доминанту белкового компонента (20/80), что способствует образованию густой пищевой массы, препятствующей рефлюксу. Умеренно пониженное содержание жира в смеси повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера. Кроме того, указанное выше содержание камеди не приводит к слишком выраженному разжижению стула.

Больным с лактазной недостаточностью лечебное питание подбирают с учетом толерантности к лактозе, вида вскармливания, возраста ребенка, характера сопутствующей патологии.

При назначении питания детям с гиполактазией, находящимся на искусственном вскармливании, используют низколактозные смеси, в которых содержание лактозы обычно не превышает 1% (в обычных адаптированных заменителях молока — 5–7%). Остальная часть углеводного компонента представлена декстрин-мальтозой, сахарозой, глюкозой, крахмалом. Так, в смеси «Нутрилон Низколактозный» содержание лактозы составляет 1,3%. Данное количество лактозы удовлетворительно усваивается детьми с гиполактазией, в короткие сроки ликвидируется болевой синдром, обусловленный метеоризмом и коликами, нормализуются кратность и консистенция стула. Следует отметить, что резкое ограничение молочного сахара, которое наблюдается при введении в рацион ребенка безлактозных продуктов в значительном количестве (более 2/3 рациона) нежелательно, так как, являясь естественным пребиотиком, лактоза способствует формированию нормального микробиоценоза кишечника. Некоторое количество лактозы, не вызывающее клинических проявлений гиполактазии, необходимо для стимуляции собственной лактазной активности. Кроме того, значительное снижение в рационе лактозы нарушает осмотическую функцию толстой кишки, вызывая формирование стойкого запора. Поэтому использование низколактозных продуктов более предпочтительно у пациентов с лактазной недостаточностью, получающих искусственное вскармливание.

Диетическая коррекция питания больных с гастроинтестинальной формой пищевой аллергии зависит от характера вскармливания ребенка и выявленных причинно-значимых пищевых аллергенов. В рационе больных с клиническими проявлениями сенсibilизации к БКМ и находящихся на искусственном вскармливании, применяют смеси на основе изолята соевого белка, а при сочетанной аллергии к БКМ и сое — специализированные смеси на основе гидролизатов молочного белка высокой степени гидролиза, например «Нутрилон Пепти ТСЦ». Данный продукт представляет собой 100% гидролизат сывороточного белка с максимально низким содержанием β -лактоглобулина. Благодаря глубокому гидролизу белка (до пептидных фракций и аминокислот) и практически отсутствию β -лактоглобулина антигенность БКМ значительно понижена. Отличительной и очень важной особенностью данного продукта является наличие в жировом компоненте смеси среднецепочечных триглицеридов, что позволяет жирам беспрепятственно всасываться в тонкой кишке, даже в случае значительного поражения тонкокишечных ворсинок.

Детям первых 3 мес жизни, учитывая сходство механизмов сенсibilизации к молочному протеину и белку сои,

в качестве основного питания назначают исключительно гидролизаты молочного белка высокой степени гидролиза. Это позволяет в короткие сроки купировать симптомы пищевой аллергии.

Соевые смеси назначают детям с гастроинтестинальной пищевой аллергией, обусловленной непереносимостью БКМ, получающим смешанное или искусственное вскармливание. Наши исследования свидетельствуют о том, что наиболее часто аллергические реакции развиваются при быстром (в течение 1–2 дней) введении соевых смесей, при раннем их назначении (детям 1-го полугодия жизни) и отягощенном аллергологическом анамнезе. Для предотвращения возможной нежелательной реакции на введение соевых смесей необходимо соблюдать определенные правила, что позволяет значительно снизить частоту аллергических проявлений. Необходимо ориентироваться на отсутствие в анамнезе данных об аллергии к сое и бобовым у ближайших родственников; возраст ребенка (не менее 5–6 мес); осуществлять постепенное, в течение 5–7 дней, введение смеси в рацион; полностью исключать из рациона молочные продукты (кисломолочные, сыр, творог, сливочное масло); учитывать индивидуальную переносимость, включая наблюдение за состояни-

ем кожных покровов, отсутствием срыгиваний, рвоты, расстройств стула. Наши исследования показали, что при соблюдении указанных правил соевые смеси переносятся детьми удовлетворительно.

Пациентам с отягощенным аллергологическим анамнезом, в семьях которых родители или старшие дети страдают аллергией, при назначении искусственного вскармливания отдают предпочтение гипоаллергенным продуктам питания, каким является, например «Нутрилон Гипоаллергенный». Смесь содержит частично гидролизированный сывороточный белок, благодаря чему понижены его антигенные свойства и пребиотики Immunofortis, благодаря которым так же снижается частота атопического дерматита у детей первых 6 мес жизни [16].

Для профилактики алиментарного запора детям, получающим искусственное вскармливание, рекомендуется назначать смесь «Нутрилон Комфорт», а также своевременно вводить блюда прикорма, содержащие растительную клетчатку (фруктовое и овощное пюре).

Таким образом, наиболее часто встречающиеся нарушения функции желудочно-кишечного тракта могут успешно корректироваться диетотерапией и поддерживающей медикаментозной терапией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вельтищев Ю.Е. Проблемы охраны здоровья детей России // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 2000. — № 1. — С. 5–9.
2. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков // Рос. педиатрический журнал. — 2000. — № 5. — С. 5–12.
3. Таболин В.А., Котлунова Н.П., Симонова Л.В. и др. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии // Педиатрия. — 2000. — № 5. — С. 13–18.
4. Яцык Г.В., Бомбардинова Е.П. Состояние здоровья детей первого года жизни в России // Правда ребенка. — 2004. — № 1. — С. 42–43.
5. Лежнина И.В., Гайворонская И.Л., Кайсин П.Д. Нарушения моторной функции пищеварительного тракта у детей с отягощенным перинатальным анамнезом и их коррекция / Материалы VIII конгресса педиатров России «Современные проблемы профилактической педиатрии», Москва, 18–21 февраля 2003 г. — М., 2003. — С. 198.
6. Boylan G.B., Pressler R.M., Rennie J.M. et al. Outcome of electroclinical, electrographic, and clinical seizures in the newborn infant // Dev. Med. Child. Neurol. — 1999. — V. 41, № 12. — P. 819–825.
7. Барашнев Ю.И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 2001. — № 1. — С. 6–11.
8. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Зверков И.В. и др. Пилорический геликобактер и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у детей раннего возраста / Материалы III Российской гастроэнтерологической недели. 15–21 ноября 1997 г. // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1997. — Т. 7, № 5 (Прил. № 4). — С. 187.
9. Мазуркевич А.К., Соколов А.Л., Ляхманова Н.Б. Заболевание желудочно-кишечного тракта у детей с последствиями перинатальных повреждений нервной системы / Материалы VII конгресса педиатров России, Москва, 12–14 февраля 2002 г. // Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее. — М. — 2002. — С. 169.
10. Яцык Г.В. Руководство по неонатологии. — М.: МИА, 1998. — С. 397.
11. Руководство по педиатрии / Под ред. А.А. Баранова. — М.: Династия, 2006. — С. 464.
12. Cucchiara S., Bortolotti M., Colombo C. et al. Abnormalities of gastrointestinal motility in children with nonulcer dyspepsia and in children with gastroesophageal reflux disease // Dig. Dis. Sci. — 1991. — V. 36, № 8. — P. 1066–1073.
13. Боровик Т.Э. Медико-биологические основы диетотерапии при пищевой непереносимости у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1994. — С. 46.
14. Алиева Э.И. Современные вопросы клиники, диагностики и лечения запоров у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — С. 24.
15. Заболевания органов пищеварения у детей (тонкая и толстая кишка) / Под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской. — М., 1999. — С. 375.
16. Moro G., Arslanoglu S., Stahl B., Jelinek J., Wahn U., Boehm G. A mixture of prebiotic oligosaccharides reduces the incidence of atopic dermatitis during the first six months of age // Arch. Dis. Child. — 2006. — № 91. — P. 814–819.

А.Г. Тимофеева, Т.В. Сергеева, Т.В. Маргиева, Т.С. Вознесенская, О.В. Комарова, А.Н. Цыгин

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Эффективность иммуносупрессивной терапии при нефротическом синдроме у детей

В ИССЛЕДОВАНИИ ПРОВЕДЕНА ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ИММУНОСУПРЕССИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ СТЕРОИДЗАВИСИМОМ И СТЕРОИДРЕЗИСТЕНТНОМ ВАРИАНТАХ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ: ТРАДИЦИОННЫХ АЛКИЛИРУЮЩИХ АГЕНТОВ (ЦИКЛОФОСФАМИД, ХЛОРБУТИН), ЦИКЛОСПОРИНА И МИКОФЕНОЛАТА МОФЕТИЛА. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТЕРОИДЗАВИСИМОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ОКАЗАЛСЯ ЦИКЛОСПОРИН — ЧАЩЕ УДАВАЛОСЬ ОТМЕНИТЬ СТЕРОИДЫ, РЕЖЕ РАЗВИВАЛСЯ РЕЦИДИВ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА. ПРИ СТЕРОИДРЕЗИСТЕНТНОМ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ПОЛНАЯ/ЧАСТИЧНАЯ РЕМИССИЯ БЫЛА ДОСТИГНУТА БОЛЕЕ, ЧЕМ У 80% БОЛЬНЫХ ТАКЖЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЦИКЛОСПОРИНОМ. ПРИ ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ФОРМАХ СТЕРОИДРЕЗИСТЕНТНОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МИКОФЕНОЛАТА МОФЕТИЛА ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ДОСТИГНУТ У ВСЕХ ИССЛЕДУЕМЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ПРОДОЛЖАЮЩЕМСЯ ПРИЕМЕ СТЕРОИДОВ. ТЕРАПИЯ ТРАДИЦИОННЫМИ АЛКИЛИРУЮЩИМИ АГЕНТАМИ (ЦИКЛОФОСФАМИД, ХЛОРБУТИН) ОКАЗАЛАСЬ МЕНЕЕ ЭФФЕКТИВНОЙ КАК С ЦЕЛЬЮ ОСВОБОЖДЕНИЯ ОТ СТЕРОИДНОЙ ЗАВИСИМОСТИ, ТАК И С ЦЕЛЬЮ ДОСТИЖЕНИЯ СТОЙКОЙ РЕМИССИИ СТЕРОИДРЕЗИСТЕНТНОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ИММУНОСУПРЕССИВНАЯ ТЕРАПИЯ, АЛКИЛИРУЮЩИЕ АГЕНТЫ, ЦИКЛОСПОРИН, МИКОФЕНОЛАТ МОФЕТИЛ, ДЕТИ.

113

Контактная информация:

Тимофеева Анна Георгиевна,
кандидат медицинских наук,
ученый секретарь Научного центра
здоровья детей РАМН
Адрес: 119 991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (495) 967-15-96
Статья поступила 09.02.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

По современным представлениям, основным методом лечения нефротического синдрома у детей остается кортикостероидная терапия [1–3]. Другая иммуносупрессивная терапия применяется при стероидрезистентном, стероидзависимом и часто рецидивирующем нефротическом синдроме в связи с развитием осложнений от применения преднизолона [4–8]. До недавнего времени основными препаратами, применяемыми в этих случаях, были алкилирующие агенты — циклофосфамид и хлорбутин. В настоящее время в клинической практике для лечения нефротического синдрома широко применяются препараты, ранее используемые только в трансплантологии [9, 10].

Целью исследования явилось сравнительное изучение эффективности различных иммуносупрессивных препаратов при нефротическом синдроме у детей.

В исследование было включено 118 детей с нефротическим синдромом в возрасте от 1 года 3 мес до 16 лет.

В зависимости от чувствительности к преднизолону больные были разделены на 2 группы: в первую группу вошли 57 пациентов со стероидзависимым нефротическим синдромом, во вторую — 61 больной со стероидрезистентным нефротическим синдромом. Стероидзависимым считали нефротический синдром, рецидивы которого наступают при снижении дозы преднизолона или после его отмены не далее, чем через 2 нед; стероидрезистентным — нефротический синдром, ремиссия которого не развивалась в течение 8 нед лечения преднизоло-

A.G. Timofeyeva, T.V. Sergeyeva, T.V. Margiyeva,
T.S. Voznesenskaya, O.V. Komarova, A.N. Tsygin

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

Efficacy of the immunosuppressive therapy against the nephrotic syndrome among children

THE RESEARCHERS EVALUATED THE EFFICACY OF DIFFERENT IMMUNOSUPPRESSIVE MEDICATIONS IN CASE OF STEROID-DEPENDENT AND STEROID-RESISTANT VARIANTS OF THE NEPHROTIC SYNDROME AMONG CHILDREN: TRADITIONAL ALKYLATING AGENTS (CYCLOPHOSPHAMIDE, CHLORBUTIN), CYCLOSPORINE AND MYCOPHENOLATE MOFETIL. CYCLOSPORINE PROVED TO BE MOST EFFICIENT IN TREATMENT AGAINST STEROID-DEPENDENT NEPHROTIC SYNDROME, AS THE RESEARCHERS WERE MORE OFTEN ABLE TO CANCEL THE STEROIDS, WHILE THE RECURRENCE OF THE NEPHROTIC SYNDROME DEVELOPED LESS OFTEN. IN THE EVENT OF THE STEROID-RESISTANT NEPHROTIC SYNDROME, THE FULL/PARTIAL REMISSION WAS ACHIEVED AMONG MORE THAN 80% PATIENTS ALSO TREATED BY CYCLOSPORINE. IN CASE OF THE PROLIFERATING FORMS OF THE STEROID-RESISTANT NEPHROTIC SYNDROME, THE POSITIVE OUTCOME WAS ACHIEVED AMONG ALL THE CHILDREN UNDER OBSERVATION, IF MYCOPHENOLATE MOFETIL AND STEROIDS WERE FURTHER APPLIED. THERAPY BY THE CONVENTIONAL ALKYLATING AGENTS (CYCLOPHOSPHAMIDE, CHLORBUTIN) PROVED TO BE LESS EFFICIENT BOTH FOR THE RELIEF FROM THE STEROID DEPENDENCE AND PERSISTENT REMISSION OF THE STEROID-RESISTANT NEPHROTIC SYNDROME.

KEY WORDS: NEPHROTIC SYNDROME, IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPY, ALKYLATING AGENTS, CYCLOSPORINE, MYCOPHENOLATE MOFETIL, CHILDREN.

ном в стандартной дозе при приеме *per os* или в течение 6 нед лечения преднизолоном и 3 внутривенных введений метилпреднизолона в дозе 30 мг/кг массы тела на введение. Всем больным со стероидрезистентным нефротическим синдромом была проведена биопсия почки. Среди морфологических вариантов (табл. 1) преобладал фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС), вторым по частоте был мезангиопролиферативный гломерулонефрит (МПГН).

В исследовании сопоставлялась эффективность «традиционных» алкилирующих цитотоксических препаратов — циклофосфамида или хлорбутина, с эффективностью циклоспорина А и микофенолата мофетила. Основной целью назначения иммуносупрессивных препаратов при стероидзависимом нефротическом синдроме является прекращение приема преднизолона, сохранение и удлинение ремиссии, а при стероидрезистентном нефротическом синдроме — индукция ремиссии. При стероидзависимом нефротическом синдроме лечение алкилирующими агентами проводилось у 20-ти больных, циклоспорином — у 26 детей, микофенолата мофетилем — у 11 пациентов. При стероидрезистентном нефротическом синдроме иммуносупрессивная терапия включала в себя алкилирующие препараты у 10 пациентов, циклоспорин — у 40 детей и микофенолата мофетил — у 11 больных.

Курсовая доза хлорамбуцила (0,2 мг/кг массы тела в сут) и циклофосфамида (2 мг/кг массы тела в сут) достигалась в течение 3–4 месяцев. Микофенолат мофетил применялся в дозе 1000 мг/м² поверхности тела в сут, длительность приема составляла 1,5–3 года. Циклоспорин назначали в дозе 3–6 мг/кг массы тела в сут под контролем уровня препарата в сыворотке крови: «базальная» концентрация (C₀) поддерживалась в пределах 80–120 нг/мл, концентрация через 2 ч после приема препарата (C₂) — 600–800 нг/мл.

При стероидзависимом нефротическом синдроме в условиях применения алкилирующих цитотоксических препаратов (n = 20) полная ремиссия нефротического синдрома достигалась у 100% больных. Однако, преднизолон удалось отменить только у 11 детей. При наблюдении в течение более 3 лет стойкая ремиссия сохранялась только у 3 (16,7%) из 18 пациентов, которые оставались к этому времени под наблюдением. У 12 (66,7%) из этих 18 детей развился рецидив нефротического синдрома в сроки от 1 мес до 1 года 4 мес после прекращения лечения. У остальных 3 больных рецидив наступил еще во время терапии. В среднем число рецидивов в год после лечения алкилирующими препаратами составило 0,81. Применение циклоспорина при стероидзависимом нефротическом синдроме в наших наблюдениях (n = 26) позволило отменить преднизолон у 21 больного, а у 5 детей существенно снизить дозу — до 10 мг через день. Впоследствии, у 9 пациентов из числа тех, у кого был отменен преднизолон, вновь развился рецидив нефротического синдрома (у 2 — на фоне снижения дозы циклоспорина вдвое). Стойкая клинко-лабораторная ремиссия (не менее 1,5 лет) отмечалась у 9 детей. В среднем число рецидивов в год уменьшилось с 3,4 до 0,01. На фоне терапии микофенолата мофетилем при стероидзависимом нефротическом синдроме у одного больного уда-

лось полностью отменить преднизолон, у остальных доза преднизолона была уменьшена более чем в 2 раза. Частота рецидивов в среднем уменьшилась с 4,2 до 0,6 в год.

Сопоставление эффективности различных иммуносупрессивных препаратов при стероидзависимом нефротическом синдроме выявило наибольшую эффективность циклоспорина. В условиях терапии данным препаратом достоверно чаще удавалось отменить преднизолон, наиболее редкими были рецидивы нефротического синдрома. При применении микофенолата мофетила частота рецидивов была несколько меньше, чем при лечении алкилирующими препаратами, но у этих больных очень редко удавалось отменить преднизолон (рис. 1).

В активной стадии стероидрезистентного нефротического синдрома применение алкилирующих цитотоксических средств положительный эффект достигнут у половины наблюдавшихся нами детей: у 2 больных развилась полная ремиссия нефротического синдрома, у 2 — значительно уменьшилась активность болезни, у 1 пациента развилась частичная ремиссия нефротического синдрома.

При назначении циклоспорина детям со стероидрезистентным нефротическим синдромом полная клинко-лабораторная ремиссия достигнута у 20 (50%) из них, частичная — у 9 (22,5%) пациентов, снижение активности — у 4 (10%); отсутствие эффекта отмечено у 7 (17,5%) больных.

Эффективность циклоспорина при стероидрезистентном нефротическом синдроме мы изучали отдельно при пролиферативных, представленных преимущественно мезангиопролиферативным гломерулонефритом, и непролиферативных (фокально-сегментарный гломерулосклероз) морфологических его вариантах (табл. 1). Полная ремиссия болезни достигнута у 41% больных с фокально-сегментарным гломерулосклерозом и у 66,7% — с мезангиопролиферативным гломерулонефритом; частичная ремиссия получена у 23% (n = 5) и у 20% (n = 5) больных соответственно. Терапия циклоспорином не оказала положительного воздействия у 27% пациентов с фокально-сегментарным гломерулосклерозом (n = 6) и у 6,67% — с мезангиопролиферативным гломерулонефритом (n = 1). У остальных пациентов отмечено снижение активности болезни (2 — с фокально-сегментарным гломерулосклерозом, 1 — с мезангиопролиферативным гломерулонефритом). Под нашим наблюдением было 11 детей со стероидрезистентным нефротическим синдромом, которым проводилась терапия микофенолата мофетилем. Эффект в зависимости от морфологического варианта гломерулонефрита представлен в табл. 2. Из 11 больных со стероидрезистентным нефротическим синдромом у 3 наступила полная ремиссия заболевания, у 4 — частичная, у 3 пациентов существенно снизилась степень протеинурии, только у одного не отмечено ответа на терапию.

Особого внимания заслуживают больные с мембранопролиферативным гломерулонефритом, поскольку известно, что среди них наибольшее число пациентов являются резистентными ко всем видам терапии. В наших наблюдениях эти больные были резистентны не только к стандартным дозам преднизолона, но и к пульс-терапии метилпреднизолоном.

Таблица 1. Результаты биопсии почки у детей со стероидрезистентным нефротическим синдромом (n = 61)

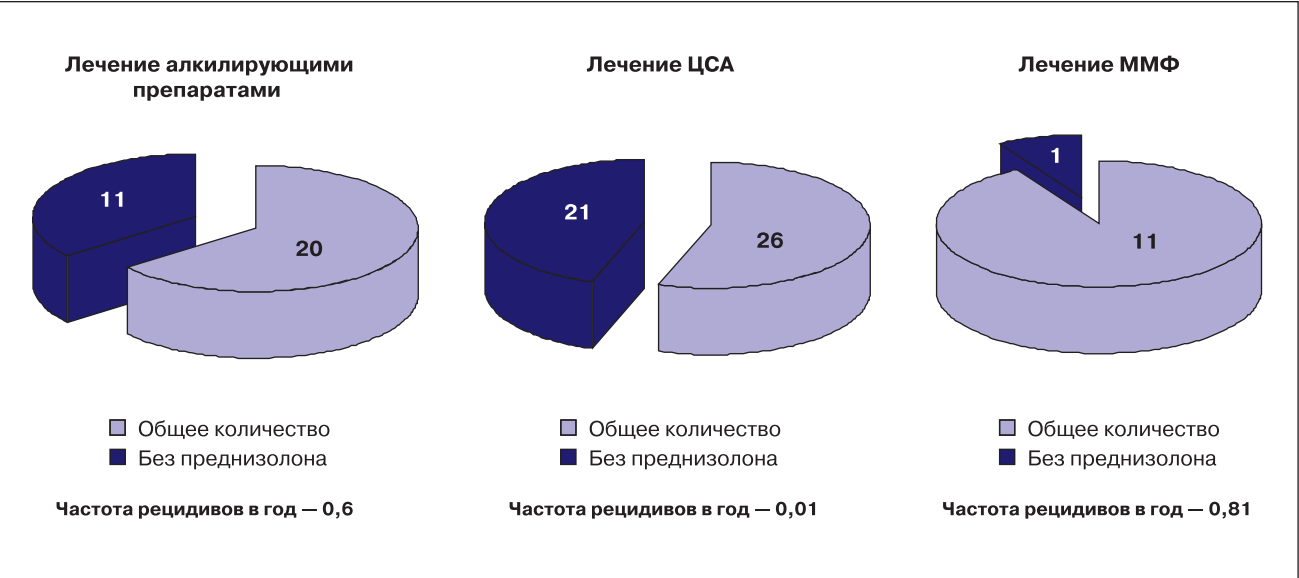
Иммуносупрессивная терапия	БМИ	IgM-нефропатия	ФСГС	МПГН	МКГН	Всего детей
Алкилирующие препараты	1	2	5	2	–	10
Микофенолата мофетил	–	–	2	4	5	11
Циклоспорин	–	3	21	15	1	40
Всего детей	1 (1,7%)	5 (8,8%)	28 (49,1%)	21 (29,8%)	6 (10,5%)	61

Примечание:

БМИ — болезнь минимальных изменений; ФСГС — фокально-сегментарный гломерулосклероз;

МПГН — мезангиопролиферативный гломерулонефрит; МКГН — мезангиокапиллярный гломерулонефрит.

Рис. 1. Эффективность иммуносупрессивной терапии при стероидзависимом нефротическом синдроме



У 2 из этих 5 больных была азотемия. Из 5 больных с мембранопротрофическим гломерулонефритом у 2 получена полная ремиссия болезни, у 2 — частичная и у 1 — уменьшение выраженности протеинурии, т.е. терапия в разной степени была эффективна у всех 5 пациентов с мембранопротрофическим гломерулонефритом. Уровень креатинина у 2 больных с азотемией нормализовался, т.е. произошло восстановление функций почек.

В среднем значительно уменьшилась степень протеинурии: с 3,65 г/сут в начале терапии до 1,15 г/сут через 3 мес и до 0,57 — 0,49 г/сут через 6–12 мес от начала терапии.

Сравнение эффективности разных видов иммуносупрессивной терапии при стероидрезистентном нефротическом синдроме показало, что традиционные цитотоксические препараты наименее эффективны. Наиболее эффективным оказался циклоспорин, при применении которого положительный эффект был достигнут более, чем у 80% больных, преимущественно в виде полной ремиссии. При терапии микофенолата мофетилем, в основном, достигалась частичная ремиссия (рис. 2).

В наших наблюдениях из побочных действий алкилирующих препаратов наблюдалось увеличение частоты респираторных инфекций. Только у одного из 22 пациентов, лечившихся микофенолата мофетилем, было отмечено кратковременное повышение сывороточного уровня печеночных трансаминаз, потребовавшее временной отмены препарата. В условиях лечения циклоспорином у 5 больных снизилась скорость клубочковой фильтрации и составила 55–68 мл/мин (по формуле Шварца). У 3 из этих 5 детей скорость клубочковой фильтрации восстановилась при снижении дозы циклоспорина, у 2 пациентов препарат был отменен. У 4 пациентов через 1,5–2 года от начала приема циклоспорина проведена биопсия почки, выявившая признаки циклоспориновой нефротоксичности у 3 больных.

Таким образом, сопоставление эффективности различных иммуносупрессивных препаратов при нефротическом синдроме у детей показало, что наиболее эффективным, как при стероидзависимом, так и при стероидрезистентном нефротическом синдроме является циклоспорин. При стероидзависимом нефротическом синдроме лечение данным препаратом в большинстве случаев позволяло отменить преднизолон и заметно уменьшало число рецидивов. Неожиданно низкой оказалась эффективность алкилирующих препаратов. В 1970-е годы при часто рецидивирующем и стероидзависимом

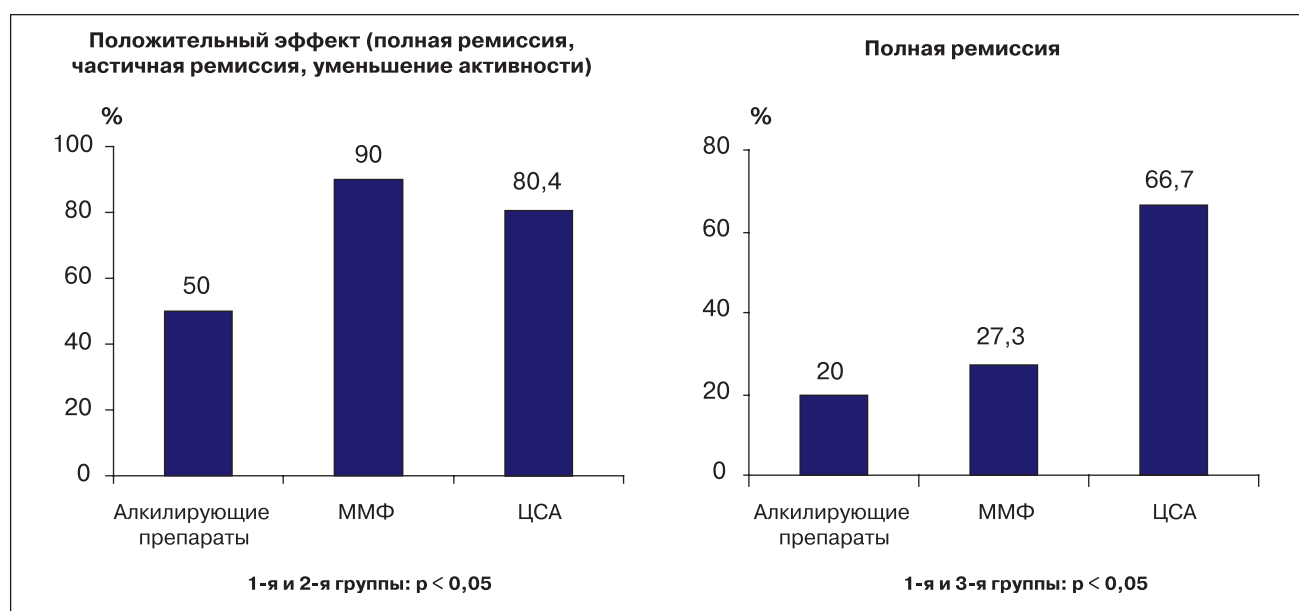
нефротическом синдроме применение цитотоксической терапии хлорбутином или циклофосфамидом приводило к удлинению ремиссии в среднем до 3 лет 9 мес [6, 11]. Остается неясным, почему снизилась эффективность алкилирующих препаратов. Надо оговориться, что в представленной в настоящем исследовании группе детей, леченных алкилирующими цитотоксическими препаратами, эти препараты полностью отменялись, тогда как в группе пациентов, леченных циклоспорином, большинство пациентов к концу наблюдения продолжали его получать, хотя и в уменьшенной дозе. Возможно, что сопоставление числа рецидивов нефротического синдрома после отмены циклоспорина не выявит существенных различий между алкилирующими препаратами и циклоспорином. В настоящее время можно говорить, что на время приема циклоспорина у подавляющего большинства детей со стероидзависимым нефротическим синдромом удается отменить преднизолон и избежать рецидивов нефротического синдрома. При продолжающемся приеме микофенолата мофетила число рецидивов уменьшается так же существенно, как и при приеме циклоспорина. Однако, эффективность микофенолата мофетила в отношении возможности отмены преднизолона при стероидзависимом нефротическом синдроме гораздо меньше по сравнению с циклоспорином и даже по сравнению с алкилирующими препаратами. При стероидрезистентном нефротическом синдроме алкилирующие препараты менее эффективны, чем микофенолата мофетил и циклоспорин. Преимущества последнего особенно очевидны при сопоставлении частоты достижения полной ре-

Таблица 2. Эффективность микофенолата мофетила в зависимости от морфологической формы гломерулонефрита (n = 11)

	МКГН (n = 5)	МПГН (n = 4)	ФСГС (n = 2)
Полная ремиссия	2	1	0
Неполная ремиссия	2	2	1
Снижение протеинурии	1	1	0
Отсутствие эффекта	0	0	1

Примечание:
МКГН — мезангиокапиллярный гломерулонефрит;
МПГН — мезангиопротрофический гломерулонефрит;
ФСГС — фокально-сегментарный гломерулосклероз.

Рис. 2. Эффективность иммуносупрессивной терапии при стероидрезистентном нефротическом синдроме у детей



миссии. Таким образом, в настоящее время наиболее эффективным как при стероидзависимом, так и при стероидрезистентном нефротическом синдроме является циклоспорин. Наиболее безопасным в отношении осложнений является микофенолат мофетил. Интересно, что у трансплантированных больных этот препарат часто вызывает гастроэнтерологические осложнения [12]. Хотя в представленных наблюдениях мы не видели опасных для жизни осложнений от применения алкилирующих препаратов, они хорошо известны, как в мировой литературе, так и по нашим прежним наблюдениям [13–16]. Алкилирующие агенты вызывают цитопению, гонадотоксичность, онкологические заболевания, гастроэнтерологические осложнения, некроз поджелудочной железы, тяжелое течение инфекций. Большим недостатком циклоспорина является нефротоксичность и связанная с этим необходимость биопсии почки. Известно, что имеющиеся в распоряжении клиницистов методы исследования функций почек не позволяют рано диагностировать циклоспориновую нефротоксичность [17].

Таким образом, в настоящее время проблему лечения стероидзависимого нефротического синдрома у детей нельзя считать решенной. При необходимости отмены преднизолона циклоспорин является препаратом, назначение которого наиболее целесообразно. Применение циклоспорина должно сочетаться с мониторингом функций почек и проведением биопсии почки для контроля за нефротоксичностью. При стероидрезистентном нефротическом синдроме показано лечение циклоспорином. При наличии противопоказаний к назначению циклоспорина препаратом выбора может быть микофенолат мофетил. В связи с низкой эффективностью и потенциально возможными тяжелыми осложнениями при применении алкилирующих агентов, в настоящее время при нефротическом синдроме у детей эти препараты могут быть применены при невозможности лечения циклоспорином или микофенолат мофетилем. Следует продолжить исследования отдаленных результатов терапии и осложнений при применении циклоспорина или микофенолат мофетила.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Clark A.G., Barratt T.M. Steroid-Responsive Nephrotic Syndrome. In: Barratt T.M., Avner E.D., Harmon W.E. // *Pediatric Nephrology*. — 1999. — P. 731–747.
- International Study of Kidney Disease in Children. Early identification of frequent relapsers among children with minimal change nephrotic syndrome // *J. Pediatr.* — 1982. — № 101. — P. 514–518.
- International Study of Kidney Disease in Children. The primary nephrotic syndrome in children. Identification of patients with minimal change nephrotic syndrome from initial response to prednisone // *J. Pediatr.* — 1981. — № 98. — P. 561–564.
- Barratt T.M., Soothill J.F. Controlled trial of cyclophosphamide in steroid sensitive relapsing nephrotic syndrome of childhood // *Lancet*. — 1970. — № 2. — P. 479–482.
- International Study of Kidney Disease in Children. Prospective controlled trial of cyclophosphamide in children with nephrotic syndrome // *Lancet*. — 1974. — № 2. — P. 423–427.
- Barratt T.M., Bercowsky A., Osofsky S.G. et al. Cyclophosphamide treatment in steroid-sensitive relapsing nephrotic syndrome of childhood // *Lancet*. — 1975. — № 1. — P. 55–58.
- Garin E.H., Pryor N.D., Fennell R.S. et al. Pattern of response to prednisone in idiopathic minimal lesion nephrotic syndrome as a criterion selecting patients for cyclophosphamide therapy // *J. Pediatr.* — 1978. — № 92. — P. 304–308.
- Geary D.F., Farine M., Thorner P. et al. Response to cyclophosphamide in steroid resistant focal segmental glomerulosclerosis. A reappraisal // *Clin. Nephrol.* — 1984. — № 22. — P. 109–113.
- Niaudet P., Habib R. Cyclosporine in the treatment of idiopathic nephrosis // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 1994. — № 5. — P. 1049–1051.
- Gellermann J., Querfeld U. Frequently relapsing nephrotic syndrome: treatment with mycophenolate mofetil // *Pediatr. Nephrol.* — 2004. — № 19. — P. 101–104.
- Сергеева Т.В. Влияние комплексной терапии на течение и исход хронического гломерулонефрита у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — 1988.
- Moudgil A., Bagga A., Jordan S.C. Mycophenolate mofetil therapy infrequently relapsing steroid-dependent and steroid-resistant nephritic syndrome of childhood: current status and future directions // *Pediatr. Nephrol.* — 2005. — № 20. — P. 1376–1381.
- Hsu A.C., Folami A.O., Bain J. et al. Gonadal functions in males treated with cyclophosphamide for nephrotic syndrome // *Fertil. Steril.* — 1979. — № 31. — P. 173–177.
- Trompeter R.S., Evans P.R., Barratt T.M. Gonadal function in boys with steroid responsive nephrotic syndrome treated with cyclophosphamide for short periods // *Lancet*. — 1981. — № 1. — P. 1177–1179.
- Buchanan J.D., Fairley K.F., Barris J.U. Return of spermatogenesis after stopping cyclophosphamide therapy // *Lancet*. — 1975. — P. 156–157.
- Muller W., Brandis M. Acute leukemia after cytotoxic treatment for non malignant disease in childhood // *Eur. J. Pediatr.* — 1981. — № 136. — P. 105–108.
- Niaudet P. Steroid-Resistant Idiopathic Nephrotic Syndrome. In: Barratt T.M., Avner E.D., Harmon W.E. // *Pediatric Nephrology*. — 1999. — P. 749–763.

Ю.А. Федоров, Т.Ю. Соболева

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Профилактика кариеса зубов: очередной миф или реальная действительность?

В последние 15–20 лет за счет быстрого (по сути скачкообразного) изменения структуры рынка средств гигиены полости рта в России, появилась возможность оценить профилактическую эффективность метода фторпрофилактики кариеса. Показатели заболеваемости кариесом среди детей, не смотря на широкое использование фторсодержащих зубных паст, практически не изменились, а в некоторых регионах отмечается рост распространенности и интенсивности этой патологии, особенно в младших возрастных группах. Вместе с тем, разработанная нами и испытанная в больших пилотных проектах программа профилактики обеспечивает снижение заболеваемости кариесом на 60–70%. Это открывает широкие возможности для проведения успешных и эффективных профилактических программ среди детей и подростков, как в организованных коллективах (школах, детских садах, училищах и т. п.), так и индивидуально по рекомендации врача.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, КАРИЕС, ПРОФИЛАКТИКА.

Контактная информация:

Федоров Юрий Андреевич,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры терапевтической
стоматологии № 1 Санкт-Петербургской
медицинской академии последипломного
образования

Адрес: 191028, Санкт-Петербург,
Д-28, ул. Чайковского, д. 27,
тел. (812) 273-31-28

Статья поступила 19.06.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Профилактика кариеса остается одной из нерешенных проблем Российского здравоохранения. Многолетнее чрезмерное увлечение фторпрофилактикой кариеса зубов мешало поиску и развитию альтернативных способов борьбы с заболеваниями зубов. Многим сторонникам общего и местного применения фторидов казалось, что с помощью последних проблема кариеса будет быстро решена, однако этого не произошло, и это можно объяснить рядом причин. Во-первых, выяснилось, что фторирование питьевой воды и применение фторсодержащих зубных паст обеспечивает снижение ежегодного прироста кариеса зубов у детей на 35–40% только при наличии в водопроводных сетях достаточного высокого уровня кальция и фосфора [1–3]. Именно эти минеральные компоненты являются минерализующими веществами, а фтор лишь содействует их задержанию в организме и минерализованных тканях. К сожалению, это не учитывалось ни при общем применении фтора, ни при местном его использовании. В итоге — разочаровывающие низкие результаты профилактических программ.

Во-вторых, рекламный бум вокруг уникальной профилактической роли гигиены полости рта, которая якобы решает все проблемы и позволяет сохранить здоровые зубы, дезориентировал и стоматологов и потребителей зубных паст. Фториды и триклозан, входившие в состав самых модных и рекламируемых зубных паст не привели к ожидаемому существенному снижению кариеса зубов у населения; более того, даже негативно повлияли на зубы и ткани полости рта из-за развития флюороза и уничтожения сапрофитной микрофлоры, что резко снизило защитные силы организма. Конечно, гигиена полости рта — важный фактор профилактики, но при этом необходимо учитывать

U.A. Fedorov, T.U Soboleva

St Petersburg Medical Academy
of Postgraduate Education

Caries prophylaxis: just another myth or reality?

DUE TO THE FAST (AND DRASTIC) CHANGES OF THE ORAL CARE PRODUCTS MARKET IN RUSSIA FOR THE LAST 15–20 YEARS, IT'S BECOME FEASIBLE TO EVALUATE THE EFFICIENCY OF CARIES FLUORINE PROPHYLAXIS. DESPITE THE WIDE USAGE OF FLUORINE-CONTENT TOOTHPASTES, THE RATES OF CARIES AMONG CHILDREN HAVEN'T ACTUALLY CHANGED. MOREOVER, IN SOME REGIONS A GROWTH OF FREQUENCY AND INTENSITY OF THIS PATHOLOGY HAS BEEN WITNESSED, ESPECIALLY IN YOUNGER AGE GROUPS. AT THE SAME TIME, THE INTRODUCTION OF NEW PROPHYLAXIS PROGRAMS RESULTS IN REDUCED RATES OF CARIES (DECREASE BY 60–70%). THIS OPENS WIDE OPPORTUNITIES FOR SUCCESSFUL AND EFFICIENT PROPHYLAXIS PROGRAMS FOR KIDS AND TEENAGERS — BOTH WITHIN ORGANIZATIONS (SCHOOLS, KINDERGARTENS, COLLEGES) AND INDIVIDUALLY BY DOCTOR'S RECOMMENDATION.

KEY WORDS: CHILDREN, CARIES, PROPHYLAXIS.

обеспеченность организма и полости рта микроэлементами, витаминами, минералами.

В-третьих, очевидное предпочтение и активное продвижение программ по фторпрофилактике определенной группой специалистов, в том числе облеченных властью, привело к игнорированию альтернативных программ, направленных на предупреждение развития кариеса зубов — комплексных, весьма эффективных, безопасных и общедоступных. Новизна и оригинальность таких программ заключалась не в простой замене профилактических препаратов, а в выборе средств, встраивающихся в физиологический процесс минерализации зубов и в основу обменных механизмов в среде эмаль-слюна. При этом учитывались результаты многолетних наблюдений, проведенных более чем у 250 тыс человек в населенных пунктах России и Украины, в т.ч. 24-летнее наблюдение в Санкт-Петербурге, а также в регионах со сложными условиями работы, в Мировом океане и Антарктиде [4–7].

Важно отметить, что схемы профилактики с использованием комплекса биологически активных веществ для детей и взрослых не были одинаковыми. Вместе с тем, в отличие от фторидов, предложенный комплекс биологически активных веществ, апробированный в течение многих лет, оказывал противокариозное действие и у детей, и у взрослых даже в экстремальных условиях жизни и работы, в том числе при использовании ортодонтических аппаратов [8]. Кроме того, было убедительно продемонстрировано существенное снижение ежегодного прироста числа кариозных зубов при длительном профилактическом применении комплекса биологически активных веществ, как у пациентов со съёмными, так и с несъёмными ортодонтическими конструкциями (см. таблицу).

Надо сказать, что подобные конструкции ухудшают очистку зубов, препятствуют физиологической минерализации эмали, являясь, таким образом, фактором риска поражения зубов кариесом (см. табл.). Активная и регулярная гигиена полости рта в этих условиях способствовала очистке зубов от налета, а фосфорно-кальциевые препараты, витамины и микроэлементы, назначенные местно и внутрь, обеспечивали физиологический процесс реминерализации эмали зубов и снижали прирост кариеса в среднем в 2–2,5 раза.

Профилактические схемы зависели от возраста детей. Так, для дошкольников и учеников 1–3 классов наиболее целесообразен комплекс, состоящий из витаминов В₁ (2 мг в сут), В₆ (2,5 мг в сут) и глицерофосфата кальция (0,5 г в сут) — в течение 1 мес каждые полгода. Глицерофосфат кальция вводили во 2-е блюда, а витамины в 3-и.

Для более старшего возраста и подростков к указанной схеме добавили североморскую ламинарию (морскую капусту) как источник важнейших микроэлементов и незаменимых аминокислот, активно влияющих на процессы минерализации зубов и на организм в целом. Аптечную (сухую) морскую капусту добавляли в первые овощные блюда по 0,5 г в сут, консервированную — из расчета 1 чайная ложка в сутки.

При этом подросткам и взрослым дозировку глицерофосфата кальция увеличили до 1,0 г в сут, а витамина В₆ — до 5 мг в сут. Схему также назначали на 1 мес каждые полгода.

Указанные профилактические программы с обязательным контролем ухода за зубами используются уже около 40 лет и полностью оправдывают себя экономически и социально, так как снижают ежегодный прирост числа кариозных зубов у детей и подростков в 2–3 раза (рис. 1), а у взрослых даже в тяжелых и сложных условиях труда не менее чем в 2 раза. При этом врачи-педиатры отметили двукратное снижение заболеваемости детей (рис. 2), а стоматологи зафиксировали стойкое улучшение резистентности эмали после проведения указанных профилактических мероприятий (рис. 3). Кроме того, при биохимических ис-

Рис. 1. Показатели ежегодного прироста числа кариозных зубов в различных группах детей и подростков

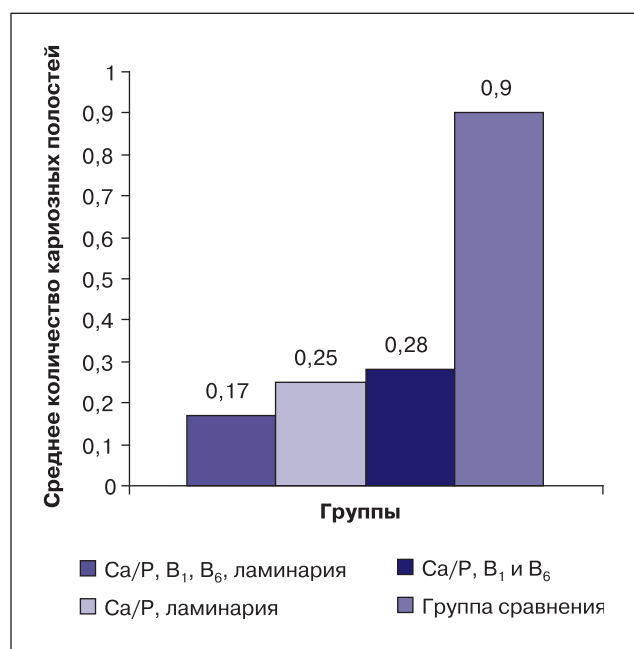


Таблица. Профилактическая эффективность применения комплекса биологически активных препаратов у пациентов с ортодонтическими конструкциями в полости рта*

Группа	Индекс гигиены, баллы	Среднегодовой прирост кариозных зубов	Тест резистентности эмали, баллы
Профилактическая¹			
с несъемной аппаратурой	1,70 ± 0,20	0,82 ± 0,13	5,52 ± 0,15
со съемной аппаратурой	1,52 ± 0,10	0,72 ± 0,14	5,20 ± 0,15
Группа сравнения²			
с несъемной аппаратурой	2,61 ± 0,22	2,27 ± 0,17	7,67 ± 0,20
со съемной аппаратурой	2,53 ± 0,36	2,23 ± 0,26	8,92 ± 0,22

Примечание:

* результаты представлены в виде среднего значения ± стандартная ошибка средней;

¹ — пациенты, принимавшие комплекс биологически активных веществ;

² — пациенты, получавшие традиционную стоматологическую помощь.

уже есть чем грызть?



теперь есть чем чистить!



С появлением первого зуба у малыша должна появиться первая зубная щетка и зубная паста. Уход за молочными зубами ребенка снижает вероятность заболевания постоянных зубов. Ведь кариес – это инфекционное заболевание! ROCS® Baby содержит ксилит в высокой концентрации, который подавляет активность кариесогенных бактерий. Фтор, отдушки и красители исключены из состава пасты, так как малыши ее полностью проглатывают. Паста ROCS® Baby может быть рекомендована детям, склонным к аллергии.*

* Доказано в ходе лабораторных тестов



ROCS®
REMINERALIZING ORAL CARE SYSTEMS
Умные зубные пасты!

следованиях смешанной слюны зафиксировано существенное повышение активности фосфатаз при снижении концентрации неорганического фосфора в ротовой жидкости, что убедительно свидетельствовало о реальном улучшении процессов реминерализации в среде эмаль-слюна [3, 5, 7, 9, 11].

Таким образом, комплекс препаратов, содержащий биологически активные вещества, такие как активные антиоксиданты, минералы, витамины и аминокислоты, характеризуется не только наличием выраженного противокариозного эффекта, но и положительным влиянием на организм в целом, проявляющимся снижением частоты возникновения простудно-аллергических заболеваний у детей.

Понимание этого и объективная оценка результатов представленных многолетних профилактических программ очень важны в настоящее время, когда создан доступный и удобный для повсеместного применения специальный препарат, включающий все перечисленные выше компоненты в оптимальных соотношениях. Это открывает самые широкие возможности для проведения успешных и эффективных профилактических программ для детей, подростков и взрослых, как в организованных коллективах (школах, детских садах, училищах и т.п.), так и для применения в индивидуальном порядке по рекомендации врача. При этом не исключается возможность сочетания данной программы с применением фторо- или фосфат-содержащих зубных паст, так как тщательная гигиена полости рта — одно из важнейших условий реализации профилактических мероприятий. Следует лишь учесть, что содержание фторидов в пастах должно быть умеренным или минимальным, а уровень кальция в питьевой воде или пище достаточным.

При наличии выбора программ для снижения прироста кариеса зубов открываются новые перспективы для стоматологов и пациентов. Надеемся, что реализация профилактических стоматологических программ позволит уменьшить рост осложненного кариеса зубов, а также снизить нуждаемость в протезировании. Следовательно, в наших возможностях превратить миф в реальность и сохранить зубы здоровыми.

В 2007 г. разработанный нами состав в виде таблеток получил свою коммерческую форму, в ближайшем будущем такие таблетки поступят в продажу под названием «R.O.C.S.» — реминерализующие системы для полости рта. Таблетки для рассасывания изготовлены таким образом, чтобы обеспечить и общее и местное реминерализующее действие препарата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кошовская В.А. Общее состояние здоровья и развития дошкольников при профилактике кариеса // Пробл. терапевт. стоматологии. — Киев, 1974. — Т. 9. — С. 48–51.
2. Кошовская В.А., Кеймах А.С., Хаит К.Б. Связь распространенности кариеса зубов с содержанием минеральных солей и фтора в питьевой воде // Терапевт. стоматология. — Киев, 1976. — Вып. 11. — С. 19–22.
3. Федоров Ю.А. Профилактика заболеваний зубов и полости рта. — Л.: Медицина, 1979. — С. 144.
4. Агапова Т.А. Профилактика кариеса зубов и заболеваний пародонта в процессе адаптации плавсостава в длительных рейсах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 1992. — С. 22.
5. Федоров Ю.А., Кошовская В.А. Опыт профилактики кариеса зубов у детей школьного возраста // Стоматология. — 1979. — № 4. — С. 61–65.
6. Федоров Ю.А., Локоть В.А. и др. Двадцатилетний опыт комплексной профилактики кариеса зубов у детей Кировского района

Рис. 2. Количество простудно-аллергических заболеваний у детей

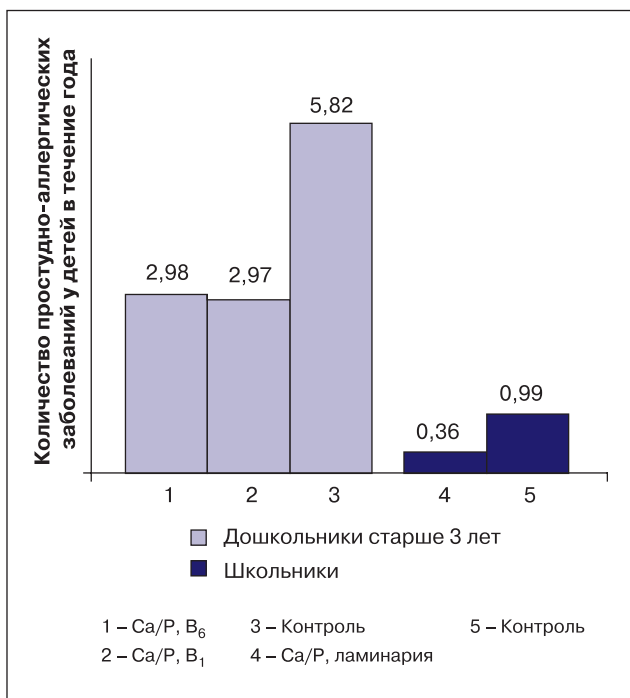
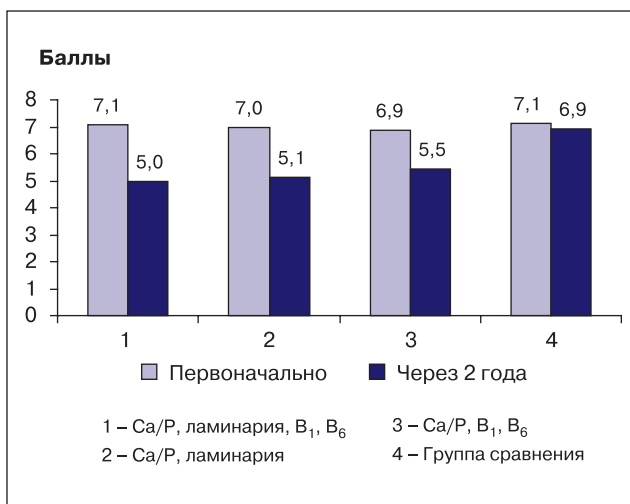


Рис. 3. Показатели резистентности эмали зубов



Санкт-Петербурга // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2001. — № 3. — С. 9–15.

7. Федоров Ю.А. Роль кальция в эффективной профилактике // Профилактика сегодня. — 2006. — № 9. — С. 8–13.

8. Соболева Т.Ю. Результаты профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта у лиц, пользующихся ортодонтическими аппаратами // Новое в стоматологии. — 1996. — № 4. — С. 66–76.

9. Федоров Ю.А. Основные принципы и пути профилактики кариеса зубов у детей. Труды V Всесоюзного съезда стоматологов. — М.: Медицина, 1970. — С. 35–39.

10. Fedorov Y.A. Zahnjahre Erfahrung in Organisation und Durchföhrung einer umfangreichen Kariesprävention bei Kindern // Stomatol. DDR. — 1983. — Bd.33, № 7. — S.477–483.

11. Fedorov Y.A. The restoration of mineral Components hard dental tissues // Odontol. Bevy. — 1967. — V. 17, Suppl. 10. — P. 33–43.

А.А. Алексеева¹, Е.А. Вишнева¹, Л.С. Намазова¹, Л.М. Огородова², М.А. Хан³, О.М. Конова¹

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² Сибирская государственная медицинская академия, Томск

³ Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии, Москва

Использование немедикаментозных методов в терапии бронхиальной астмы у детей

В СТАТЬЕ ПРОАНАЛИЗИРОВАНО СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (БА). НЕОБХОДИМОСТЬ ЕЕ ПРИМЕНЕНИЯ СВЯЗАНА С СОХРАНЯЮЩЕЙСЯ ТЕНДЕНЦИЕЙ К УВЕЛИЧЕНИЮ ТЯЖЕЛЫХ СЛУЧАЕВ БА, А ТАКЖЕ НЕ ВСЕГДА ЭФФЕКТИВНЫМИ СТАНДАРТНЫМИ СХЕМАМИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ. АВТОРАМИ АНОНСИРОВАН ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АППАРАТ «АСТЕР», РАЗРАБОТАННЫЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ, И ПРЕДНАЗНАЧЕННЫЙ ДЛЯ НЕИНВАЗИВНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НЕТЕПЛОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА ОБЛАСТЬ «ЛЕГОЧНОГО ТРЕУГОЛЬНИКА» ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ АППАРАТА У ДЕТЕЙ С БА, ПОЛУЧАЮЩИХ АДЕКВАТНУЮ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ БАЗИСНУЮ ТЕРАПИЮ, ПОД ЭГИДОЙ СОЮЗА ПЕДИАТРОВ РОССИИ ПРОВОДИТСЯ РАНДОМИЗИРОВАННОЕ МНОГОЦЕНТРОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ АППАРАТА ОЖИДАЕТСЯ УМЕНЬШЕНИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЛИКВИДАЦИЯ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ, ИМЕЮЩИХ МЕСТО ПРИ БА И НЕ ДО КОНЦА НИВЕЛИРУЮЩИХСЯ ПРИМЕНЕНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

121

Контактная информация:

Алексеева Анна Александровна,
аспирант отдела стационарозамещающих
технологий Научного центра здоровья
детей РАМН

Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (495) 967-14-12

Статья поступила 11.07.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Бронхиальная астма (БА) является одним из самых распространенных аллергических заболеваний в детском возрасте. Во всем мире в течение последних лет отмечается тенденция к увеличению заболеваемости БА и ее более тяжелому течению. Несомненным является тот факт, что реабилитация пациентов, больных БА, имеет большое значение как для поддержания контроля над болезнью, так и для психосоциальной адаптации таких больных. Активно ведется поиск новых терапевтических подходов, совершенствование существующих препаратов и изучение эффективности совместного использования базисной терапии с другими методами лечения. Однако в настоящее время эффективность использования методов нелекарственного воздействия изучена недоста-

**A.A. Alekseeva¹, E.A. Vishneva¹, L.S. Namazova¹,
L.M. Ogorodova², M.A. Khan³, O.M. Konova¹**

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

² Siberia State Medical Academy, Tomsk

³ Scientific Center for Physiotherapy and Balneology,
Moscow

**Usage of non-medicated
methods for children's
bronchial asthma therapy**

THE ARTICLE ANALYZES CURRENT SITUATION OF BRONCHIAL ASTHMA NON-MEDICATED THERAPY. THE NEED TO APPLY SUCH THERAPY IS ASSOCIATED WITH THE ON-GOING TREND OF MORE FREQUENT SEVERE BRONCHIAL ASTHMA CASES, AS WELL AS NOT ALWAYS EFFICIENT STANDARD SCHEMES OF MEDICATED TREATMENT. THE AUTHORS ANNOUNCE A PHYSIOTHERAPY DEVICE «ASTER» — IT IS BASED ON INNOVATIVE TECHNOLOGIES AND DESIGNED FOR NONINVASIVE IMPACT OF ELECTROMAGNETIC WAVES WITH NON-THERMAL INTENSITY UPON THE «PULMONARY TRIANGLE» BODY AREA. A RANDOMIZED MULTI-CENTERED SURVEY OF RUSSIA'S PEDIATRICIANS UNION IS BEING CONDUCTED TO PROVE THE EFFICIENCY OF THIS DEVICE FOR CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA AND BASIC THERAPY ADEQUATE TO THE SEVERITY DEGREE. THE APPLICATION OF THIS DEVICE IS EXPECTED TO REDUCE SYMPTOMS AND ELIMINATE DYSFUNCTIONS OF RESPIRATORY SYSTEM TYPICAL FOR BRONCHIAL ASTHMA, WHICH CANNOT BE TOTALLY ELIMINATED WITH THE CURRENT ANTI-INFLAMMATORY AGENTS.

KEY WORDS: BRONCHIAL ASTHMA, NON-MEDICATED THERAPY.

точно. В связи с этим проблема профилактики, диагностики и лечения этого заболевания остается актуальной и приобретает первостепенное значение. Достигнутый в настоящее время прогресс в изучении механизмов развития БА явился основой для разработки новой концепции ее патогенеза, согласно которой основу астмы как болезни составляет хроническое аллергическое воспаление дыхательных путей и связанная с ним гиперреактивность бронхов. Эта концепция предопределила стратегию в терапии БА — проведение ступенчатой противовоспалительной терапии. Отсутствие должного контроля над болезнью и эффективностью терапии остается слабым звеном в длительном лечении больных БА. Вместе с тем, хронический характер заболевания, постоянная угроза обострения диктуют необходимость поиска новых подходов к терапии [1, 2].

В настоящее время наряду с медикаментозным лечением БА достаточно широко применяются немедикаментозные методы, основанные на использовании естественных (природных) условий и физических воздействий. Среди них наиболее распространены спелеотерапия, рефлексотерапия, различные методы дыхательной и лечебной гимнастики, мануальная терапия, гомеопатия и др. По мнению многих исследователей, изучавших применение вышеописанных немедикаментозных воздействий, эффективность их достаточно велика [3]. Вместе с тем, в данной статье не обсуждаются методы биорезонансной терапии и интерференцтерапии, т.к. физическая компонента, положенная в их основу, имеет, по мнению ученых-физиков, весьма сомнительную ценность.

В основе терапевтического воздействия горного климата (спелеотерапии) при БА у детей лежит активация универсальных адаптационных реакций организма. При этом создаются специальные спелеоклиматические камеры, воспроизводящие основные параметры лечебной среды подземных спелеотерапевтических комплексов. Так, например, особенностью сильвинитовой спелеоклиматической камеры является использование калийно-магниевых солей Верхнекамского месторождения, содержащих, помимо натриевой соли (галита), калийную соль (сильвин), а также большинство микроэлементов в виде примесей. По некоторым данным, терапия БА у детей в сильвинитовой спелеоклиматической камере снижает интенсивность хронического аллергического воспаления в бронхах и положительно влияет на иммунную систему организма, что позволяет уменьшить объем и длительность применения лекарственных препаратов [4].

Еще одним часто применяемым немедикаментозным методом является рефлексотерапия — воздействие на биологически активные точки организма. Действие на эти точки проводят с помощью специальных

тонких игл (иглотерапия), электрических импульсов небольшой мощности (электроакупунктура, компьютерная электроакупунктура), небольших металлических шариков (цубо-терапия), надавливания пальцами (акупрессура, шиацу). Положительное влияние такого воздействия на течение БА и нервно-психический статус пациента иногда действительно способно ликвидировать и предупреждать приступы затруднения дыхания, но при этом врач не имеет возможности регистрировать и контролировать изменения, произошедшие в организме под воздействием стимуляции биологически активных точек [5, 6].

Использование различных физиотерапевтических методов осложняется также отсутствием доказательной базы, обосновывающей механизмы их лечебного воздействия. Не проводятся сравнительные исследования по оценке эффективности физиотерапевтических методов и медикаментозного лечения БА у детей и взрослых. При этом сложности состоят в создании единых методов оценки показаний к применению того или иного немедикаментозного метода лечения астмы. Нет также возможности выбрать индивидуальную методику использования физиотерапевтических методов, ориентированную на каждого конкретного пациента. Отсутствует и убедительное (с позиций доказательной медицины) объяснение эффективности того или иного метода в лечении конкретного заболевания [7–9].

Учитывая необходимость расширения показаний к применению немедикаментозной терапии в сочетании со стандартными схемами медикаментозного лечения, в настоящее время ведется активный поиск новых эффективных методов воздействия на природу болезни [10–12]. Результатом этих исследований явилось создание отечественного инновационного аппарата «Астер». Этот аппарат предназначен для нормализации нарушенной функции дыхательной системы. Лечебный эффект достигается за счет неинвазивного воздействия электромагнитного излучения нетепловой интенсивности на область «легочного треугольника» тела человека.

В настоящее время Союз педиатров России в ведущих детских клиниках страны проводит исследование клинической эффективности аппарата «Астер». Задачей рандомизированного, многоцентрового исследования является оценка клинической эффективности неинвазивного, нетеплового микроволнового воздействия на среднюю и тяжелую астму у детей, получающих адекватную степени тяжести базисную терапию, с целью уменьшения проявлений и ликвидации нарушений функции дыхательной системы, имеющих место при БА и не до конца нивелирующихся применением современных противовоспалительных средств.

Таким образом, создание комплексных программ ведения детей с бронхиальной астмой, включающих применение современных противовоспалительных средств и эффективных методов немедикаментозного лечения является чрезвычайно важной задачей современной педиатрии. Внедрение этих программ позволит существенно повысить эффективность проводимого лечения, обеспечить стойкую ремиссию болезни и улучшить качество жизни не только детей, страдающих бронхиальной астмой, но и членов их семей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Агар, 1997.
2. Федосеев Г.Б. Проблема этиологии и патогенеза бронхиальной астмы и возможное немедикаментозное лечение // Пульмонология. — 1993. — № 2. — С. 73–80.
3. Хан М.А. Физические методы в лечении бронхолегочных заболеваний у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1990. — С. 44.
4. Быкова М.В., Хан М.А. Клиническая эффективность интерференцтерапии при бронхиальной астме у детей. Новейшие технологии в физиотерапии — шаг в третье тысячелетие. Сборник трудов 5-й научно-практической конференции. — М., 2001. — С. 13–14.
5. Зубкова С.М., Боголюбов В.М. Биофизические и физиологические механизмы лечебного действия электромагнитных излучений // Физиотерапия, бальнеотерапия и реабилитация. — 2003 — № 4. — С.3–12.
6. Клячкин Л.М., Малявин А.Г., Пономаренко Г.Н. и др. Физические методы лечения в пульмонологии. — СПб.: СЛП, 1997. — С. 316.
7. Геппе Н.А., Даирова Р.А., Урбах В.А. Тактика немедикаментозной терапии при бронхиальной астме у детей. Методы нелекарственной терапии, диагностика и коррекция здоровья. — М.: MMA, 1993. — С. 54–55.
8. Yorke J., Fleming S.L., Shuldham C. A systematic review of psychological interventions for children with asthma // *Pediatr. Pulmonol.* — 2007. — V. 42, № 2. — P. 114–124.
9. Кузнецова Л.В. Применение микроволновой иммуномодуляции в лечении больных бронхиальной астмой / 3-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — СПб, 1992. — С. 56.
10. Беспалько Н.Н., Ревякина В.А., Блиновская О.П. и др. Лечение и реабилитация детей, страдающих бронхиальной астмой. Материалы I-го Международного конгресса «Традиционная медицина и питание: теоретические и практические аспекты». — М., 1994. — С. 355–356.
11. Исмаилов Э.Ш. Биофизическое действие СВЧ-излучений. — М.: Энергоатомиздат, 1984. — 44 с.
12. Garrod R., Lasserson T. Role of physiotherapy in the management of chronic lung diseases: An overview of systematic reviews // *Respir. Med.* — 2007. — V. 101, № 12. — P. 2429–2436.

АСТЕР

ПРОТИВ АСТМЫ



Аппарат «Астер»:

Нелекарственное лечение
бронхиальной астмы, хронической
обструктивной болезни легких и других
хронических заболеваний органов
дыхания у детей и взрослых

Возможность контроля
течения бронхиальной астмы

Сокращение сроков лечения
обострений, снижение риска
следующего обострения

Снижение лекарственной нагрузки

Простота и удобство в обращении

Улучшение качества жизни пациентов

Россия, 123473, Москва, ул. Достоевского, д. 19/15, стр. 1,
Тел.: (495) 626-22-26, Тел./факс: (495) 681-59-95, сайт: www.aster-med.ru

Применение аппарата «Астер» в лечебной практике разрешено Российской Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития.
Регистрационное удостоверение № ФС 022a2005/2581-05 от 19.12.05
Сертификат соответствия № РОСС RU.ИМ 18.В00194.

К.С. Ладодо

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Пребиотики и нуклеотиды в детском питании

Контактная информация:

Ладодо Калерия Сергеевна,
доктор медицинских наук, профессор,
главный научный сотрудник отделения
питания здорового и больного ребенка
Научного центра здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (499) 132-26-00
Статья поступила 23.04.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

124

Роль грудного вскармливания в обеспечении жизни и здоровья ребенка во многом обусловлена уникальным составом женского молока, приспособленного к особенностям обмена веществ и пищеварения ребенка. Женское молоко содержит все необходимые макро- и микронутриенты в нужном количестве, правильном соотношении и легко усвояемой форме, а также биологически активные, защитные и ростовые факторы [1].

В последние годы особое внимание привлекают такие компоненты женского молока, как олигосахариды и нуклеотиды [2, 3].

Олигосахариды относят к группе пребиотиков, разновидности углеводов, которые способствуют росту лакто- и бифидофлоры кишечника и оказывают положительное влияние на организм ребенка, улучшая процессы пищеварения и иммунный статус.

Механизм действия пребиотиков довольно сложен. Не подвергаясь расщеплению в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, эти вещества в неизменном виде доходят до толстой кишки, где подвергаются ферментированию, образуя при этом субстраты, обеспечивающие селективный рост бифидо- и лактобактерий. В результате конкурентной борьбы бифидо- и лактобактерии связываются с энтероцитами, препятствуя адгезии патогенных микроорганизмов. Осуществлению этого процесса помогают образующиеся в ходе расщепления олигосахаридов молочная кислота и короткоцепочечные жирные кислоты. Молочная кислота снижает pH в кишечнике и тем самым проявляет бактерицидное действие, подавляя рост патогенной микрофлоры. Короткоцепочечные жирные кислоты (уксусная, пропионовая, масляная) оказывают положительное трофическое влияние на колоноциты. Указанные свойства олигосахаридов определяют пребиотический эффект женского молока, позволяющий обеспечить нормальный состав микрофлоры кишечника и тем самым участвовать в реализации иммунных механизмов организма ребенка. Важно отметить, что в женском молоке олигосахариды составляют 15% от общего количества углеводов, а в коровьем молоке они фактически отсутствуют.

Пребиотические свойства олигосахаридов легли в основу концепции по обогащению ими молочных смесей, предлагаемых для искусственного вскармливания детей [4, 5].

Многочисленные исследования, проведенные по изучению таких смесей, свидетельствуют об их высокой эффективности и пребиотическом действии, сходным с таковым при естественном вскармливании. В последние годы олигосахариды введены в состав многих детских молочных смесей, в частности в смеси отечественного производства «Нутрилак 0–6 с пребиотиками и нуклеотидами», «Нутрилак 6–12 с пребиотиками», «Нутрилак 0–12 с пребиотиками и нуклеотидами» (Нутритек, Россия).

Наряду с олигосахаридами пребиотическими свойствами обладают лактулоза и инулин, входящие в состав молочных продуктов и инстантных каш многих производителей. Лактулоза создана синтетическим путем посредством химической изомеризации лактозы и состоит из галактозы и фруктозы. Помимо

K.S. Ladodo

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

Prebiotics and nucleotides in infant feeding

Нутрилак®

Детские молочные и специализированные смеси

НУТРИТЕК индивидуально подходит к решению вопросов питания каждого ребенка. Разработан широкий ассортимент детских смесей НУТРИЛАК как для здоровых детей, так и для малышей с особыми пищевыми потребностями

Детские смеси Нутрилак

- оптимально сбалансированный состав
- полностью соответствуют потребностям ребенка первого года жизни в основных пищевых веществах и энергии
- легко усваиваются
- обогащены комплексом витаминов и микроэлементов
- отвечают международным требованиям предъявляемым к продуктам детского питания

Питание без проблем!



ОДОБРЕНО



Союз
педиатров
России

- Нутрилак КМ кисломолочная
- Нутрилак БИФИ
- Нутрилак АР антирефлюксная
- Нутрилак ГА гипоаллергенная
- Нутрилак СОЯ
- Нутрилак ПЕПТИДИ-СЦТ
- Нутрилак БЛ
- Нутрилак ПРЕ
- Нутрилак НЛ

для поддержания и восстановления нормальной микрофлоры кишечника для профилактики и в комплексном лечении дисбактериоза

при срыгиваниях, кишечных коликах и запорах

для профилактики аллергии

при непереносимости белков коровьего молока

при поливалентной (множественной) аллергии

при непереносимости лактозы

для недоношенных и маловесных детей

при лактазной недостаточности



Разработано: ЗАО „Компания “Нутритек”, ГУ Научный центр здоровья детей РАМН
ООО „ТК НУТРИТЕК „Детское и специальное питание” Т.: (495) 730-40-73, www.nutritek.ru

Грудное молоко является лучшим питанием для детей! Выбор необходимой питательной смеси должен осуществляться только врачом-педиатром!

пребиотического действия лактулоза обладает послабляющим эффектом, что дает возможность использовать ее у детей при запорах. Она входит в состав детской молочной смеси «Семпер Бифидус» (Семпер АВ, Швеция) и «Детское молочко Агуша» (ОАО «ЗДМП», Россия). Инулин является полисахаридом и содержится в клубнях топинамбура, цикории, артишоках, а также в луке-порее, бананах спарже и др. Помимо пребиотического действия инулин способствует всасыванию кальция и тем самым снижает риск нарушения остеогенеза, а также влияет на метаболизм липидов. Инулин в последние годы стал широко использоваться в детском питании в основном в злаковых продуктах (каши), например «Кукуруза низкоаллергенная с инулином» (Колинска, Словения), «Кукуруза с инулином» (Подравка, Хорватия) и в низкоаллергенных кашах «Нутрилак» российского производителя Нутритек. Пребиотики особенно необходимы в период введения прикорма, когда происходят существенные изменения в составе микрофлоры кишечника ребенка.

Другой важный компонент грудного молока, активно изучаемый в последние годы — нуклеотиды. Они представляют собой соединения, которые играют ключевую роль во многих биохимических и внутриклеточных процессах [3, 6]. По своей структуре они состоят из трех компонентов: азотистого основания, сахара — пентозы и содержат от одной до трех фосфатных групп.

В грудном молоке содержится около 13 различных нуклеотидов, из которых наиболее важным являются пять. К ним относится аденозинмонофосфат, цитидинмонофосфат, гуанинмонофосфат, уридинмонофосфат. Их содержание в грудном молоке составляет соответственно 1,1; 1,0; 0,2; 0,5 и 0,7 мг на 100 ккал.

Установлена огромная роль нуклеотидов в физиологических и иммунологических реакциях организма. Они участвуют в синтезе РНК и ДНК, способствуют формированию нормальной микрофлоры кишечника, оказывают влияние на усвоение пищевых веществ, обладают иммуномодули-

рующим действием, предоставляют необходимую энергию для роста и дифференцировки клеток различных органов и систем, в частности стимулируют рост энтероцитов, влияя на созревание и функционирование гепатоцитов [7]. Они способствуют также своевременному созреванию ткани мозга и зрительного анализатора.

Учитывая огромную роль нуклеотидов для детского организма, особенно в период интенсивного роста и развития, становится ясным, насколько важно использовать их в детском питании.

В настоящее время нуклеотиды вносятся в состав адаптированных молочных смесей, предназначенных для детей первых месяцев жизни, а также недоношенных и детей с отклонениями в состоянии здоровья, у которых эндогенная выработка нуклеотидов в значительной степени снижена [7, 8]. Нуклеотиды введены во многие «заменители» женского молока ведущих зарубежных производителей и в состав смесей отечественного производства — «Нутрилак 0–6 с пребиотиками и нуклеотидами», «Нутрилак 0–12 с пребиотиками и нуклеотидами».

Клинические наблюдения за детьми, получавшими детские молочные смеси с нуклеотидами, показали их высокую эффективность. Дети лучше прибавляли в весе, у них реже наблюдались кишечные дисфункции, они были более устойчивы к воздействию вредных факторов окружающей среды, к инфекционным агентам [7]. Показатели моторного и физического развития этих детей были выше, чем у детей, находившихся на вскармливании смесями, не содержащими нуклеотиды. Все это свидетельствует о целесообразности введения нуклеотидов в состав детских молочных смесей.

На сегодняшний день активное изучение пребиотиков и нуклеотидов позволило определить их огромное значение для детского организма и подчеркнуть важность включения этих компонентов в продукты промышленного производства, предназначенные для вскармливания детей раннего возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руководство по детскому питанию / Под редакцией В.А. Тутельян, И.Я. Конь. — М.: 2004. — С. 47.
2. Кешишян Е.С., Бердникова Е.К. Смеси с нуклеотидными добавками для вскармливания грудных детей. Ожидаемый эффект // *Consilium medicum*. — 2002. — № 2. — С. 27–30.
3. Кешишян Е.С., Бердникова Е.К. Нуклеотиды в питании детей раннего возраста // *Лечащий врач*. — 2004. — № 1. — С. 53–54.
4. Янг Д. Новые технологии улучшения продуктов детского питания // *Педиатрия*. — 1997. — № 1. — С. 61–62.
5. Грибакин С.Г. Пребиотики против пробиотиков? // *Вопросы детской диетологии*. — 2003. — Т. 1, № 1. — С. 71–74.
6. Конь И.Я. Некоторые актуальные проблемы современной детской диетологии (нутрициологии). Часть 1. Питание здоровых детей // *Вопросы детской диетологии*. — 2003. — Т. 1, № 1. — С. 8–15.
7. Фатеева Е.М., Гмошинская М.В. Естественное вскармливание и кишечные инфекции: концепция протекторных эффектов женского молока // *Вопросы детской диетологии*. — 2003. — Т. 1, № 2. — С. 60–63.
8. Ладодо К.С., Боровик Т.Э., Скворцова В.А. Использование продуктов про- и пребиотического действия в детском питании // *Вопросы современной педиатрии*. — 2006. — Т. 5, № 6. — С. 64–70.

Нутрилак®

детские молочные смеси

С ПРЕБИОТИКАМИ И НУКЛЕОТИДАМИ

Питание без проблем!



ОДОБРЕНО



Союз педиатров России

Нуклеотиды + Пребиотики
оптимальный выбор для роста и развития

Укрепление иммунитета

Обеспечение роста и психомоторного развития

Профилактика дисбактериоза и нарушений пищеварения



Грудное молоко является лучшим питанием для детей. Выбор необходимой питательной смеси должен осуществляться только врачом-педиатром.



Разработано: ЗАО „Компания “Нутритек”, ГУ Научный центр здоровья детей РАМН
ООО „ТК НУТРИТЕК „Детское и специальное питание” Т.: (495) 730-40-73, www.nutritek.ru

Е.И. Алексеева, С.И. Валиева, К.Б. Исаева, Р.В. Денисова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Опыт применения алпростадилла при синдроме Рейно у детей

В СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ ДАННЫЕ О ПРИЧИНАХ И МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА РЕЙНО. ПЕРВИЧНЫЙ, ИЛИ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ, СИНДРОМ РЕЙНО ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СПАЗМОМ ПАЛЬЦЕВЫХ АРТЕРИЙ И ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНЫХ СОСУДОВ КОЖИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХОЛОДА, БЕЗ КАКИХ-ЛИБО ПРИЗНАКОВ ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ. ПРИ ВТОРИЧНОМ НАБЛЮДАЕТСЯ СОЧЕТАНИЕ СИНДРОМА РЕЙНО С СИМПТОМАМИ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВТОРИЧНЫЙ СИНДРОМ РЕЙНО АССОЦИИРУЕТСЯ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ, СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ, ДРУГИМИ РЕВМАТИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ, ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ И ПРИЕМОМ НЕКОТОРЫХ ЛЕКАРСТВ. ТАКЖЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ ДАННЫЕ О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СИНТЕТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПРОСТАГЛАНДИНА E₁ — АЛПРОСТАДИЛА, ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА РЕЙНО, АССОЦИИРОВАННОГО С РЕВМАТИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ. ПРИВЕДЕННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР ДЕМОНИСТРИРУЕТ ВЫСОКУЮ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЛПРОСТАДИЛА У БОЛЬНОЙ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ И ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ СИНДРОМОМ РЕЙНО.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ, АЛПРОСТАДИЛ, СИНДРОМ РЕЙНО.

Контактная информация:

Алексеева Екатерина Иосифовна,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая ревматологическим
отделением Научного центра
здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (499) 134-14-94
Статья поступила 25.07.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

128

Синдром Рейно — это эпизодическое нарушение периферической циркуляции вследствие локальной артериальной вазоконстрикции (спазм) дигитальных артерий и кожных сосудов в ответ на воздействие холода или эмоциональный стресс. Клинически синдром проявляется резко очерченными изменениями цвета кожи пальцев кистей. В основе повышенного спазма сосудов лежит дефект центральных и локальных механизмов регуляции вазомоторных реакций [1]. Этот феномен был описан в 1862 г. Морисом Рейно, который охарактеризовал его как эпизоды дигитальной ишемии, спровоцированной холодом и эмоциями [1]. Распространенность синдрома Рейно в общей популяции составляет 3–5% и различается между отдельными климатическими зонами [1]. Заболевание начинается преимущественно в подростковом или молодом возрасте и у женщин встречается чаще, чем у мужчин. Наблюдается тенденция к семейной агрегации заболевания.

Выделяют первичный и вторичный синдром Рейно. Первичный, или идиопатический, синдром Рейно характеризуется спазмом пальцевых артерий и терморегуляторных сосудов кожи при воздействии холода, без каких-либо признаков поражения сосудов. При вторичном наблюдается сочетание синдрома Рейно с симптомами других заболеваний. Наиболее часто вторичный синдром Рейно ассоциируется с системной склеродермией, системной красной волчанкой, другими ревматическими болезнями, гематологическими нарушениями и приемом некоторых лекарств. При длительном наблюдении за больными, которым был поставлен предварительный диагноз первичного синдрома Рейно, удалось выявить, что у 13% из них на определенном этапе болезни развиваются признаки системного заболевания соединительной ткани (наиболее часто — системной склеродермии) [1–3].

Наиболее часто при синдроме поражаются кисти рук. Основным клиническим признаком синдрома Рейно является последовательная смена окраски кожи пальцев кистей на холоде. В начале приступа вазоспазма обычно появляется бледная окраска кожи, после чего в течение нескольких минут кожа приобрета-

**Ye.I. Alekseyeva, S.I. Valiyeva, K.B. Isayeva,
R.V. Denisova**

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

Experience of alprostadil application against Raynaud's syndrome among children

THE ARTICLE PROVIDES THE DATA ON THE CAUSES AND MECHANISMS OF RAYNAUD'S SYNDROME DEVELOPMENT. INITIAL OR IDIOPATHIC RAYNAUD'S SYNDROME IS CHARACTERIZED BY THE SPASM OF THE DIGITAL ARTERIES AND THERMOREGULATORY VESSELS OF SKIN UNDER THE IMPACT OF THE COLD WITHOUT ANY SIGNS OF VESSEL LESIONS. IN THE EVENT OF SECONDARY RAYNAUD'S SYNDROME, THERE IS COMBINATION OF RAYNAUD'S SYNDROME WITH THE SYMPTOMS OF OTHER DISEASES. SECONDARY RAYNAUD'S SYNDROME IS MOST OFTEN ASSOCIATED WITH SCLERODERMA SYSTEMATICA, SYSTEMIC ERYTHEMA CENTRIFUGUM, OTHER RHEUMATIC DISEASES, HEMATOLOGIC DISORDERS AND INTAKE OF SOME MEDICATIONS. THERE IS ALSO DATA ON THE OPPORTUNITY TO APPLY THE SYNTHETIC MEDICATION PROSTAGLANDIN E₁ — ALPROSTADIL TO TREAT RAYNAUD'S SYNDROME ASSOCIATED WITH RHEUMATIC DISEASES. THE GIVEN CLINICAL EXAMPLE DEMONSTRATES HIGH EFFICACY OF ALPROSTADIL IN CASE OF THE PATIENT, SUFFERING FROM SCLERODERMA SYSTEMATICA AND GENERALIZED RAYNAUD'S SYNDROME.

KEY WORDS: CHILDREN, SCLERODERMA SYSTEMATICA, ALPROSTADIL, RAYNAUD'S SYNDROME.

ет синевато-фиолетовый оттенок. Вазоспазм обычно длится 15–20 мин, и завершается быстрым восстановлением кровотока, о чем свидетельствует интенсивно розовая окраска кожи (реактивная гиперемия). У некоторых больных приступы вазоспазма сопровождаются ощущением замерзания кистей, онемением и покалыванием в пальцах, которые проходят после восстановления кровотока. В фазе реактивной гиперемии больные могут чувствовать боль в пальцах кистей. На ранних этапах заболевания изменения цвета кожи могут наблюдаться на дистальной фаланге одного или нескольких пальцев кистей. В дальнейшем область поражения охватывает все пальцы кистей и, возможно, стоп, при этом большие пальцы обычно остаются интактными. Вазоспазму могут подвергаться также сосуды кожи лица и других участков. В этих случаях можно наблюдать характерные изменения окраски кончика носа, губ и ушных раковин, а также кожи над коленными суставами. У отдельных больных в процесс вовлекаются и сосуды языка, что проявляется дизартрией во время приступа вазоспазма [1–3].

При эпизодах вазоспазма может появляться мраморный рисунок на верхних и нижних конечностях — симптом, называемый сетчатым ливедо (*livedo reticularis*). Частота и продолжительность эпизодов вазоспазма могут варьировать как у различных больных, так и у одних и тех же пациентов в разное время года (зимой более интенсивные, чем летом).

Средний возраст развития синдрома Рейно составляет 14 лет; только у 27% больных болезнь дебютирует в возрасте старше 40 лет [3]. При первичном синдроме Рейно симптомы болезни обычно умеренно выражены, и только у 12% больных наблюдаются интенсивные эпизоды вазоспазма. Приблизительно у четверти больных синдром Рейно выявляется среди родственников первой линии родства [3].

Вторичный синдром Рейно отличается более выраженными и болезненными эпизодами вазоспазма, структурными изменениями капилляров [1–5]. Приблизительно у 15–20% больных, у которых выявляются специфические аутоантитела и/или капилляроскопические изменения, но отсутствуют симптомы заболеваний соединительной ткани, в дальнейшем (обычно в течение двух лет) развивается то или иное заболевание соединительной ткани [5].

Для лечения синдрома Рейно применяется широкий спектр препаратов — вазодилататоры, дезагреганты и ангиопротекторы, а также лекарственные средства, относящиеся к базисной патогенетической терапии — глюкокортикоиды, циклофосфамид, D-пеницилламин и другие, что значительно улучшает состояние больных. Однако остается достаточно большая группа больных с торпидной и выраженной сосудистой патологией, прежде всего, с генерализованным синдромом Рейно, а также с язвенно-некротическими поражениями кожи и начальной гангреной, у которых проводимая терапия мало или вовсе неэффективна.

Введение препаратов синтетического простагландина E_1 ($ПГЕ_1$) в ревматологическую практику существенно изменило прогноз этой тяжелой категории больных, что в значительной степени обусловлено многообразием биологических свойств $ПГЕ_1$ [6].

Простагландин E_1 является эндогенным эйкозаноидом с выраженной биологической активностью и фармакологическим эффектом, относится к хорошо известной группе простагландинов — естественных медиаторов, осуществляющих регуляцию синтеза и модификацию эффекта других гормонов и медиаторов. Простагландины стали активно изучать в 70-е годы XX века, но лишь в последнее десятилетие благодаря успехам молекулярной биологии выявлены и уточнены структурные и функциональные характеристики различных простагландинов, многообразие и сложность их биологических эффектов. В настоящее время известны 5 основных видов простагландинов серий E, J, D, F, среди

которых выделяют подтипы, в частности $ПГЕ_1$ и $ПГЕ_2$. Простагландины синтезируются из клеточных фосфолипидов во многих тканях организма и оказывают непосредственное действие *in situ* через специфические рецепторы, расположенные на поверхности клеточных мембран. Они взаимодействуют с внутриклеточной системой циклических нуклеотидов, в частности с циклической АМФ — универсальным регулятором биологических процессов в клетке. Полагают, что разнообразие рецепторов простагландинов, в частности класса EP, обуславливает то множество биологических функций, которые простагландины выполняют в разных органах и тканях, в том числе как регуляторы воспаления, иммунных реакций и микроциркуляции [7, 8].

В экспериментальных, а затем клинических исследованиях показан широкий круг механизмов действия $ПГЕ_1$, многие из которых лежат в основе терапевтического эффекта препаратов простагландинового ряда. Среди них следует в первую очередь указать на сосудорасширяющее действие $ПГЕ_1$ (алпростадил), вызывающего дилатацию артериол и прекапиллярных сфинктеров с последующим увеличением тканевого кровотока, а также многокомпонентное воздействие на клеточные и гуморальные реологические факторы, противовоспалительное, цитопротективное действие и др. [6–8].

Так, $ПГЕ_1$ ингибирует активность лейкоцитов, тромбоцитов, процессы агрегации и адгезии, высвобождение супероксидных анионов и лизосомальных ферментов; повышает пластичность (деформируемость) эритроцитов и снижает их агрегацию; снижает тромбообразование, уровень фибриногена и повышает фибринолитическую активность крови; ингибирует действие факторов роста и пролиферацию гладких мышечных клеток в сосудистой стенке, оказывает протективное действие на эндотелий и уменьшает число циркулирующих эндотелиальных клеток, снижает синтез коллагена и гликозаминогликанов, улучшает метаболизм липидов в артериальной стенке и др. [6, 7].

Особое внимание уделяют положительному действию $ПГЕ_1$ на периферическое кровообращение. В связи с этим уже в 80-х годах были предприняты попытки клинического применения алпростадил в ангиологии. Позднее разработана терапевтическая концепция целесообразности назначения $ПГЕ_1$ при окклюзионных поражениях периферических артерий, особенно в тех случаях, когда хирургическое лечение не показано, невозможно или неэффективно [6, 7].

Однако широкое использование $ПГЕ_1$ в клинической практике стало возможным лишь после получения его химически стабильного аналога — алпростадил (Алпростан, Зентива, Чешская Республика) обладающего высокой биологической активностью [6–10]. В литературе представлены данные об успешном применении данного препарата в лечении больных с синдромом перемежающейся хромоты и с атеросклеротическим поражением сосудов нижних конечностей, а также при критической ишемии нижних конечностей. Положительный эффект от лечения алпростадил был отмечен у 70% больных с синдромом перемежающейся хромоты. При этом была выявлена статистически достоверная зависимость показателей прироста дистанции безболевой ходьбы от состояния глубокой бедренной артерии по данным дуплексного сканирования и ангиографии [10].

Применение алпростадил у больных с критической ишемией нижних конечностей позволило полностью купировать проявления заболевания у 40% больных. У них отмечалось полное купирование ишемии с исчезновением боли в покое и эпителизацией трофической язвы. У остальных больных отмечено значительное клиническое улучшение, проявлявшееся уменьшением дозы принимаемых анальгезирующих средств и потеплением стоп [11, 12].

В ревматологии алпростадил начали применять недавно, но препарат уже завоевал прочные позиции в борьбе с сосудистой патологией при ряде ревматических болезней. В отли-

чие от атеросклеротического поражения характер ревматического поражения сосудов разнообразен и включает различные виды ангио- и васкулопатий. Превалирует поражение мелких сосудов, артериол и капилляров, выраженные нарушения микроциркуляции, на уровне которых и реализуется главным образом эффект ПГЕ₁. Генез поражения сосудов при ревматических заболеваниях в значительной степени обусловлен иммунными нарушениями с уникальным набором специфических аутоантител и иммунных комплексов, внутрисосудистыми нарушениями гемостаза: повышением агрегации и адгезии клеток крови, вязкости, уровня VIII фактора Виллебранда, снижением деформируемости эритроцитов, нарушением свертываемости и др. [12, 13]. Обращает на себя внимание тот факт, что механизм развития сосудистой патологии при ревматических болезнях соответствует потенциальным терапевтическим возможностям алпростадила, что уже позволяет предполагать эффективность препарата, в первую очередь при наличии вазоконстрикции (синдром Рейно), снижении периферического кровотока, изменении реологических свойств крови и состояния гемостаза [9, 10].

Первый опыт применения ПГЕ₁ при отдельных ревматических заболеваниях был связан с сосудистой патологией — синдромом Рейно и тяжелой ишемией конечностей с дигитальными язвами и некрозами. В настоящее время в ревматологии накоплен достаточно большой положительный опыт применения алпростадила [10].

Тяжелые нарушения микроциркуляции встречаются не только у взрослых, но и у детей с различными ревматическими болезнями, такими как узелковый полиартериит, системный склероз и антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке. Более того, необходимо отметить, что в детском возрасте эти заболевания протекают более агрессивно, а развитие критической ишемии конечностей требует агрессивных методов лечения в связи с высоким риском развития сухой гангрены или даже гибели больного.

В ревматологическом отделении Научного центра здоровья детей РАМН накоплен определенный опыт применения алпростадила у больных с критической ишемией конечностей при узелковом полиартериите, тяжелом антифосфолипидном синдроме, а также при тяжелом синдроме Рейно у девочек с системным склерозом. Ниже представлен клинический пример применения алпростадила у больной с вторичным синдромом Рейно.

Больная Р., 15 лет. Впервые поступила в ревматологическое отделение ГУ Научный центр здоровья детей РАМН в ян-

варе 2007 г. с жалобами на затруднение движений в лучезапястных и мелких суставах кистей, невозможность плотно собрать кулак, затруднение открывания рта, постоянное ощущение холода в конечностях, усиливающееся после пребывания на улице в холодную погоду, периодическое ощущение онемения и покалывания в пальцах рук.

Из анамнеза известно, что девочка больна около двух лет. Мать девочки не могла точно вспомнить, когда впервые появилось ограничение подвижности в мелких суставах кистей, однако отметила, что тугоподвижность постоянно прогрессирует.

Девочка обследовалась амбулаторно по месту жительства. При обследовании в клиническом анализе крови отмечалось ускорение СОЭ 35 мм/ч, в сыворотке крови определялся положительный ревматоидный фактор в титре 48 МЕ/мл (норма до 20 МЕ/мл). Диагноз верифицирован не был. Девочке были назначены нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики широкого спектра действия. Эффекта от проводимой терапии не получено и в дальнейшем у ребенка появились эпизоды немотивированного подъема температуры до фебрильных цифр, появились признаки синдрома Рейно — похолодание конечностей после пребывания на холоде. Родные отметили гипомимию лица, и обратили внимание на то, что кожа на лбу не собиралась в складку. По месту жительства диагноз верифицирован не был и больная направлена в ревматологическое отделение Научного центра здоровья детей РАМН.

При поступлении состояние девочки расценено как среднетяжелое. Обращала внимание выраженная гипомимия лица, кожа с блеском, плотная, плохо собирается в складку. Затруднено открывание рта. Пальцы рук и ног холодные на ощупь, с багрово-синюшным оттенком, сменяющимся на белую окраску (рис. 1). По внутренним органам физикально патологии не выявлено.

В клиническом анализе крови выявлено ускорение СОЭ до 40 мм/ч. При иммунологическом обследовании выявлен положительный антинуклеарный фактор в сыворотке крови в титре 1:160 (норма 1:20), уровень ревматоидного фактора повышен до 86 МЕ/мл. При лабораторно-инструментальном обследовании выявлено наличие гастроэзофагеального рефлюкса, по данным электрокардиографии — множественные наджелудочковые экстрасистолы, нарушения внутрисердечной проводимости.

На основании жалоб, анамнеза заболевания, данных осмотра, а также по результатам лабораторно-инструментального обследования девочке был выставлен диагноз «Системная склеродермия». В пользу установленного

Рис. 1. Проявления синдрома Рейно на руках и ногах у больной до начала лечения



диагноза свидетельствовало наличие склеродактилии, плотного отека кистей и стоп, ограничение открывания рта, генерализованный синдром Рейно, поражение пищевода. Начата терапия преднизолоном из расчета 0,5 мг/кг массы тела в сутки, а также ежемесячное введение циклофосфана из расчета 15 мг/кг массы тела. Также девочке были назначены пентоксифиллин и блокатор кальциевых каналов нифедипин.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика — у ребенка прекратились подъемы температуры, СОЭ снизилась до 10 мм/ч, титр антинуклеарного фактора в сыворотке крови — до 1:80.

Однако, несмотря на лечение антиагрегантами и нифедипином сохранялись признаки периферического вазоспазма — конечности были холодными на ощупь, сохранялась багрово-синюшная окраска кожи пальцев рук. В связи с этим через 6 мес от начала лечения было принято решение о начале терапии алпростадилем в дозе 100 мкг на введение. Препарат вводился в виде внутривенной инфузии 2 раза в день в течение 14 дней.

Уже после первой инфузии препарата девочка отметила появление «светлых промежутков» — конечности становились теплыми на ощупь, исчезло ощущение онемения и покалывания в пальцах рук и ног. В дальнейшем эффект от прово-

димой терапии усилился, пальцы практически постоянно были теплыми, исчезло багрово-синюшное окрашивание кожи (рис. 2). Больная отмечала также улучшение общего самочувствия, уменьшение общей слабости, чувства усталости в конечностях.

По окончании курса терапии девочка была выписана домой в удовлетворительном состоянии. При госпитализации через месяц для продолжения интермиттирующей терапии циклофосфаном состояние девочки оставалось стабильным, эффект от терапии алпростадилем сохранялся, проявления синдрома Рейно не прогрессировали.

Таким образом, представленный клинический пример демонстрирует эффективность алпростадилем у больной с тяжелым вторичным синдромом Рейно протекающим на фоне системной склеродермии.

Терапия алпростадилем имеет большие перспективы применения не только у взрослого контингента больных, но и у детей с ревматическими болезнями, сопровождающимися тромбообразованием, вазоконстрикцией и нарушением кровообращения. Применение алпростадилем в детской практике позволит значительно улучшить состояние больных с выраженными нарушениями микроциркуляции и предотвратить развитие тяжелых трофических расстройств и катастрофической ишемии.

Рис. 2. Исчезновение проявлений синдрома Рейно и восстановление микроциркуляции на фоне лечения алпростадилем



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. В.А. Насонова, Н.В. Бунчук. Ревматические болезни. — М.: Медицина, 1997.
2. Black C.M., Pereira S., McWhiter et al. Genetic susceptibility to scleroderma-like syndrome in symptomatic and asymptomatic workers exposed to vinylchloride // *J. Rheum.* 1986. — № 13. — P. 1059–1062.
3. Малахов А.Б., Давтян В.Г., Осминина М.К., Генне Н.А. Системная склеродермия: современные аспекты проблемы // *Consilium Medicum.* — 2006. — Т. 8, № 2. — С. 46–52.
4. Rodnan G.P., LeRoy E.C. Vascular abnormalities in systemic sclerosis. In: *Systemic sclerosis (scleroderma)* In: *Systemic sclerosis*. Ed. Black C.M. a. Mayers A.R. — New York, Gower, 1985. — P. 239–241.
5. Kinlough R.L. The effect of prostaglandin E1 on platelet // *Br. J. Hemol.* — 1970. — № 19. — P. 559–571.
6. Heidrich H. The importance of prostaglandin E1 in peripheral arterial occlusive disease // *Am. J. Ther.* — 1997. — № 4. — P. 351–352.
7. Гусева Н.Г. Простагландин E1: результаты и перспективы применения в клинической практике // *Клин. мед.* — 2001. — № 2. — С. 4–9.
8. RabMwitz B., Schollmayer E., Weiss M. Prostaglandin E1 in heart disease: review and perspective // *Am. J. Ther.* — 1997. — № 4. — P. 353–358.
9. Гусева Н.Г. Эффективность и перспективы применения вазопростана (простагландин E1) в ревматологии // *Тер. архив.* — Т. 74. — 2002. — № 5. — С. 85–88.
10. Гусева Н.Г., Алекперов Р.Т. Вазопростан при ССД // *Клин. ревматол.* — 1997. — № 4. — С. 5–9.
11. Bilts H., Kuster W., Luders G., Wehrmoum W. Prostaglandin E1 ber progressiver systemischer sklerodermic // *VaSA.* — 1980. — V. 23 (suppl.). — P. 138–140.
12. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Калинин А.А. Применение алпростана в лечении больных с перемежающейся хромотой // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 2006 — Т. 12, № 2. — С. 29–32.
13. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Калинин А.А. Использование препарата Алпростан в лечении перемежающейся хромоты при атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей. Материалы 16-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов // *Ангиология и сосудистая хирургия (приложение).* — 2005 — С. 234–235.
14. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Калинин А.А. Алпростан в лечении больных с критической ишемией нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 2005. — Т. 11, № 1. — С. 7–10.

М.Ф. Рзянкина¹, В.Н. Лучанинова²¹ Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск² Владивостокский государственный медицинский университет

К вопросу об оказании медико-социальной помощи подросткам (по материалам анкетирования врачей-педиатров)

Регистрируемые в период социально-экономических преобразований в обществе негативные медико-демографические процессы и тенденции в характеристиках состояния здоровья и социального благополучия подростков диктуют необходимость научного поиска оптимальных управленческих и организационных решений со стороны государства и его социальных институтов, которые бы позволили изменить ситуацию. Вместе с тем, по результатам специальных исследований, проведенных за последние 10 лет, показано, что уровень медицинского обеспечения и медико-социальной поддержки подростков в РФ остается достаточно низким.

С целью совершенствования качества оказания медико-социальной помощи подросткам было проведено анонимное анкетирование 134 участковых педиатров и подростковых врачей детских поликлиник. Показано, что немногим более половины педиатров были врачами I категории (52,3%), тогда как каждый третий врач-педиатр квалификацией этого уровня не обладал. Оценивая кадровую ситуацию, нами установлено, что 54,6% респондентов выполняют нагрузку на 1,5 ставки, совмещая вакансии, а 3,4% — даже на 2 ставки, что подтверждает неуккомплектованность педиатрических участков врачабными должностями. Следовательно, только каждый четвертый респондент (42%) работал на 1 ставку. Кроме того, необходимо отметить, что среди семей социального риска, наблюдаемых участковыми педиатрами, 31,6% являлись семьями медико-демографического риска. Семей, имеющих низкий материальный достаток, было 26,7%, детей-инвалидов — 24,9%.

Анализ организационно-технологического процесса перехода педиатров на медицинское обеспечение подросткового контингента показал, что лишь каждый третий респондент (32,3%) высказал положительное мнение о решении возложить функции медицинского обеспечения подростков 15–17 лет на детские амбулаторно-поликлинические учреждения, 43% — против вышеуказанной инновации, 24,7% — не сформировали определенного мнения, что вызвало затруднение ответов. Положительный ответ опрошенных в половине случаев (50%) был обоснован возможностью более качественного непрерывного наблюдения за ребенком с рождения, а также возможностью оказания профессиональной помощи подросткам (27,3%) и адекватным учетом диспансерных больных (18,2%). Отрицательное мнение связано с недостаточностью знаний об особенностях подросткового возраста (35,3%), увеличением нагрузки на участковых педиатров (17,5%), со слабой фактической материально-технической

базой (6,7%), с трудностями в работе с неорганизованными и работающими подростками (6,8%), частыми конфликтными ситуациями при контакте детей и подростков в лечебно-профилактических учреждениях (5,3%).

Обращает на себя внимание предложение о необходимости расширения штатов по медико-социальному обслуживанию подростков (28,4%). При этом, по мнению врачей, в штаты детской поликлиники должны быть введены психолог (78,9%), детский гинеколог (76,7%), подростковый врач-терапевт (67,8%), социальный работник (60%), неонатолог (30%), юрист (5,6%). Предложения по введению в штаты венеролога, нарколога, рефлексотерапевта, психотерапевта, диетолога были единичными.

На вопрос: «Кто же должен осуществлять амбулаторно-поликлиническое обслуживание детей и подростков в ближайшие годы?» 94,4% респондентов назвали участкового врача-педиатра и лишь 3,4% — врача общей практики (семейного врача). В качестве альтернативы — 2,2% считают, что пациент должен иметь выбор при определении формы оказания ему профилактической помощи.

В качестве оптимальной формы работы детских поликлиник в современных условиях большинство педиатров (64,5%) отдало предпочтение традиционному (по принципу «единого педиатра») участковому обслуживанию детей с рождения и до 17 лет, 21,5% рекомендуют создавать специальные подразделения для детей подросткового возраста (10–14 или 10–17 лет). Каждый десятый респондент (11,8%) предлагает организацию специального подразделения для детей раннего возраста (по типу детской консультации), 2,2% склоняется к не востребовавшейся в настоящее время педиатрами форме работы по смешанному принципу (обслуживание детей одним врачом в поликлинике, на дому, в дошкольном учреждении, школе).

Изучение преемственности в медицинском наблюдении детей и подростков врачами поликлиник и других медицинских учреждений показало, что «хорошая» оценка была дана большинством респондентов взаимодействию поликлиники и детского стационара, а также поликлиники и дошкольных образовательных учреждений (36,6% и 35,9% соответственно). Большинство врачей (59,3%) оценивает соблюдение преемственности как удовлетворительное. Приблизительно каждый десятый опрошенный специалист считает существующую преемственность на всех этапах неудовлетворительной. Примечательно, что каждый третий врач (31,5%) затруднился оценить качество взаимодействия в оказании медицинской помощи подросткам между детской поликлиникой и военными комиссариатами.

В целом, 32,2% респондента считали уровень обслуживания детского населения хорошим, большинство (66,7%) оценили деятельность своей поликлиники на «удовлетворительно» и 1,1% — посчитали ее неудовлетворительной. Удовлетворены своей работой лишь 36,8% врачей. В качестве причин неудовлетворенности респонденты называют низкую заработную плату (55,2%), необоснованную трату времени на оформление документации, большую загруженность работой при неукомплектованности штатов, низкое качество помощи в связи с отсутствием адекватной материально-технической базы, большое количество социально неблагополучных семей, низкую ответственность у населения за сохранение своего здоровья.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бруй Б.П., Дмитриев В.И., Балыгин М.М. О некоторых медико-демографических и социальных аспектах развития подростков // Здоровье Российской Федерации. — 1999. — № 2. — С. 41–47.
2. Рзянкина М.Ф., Андрушкина Е.Н. Пути оптимизации реформирования педиатрической службы территорий / Информацион-

Таким образом, на основании опроса участковых педиатров и подростковых врачей детских поликлиник продемонстрированы недостатки существующей системы организации медико-социальной помощи детскому населению. В этой связи, очевидна потребность в переориентации системы здравоохранения с принципа управления лечебно-профилактическими учреждениями на принцип их развития с формированием, в том числе, и медико-социальных подразделений (создание медико-социальных отделений, внедрение в штаты должностей юрисконсультов, социальных работников, организующих деятельность по принципу социально-правового кабинета).

ное письмо для руководителей и специалистов органов здравоохранения, педиатрических ЛПУ, врачей — терапевтов подростковых, преподавателей учебных заведений. — Хабаровск: 2004. — С. 17.

О.В. Тресорукова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Использование бронхофонографии в диагностике бронхолегочных заболеваний у недоношенных детей

Патология органов дыхания занимает ведущее место среди болезней недоношенных детей [1, 2]. Установление диагноза при различных бронхолегочных заболеваниях у недоношенных детей часто вызывает большие затруднения, поскольку в клинической картине у них преобладают общие реакции организма, что придает большое сходство различным нозологическим формам [3, 4]. Ведущие причины дыхательных нарушений не могут быть полностью раскрыты данными физикального обследования, рентгенологическими исследованиями, определением парциального напряжения газов крови и кислотно-основного состояния. Оценка тяжести и формы вентиляционных нарушений возможна по показателям функции внешнего дыхания [1, 5]. Однако стандартные методики исследования невозможно использовать у детей первых месяцев жизни [3, 4, 6].

Хорошо зарекомендовал себя при обследовании детей первых месяцев жизни метод определения обструкции — бронхофонография [4, 7]. Этот метод основан на регистрации шумов респираторного цикла с последующим анализом и математической обработкой частотных и временных характеристик спектра этих шумов. При бронхофонографии анализируется широкий спектр частот (от 200 до 12600 Гц).

Целью настоящего исследования явилась оценка функционального состояния дыхательной системы у недоношен-

ных детей без патологии бронхолегочной системы и при наличии таковой с помощью бронхофонографического исследования.

В исследование включены 70 недоношенных детей первых месяцев жизни со сроком гестации от 26 до 36 нед и массой тела при рождении от 610 до 2800 г, переведенных на второй этап выхаживания в отделение для недоношенных детей НИИ педиатрии ГУ НЦЗД РАМН. Были обследованы дети с клиничко-рентгенологическим подтверждением диагноза «Частичные ателектазы легких» (ЧАЛ) ($n = 25$) или «Бронхолегочная дисплазия» (БЛД) ($n = 17$). Контрольную группу составили недоношенные дети ($n = 28$) без бронхолегочной патологии. В контрольной группе состояние детей на момент перевода в стационар было оценено как среднетяжелое за счет неврологических нарушений в виде синдрома возбуждения, конъюгационной желтухи, недоношенности. У всех детей с бронхолегочными нарушениями при поступлении состояние оценено как тяжелое. Тяжесть состояния была обусловлена в первую очередь дыхательными нарушениями, а также недоношенностью, незрелостью, проявлениями неврологической симптоматики. В клинической картине доминировал синдром угнетения центральной нервной системы. При проведении дифференциальной диагностики было исключено наличие внелегочной патологии, сопровождающейся синдромом дыхательных расстройств

(родовая травма центральной нервной системы, диафрагмальная грыжа, врожденные пороки сердца), и инфекционно-воспалительных заболеваний легких.

Бронхофонографическое исследование проводили через час после кормления во время сна ребенка, в течение не более 10 сек, на 2–3 сут и через 10 дней с момента поступления в отделение. Полученные в группе детей без бронхолегочной патологии данные позволили создать обобщенную бронхофонограмму недоношенного ребенка, которая использовалась как образец для сравнения при исследовании паттернов дыхания детей с заболеваниями легких.

В результате исследования было показано, что клинической картине ЧАЛ по данным бронхофонографии соответствуют более высокие значения показателей акустической работы дыхания (эквивалент работы дыхательных мышц, выраженный в нДж) в диапазоне от 200 до 1200 Гц, что, скорее всего, связано с поверхностным характером дыхания у таких детей. У детей с БЛД отмечены изменения в высокочастотном диапазоне (5000–12600 Гц), что характерно для обструктивного синдрома. Показатели бронхофонографии детей этой группы в диапазоне от 200 до

5000 Гц соответствовали данным детей без дыхательных нарушений.

На 10-е сут наблюдения у детей с ЧАЛ было отмечено восстановление бронхофонографических показателей до соответствующего уровня у детей без дыхательных нарушений. У детей с БЛД положительной динамики бронхофонографических показателей не выявлено, хотя клинически у 10 детей отмечалось уменьшение количества хрипов, более равномерное проведение дыхания. К моменту выписки из стационара у всех обследованных детей с БЛД клинически отмечено отсутствие нарушений, однако по данным бронхофонографии сохранялись изменения в высокочастотном спектре, хотя они были выражены и в меньшей степени, чем при первичном обследовании.

Таким образом, метод компьютерной бронхофонографии может быть рекомендован для объективной оценки функции внешнего дыхания и обструктивного синдрома у недоношенных детей. Из преимуществ метода следует отметить его неинвазивность, высокую информативность и возможность многократного проведения исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лукина О.Ф., Куприянова О.О. Современные методы функциональной диагностики в педиатрии // РМЖ. — 1999. — Т. 7, № 4. — С. 6–7.
2. Pasterkamp H. Lung sound spectra at standartized air flow in normal infants, children and adults. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1996. — № 154. — P. 424–430.
3. Яцык Г.В. Современные проблемы выхаживания маловесных детей // Педиатрия. — 1999. — № 5. — С. 5–9.
4. Дементьева Г.М., Малышев В.С. Акустические характеристики дыхательных шумов у здоровых доношенных детей в течение раннего неонатального периода // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 1996. — № 4. — С. 22–24.
5. Aeries J.E., Cheetham B.M. Current methods used for computerized respiratory sound analysis // Eur. Respir. Rev. — 2000. — V. 10, № 77. — P. 586–590.
6. Frey U., Reinmann B., Stocks J. The infant lung function model: a mechanical analogue to test infant lung function equipment // Eur. Respir. J. — 2001. — V. 17, № 4. — P. 755–764.
7. Малышев В.С., Ардашникова С.Н., Каганов С.Ю. и др. Способ регистрации дыхательных шумов. Пат. РФ № 5062396 // Бюл. изобрет. — 1995. — № 18.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

Герхард Домагк (1895–1964) Немецкий бактериолог Герхард Иоханнес Пауль Домагк, получив в 26 лет медицинскую степень, защитив диссертацию по образованию креатинина в организме человека, работал ассистентом в отделе химии и патологии Кильского университета, одновременно изучая возможности использования рентгеновских лучей при нефрите и раке в Институте патологии Грейфсвальда. В 1927 г. германский химический концерн «И.Г. Фарбениндустри» пригласил Домагка, которому исполнилось 32 года, на должность директора экспериментальной научно-исследовательской лаборатории патологии и бактериологии в Вупперталь-Эльберфельде.

В 1932 г. Домагк обнаружил, что красный азокраситель, синтезированный химиками концерна под названием «пронтозил» как краситель для быстрого окрашивания кожаных изделий, в комбинации с сульфонамидным радикалом оказывает эффективный против стрептококковых инфекций у мышей.

Экспериментальные результаты использования прontosила как терапевтического препарата впервые были опубликованы в феврале 1935 г. в ставшей теперь классической статье «Немецкого меди-

цинского еженедельника». Одной из первых пациенток, получивших лечение прontosилом, стала дочь Домагка, Хильдегард, у которой была стрептококковая инфекция, устойчивая ко всем другим видам лечения. Когда дочь оказалась на пороге смерти, Домагк ввел ей большие дозы прontosила, что и привело к быстрому выздоровлению.

Были проведены исследования влияния прontosила на другие болезни человека, вызванные иными бактериями. Врачи выяснили, что хороший эффект применения прontosила наблюдается при лечении цереброспинального менингита, пневмонии и гонореи. Сульфаниламидные препараты были немедленно введены в хирургическую и стоматологическую практику. Уже через год после появления прontosила в коммерческой продаже «И.Г. Фарбениндустри» заявила, что создано более 1 тыс. сульфаниламидных препаратов. Два из них, сульфацилпирин и сульфатиазол, снижали смертность от пневмонии практически до нуля.

За цикл исследований, посвященных открытию антибактериального эффекта прontosила в 1939 г., Домагк был награжден Нобелевской премией по физиологии и медицине, которую, из-за скла-

дывающейся внутриполитической ситуации, он так и не смог получить. Более того, сразу после присуждения премии Домагк был арестован, заключен на короткое время в тюрьму и принужден отказаться от награды.

Во время второй мировой войны Домагк занялся исследованием туберкулеза и к 1946 г. смог сделать сообщение о туберкулолостатическом эффекте сульфатиазола и сульфатиадиазола. Было также обнаружено, что тиосемикарбазоны и гидразид изоникотиновой кислоты являются эффективными препаратами в лечении больных туберкулезом, даже резистентных к стрептомицину. В последние несколько лет своей жизни Домагк заинтересовался проблемой рака и надеялся получить вещество для разрушения клеток злокачественных опухолей, не повреждающее другие клетки животных или человека.

Домагк получил многочисленные почетные награды, включающие медаль Эмиля Фишера Германского химического общества (1937), премию Камерона и звание профессора Эдинбургского университета (1938), золотую медаль Пауля Эрлиха университета во Франкфурте (1956) и орден Восходящего Солнца, присуждаемый правительством Японии (1960).

Правила оформления публикаций

Представленные в работе данные должны быть оригинальными. Не допускается направление в редакцию работ, которые дублируются в других изданиях или посланы для публикации в другие редакции. Редакция не несет ответственность за достоверность собственных клинических исследований авторов статей.

Все присланные работы подвергаются научному рецензированию. Редакция оставляет за собой право сокращения публикуемых материалов и адаптации их к рубрикам журнала. Статьи, не оформленные в соответствии с данными правилами, к рассмотрению не принимаются и авторам не возвращаются.

В редакцию направляются 2 экземпляра рукописи, которые сопровождаются направляющим письмом учреждения, заверенным ответственным лицом, на имя главного редактора журнала. К рукописи прилагается электронный носитель (дискета или CD), содержание которого должно быть идентичным принтерной распечатке. По согласованию с редакцией допускается направление всех материалов по электронной почте.

ПРИ ОФОРМЛЕНИИ СТАТЕЙ НЕОБХОДИМО ПРИДЕРЖИВАТЬСЯ СЛЕДУЮЩИХ ПРАВИЛ:

1. Текст печатается в текстовом редакторе Word шрифтом Times, кеглем 12, через 1,25 интервала на листе А4. Поля: верхнее и нижнее — 2,5 см, левое — 3,5 см, правое — 1,5 см. Запрещается использование автоматических переносов. Внизу справа ставится нумерация страниц.

2. В текст статьи не включаются иллюстрации (таблицы и рисунки) или кадровые рамки для указания места их размещения в тексте.

3. Титульная страница: *название статьи* (не допускается употребление сокращений, а также торговых названий препаратов, продуктов питания и биодобавок); *инициалы и фамилия(и) автора(ов); полное официальное название учреждений, на базе которых выполнено исследование, город и страна* (если учреждение находится за пределами РФ); *принадлежность каждого автора к соответствующему учреждению* указывается цифрами, надстрочным индексом в порядке упоминания; *аннотация статьи* (не более 150 слов) имеет следующую структуру: краткое вступление, отражающее актуальность проблемы, материалы и методы исследования, результаты исследования и выводы; *перечень ключевых слов статьи; данные «Для корреспонденции»* одного из авторов статьи (фамилия, имя и отчество, занимаемая должность, ученая степень, ученое звание, а также рабочий адрес с почтовым индексом, номерами контактных телефонов, факса, e-mail). Статью обязательно подписывают все авторы.

4. Объем статей: не более 15 страниц — для оригинальной, 20 — для лекции или обзора литературы, 7 — для описания клинического наблюдения. Оригинальная статья должна иметь следующие разделы: введение, пациенты (материалы) и методы, результаты исследования и их обсуждение, выводы (заключение). При описании клинического наблюдения приводятся результаты только тех исследований, которые имеют дифференциально-диагностическую и диагностическую ценность для описываемого случая.

5. Все цифровые данные должны иметь соответствующие единицы измерения в системе СИ, для лабораторных показателей в скобках указываются нормативные значения. Употребление в статье не общепринятых сокращений не допускается. Малоупотребительные и узкоспециальные термины должны быть расшифрованы. Сокращение слов и названий (не более 3), кроме общепринятых сокращений мер, физических и математических величин и терминов, допускается только с первоначальным указанием полного названия и написания соответствующей аббревиатуры сразу за ним в круглых скобках. В публикации следует пользоваться современной русскоязычной научной терминологией и не употреблять «кальки» терминов, транскрибированные с иностранных слов. В математических формулах должны быть четко размечены все элементы: латинские буквы синим, греческие красным, индексы надстрочные и подстрочные, прописные (М) и строчные (м) буквы, сходные по написанию цифры и буквы (О буква и 0 цифра).

6. При описании лекарственных препаратов должны быть указаны: международное непатентованное наименование (МНН), торговое название, фирма-изготовитель и страна производства; все названия и дозировки должны быть тщательно выверены. Способ применения, дозы и формы используемых лекарственных препаратов и биодобавок должны учитывать возраст пациентов и соответствовать официальным предписаниям. Описание пострегистрационных клинических испытаний лекарственных препаратов, продуктов питания, биологически активных добавок и средств по уходу за детьми должны обязательно включать информацию о регистрации и разрешении

к применению указанной продукции официальными разрешительными органами (регистрационный номер, дата регистрации).

7. При упоминании использованной в ходе выполнения работы лечебно-диагностической аппаратуры необходимо в скобках указать название фирмы и страну производства аппаратуры. Описание данных, полученных при использовании оригинальной, разработанной в данном учреждении, лечебно-диагностической аппаратуры требует указания номера авторского свидетельства и лицензии на внедрение этой аппаратуры, а также разрешения на ее использование у детей.

8. При применении авторами инвазивных исследований и процедур должно быть приведено исчерпывающее обоснование их проведения. В отдельных случаях, до публикации материала, редакция оставляет за собой право потребовать у авторов предоставления разрешения этического комитета учреждения.

9. Все латинские названия пишутся курсивом. Первое упоминание микроорганизма должно включать полностью родовое и видовое названия, даже если микроорганизм широко известен. В дальнейшем пишется сокращенное родовое и полное видовое название. В таблицах — обязательно полностью. Слово «species» сокращается до «spp.».

10. Иллюстративный материал представляется на отдельных листах и в отдельных файлах с соответствующей нумерацией и, за исключением таблиц, обозначается словом «рисунок». Таблицы строятся в редакторе Word. Графики и диаграммы — в редакторе Microsoft Graf или Statistica. Необходимо указывать цифровое значение каждого элемента диаграммы (столбик, сектор) или каждой точки графика; на осях должны быть указаны единицы измерения. Электронные версии рисунков, фотографий, рентгенограмм представляются в форматах .jpeg, .tif или .eps, имеющих разрешение не менее 300 ppi, и ширину объекта не менее 100 мм. Текст-подпись — на отдельном листе в редакторе Word.

- Рисунки и фотографии (черно-белые или цветные) должны быть четкими и контрастными. На оборотной стороне каждой фотографии и рисунка ставится его номер, фамилия автора и название статьи, а также обозначается верх рисунка (простым мягким карандашом без нажима).

- Однотипные иллюстрации должны быть одинаковыми по размеру, масштабу, характеру представления информации.

11. Список использованной в статье литературы прилагается на отдельном листе в порядке цитирования источников. Библиографические ссылки даются в квадратных скобках через запятую в строгом соответствии со списком использованной литературы. В оригинальных статьях допускается цитирование не более 25 источников, в обзорах литературы — не более 60. В списке литературы указывается:

- при цитировании книги: фамилии и инициалы авторов, полное название книги, место, издательство и год издания, количество страниц в книге или ссылка на конкретные страницы;

- при цитировании статьи в журнале: фамилии и инициалы авторов (если авторов более 4, то указывают три, добавляя «и др.» или «et al.»), полное название статьи, полное или сокращенное название журнала (сокращения должны соответствовать стилю Index Medicus или MEDLINE), год издания, том, номер, цитируемые страницы;

- В статью допускаются ссылки на авторефераты диссертационных работ, но не на сами диссертации, так как они являются рукописями. Авторы несут полную ответственность за точность данных, приведенных в списке использованной литературы.

ОБРАЗЦЫ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ЗАПИСЕЙ

1. Габуния М.С. Состояние молочных желез при применении гормональных препаратов в гинекологической практике // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2001. — Т. 4, № 6. — С. 55–58.

2. Буланкина Е.В. Диагностика и прогноз развития висцеральных нарушений у детей с врожденной дисплазией соединительной ткани: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иваново, 2002. — 24 с.

3. Kianfar H., Kimiagar M., Ghaffarpour M. Effect of daily and intermittent iron supplementation on iron status of high school girls // Int. J. Vitam. Nutr. Res. — 2000. — V. 70, № 4. — P. 172–177.

4. Bogen D.L., Duggan A.K., Dover G.J. et al. Screening for iron deficiency anemia by dietary history in a high-risk population // Pediatrics. — 2000. — V. 105, № 6. — P. 1254–1259.

5. Хрусталеv Ю.М. Философия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 640 с.

Статьи присылать по адресу:

119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62

тел.: (499) 132-72-04

тел./факс: (499) 132-30-43

e-mail: vsp@nczd.ru

XII КОНГРЕСС ПЕДИАТРОВ РОССИИ «Актуальные проблемы педиатрии» Москва, 19–22 февраля 2008 г.

ОРГАНИЗАТОРЫ

- Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
- Департамент здравоохранения города Москвы
- Российская академия медицинских наук
- Союз педиатров России
- ГУ Научный центр здоровья детей РАМН
- ГОУ ВПО Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова
- ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет

ВРЕМЯ И МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ КОНГРЕССА

Открытие Конгресса: **19 февраля 2008 года, 18:00**
Москва, ул. Волхонка, 15,
Зал Церковных соборов Храма Христа Спасителя

Научная часть Конгресса: **19–22 февраля 2008 года, 9:00–18:00**
Москва, Краснопресненская набережная, 12,
Центр международной торговли, 4-й подъезд

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА КОНГРЕССА

Будет освещать все наиболее важные для детских врачей проблемы педиатрии.

Заявки на доклады и симпозиумы принимаются до **15 декабря 2007 г.** по электронной почте (решения Оргкомитета по заявкам будут направлены адресатам также по электронной почте).

Вниманию докладчиков: для демонстрации презентаций необходимо предоставлять материалы на CD-дисках или Flash-картах.

Адрес: **119991, Москва, Ломоносовский проспект, 2/62**
ГУ Научный центр здоровья детей РАМН
Тимофеева Анна Георгиевна

E-mail: **timofeeva@nczd.ru**

РЕГИСТРАЦИОННЫЙ ВЗНОС

Регистрационный взнос в размере **1500 рублей** должен быть переведен на расчетный счет общественной организации «Союз педиатров России»: **Получатель платежа: Общественная организация «Союз педиатров России», ИНН 7704027058, КПП 773601001, р/с 40703810377020097001 в ЗАО «Международный промышленный банк», г. Москва, к/с 30101810000000000748, БИК 044525748**

Копия платежного поручения об оплате регистрационного взноса с указанием фамилий участников, названия учреждения должна быть выслана в адрес общественной организации «Союз педиатров России» (с пометкой «Оплата регистрационного взноса»). Возможна оплата при регистрации.

Адрес: **тот же**
Кованова Наталья Николаевна
Телефон: **(499) 134-13-08; E-mail: kovanova@nczd.ru**

Участники Конгресса, оплатившие регистрационный взнос, имеют право на:

- присутствие на всех заседаниях и симпозиумах Конгресса;
- получение папки со всеми официальными материалами Конгресса;
- получение бейджа участника Конгресса;
- размещение тезисов в сборнике материалов Конгресса.

Предварительная регистрация ведется на сайте Союза педиатров России: **www.pediatr-russia.ru**

Во время работы XII Конгресса можно оплатить ежегодный членский взнос в Союз педиатров России (2000 руб.) на 2008 г. Это позволит бесплатно участвовать в ежегодных научных мероприятиях Союза педиатров России, получать журналы, издаваемые Союзом педиатров России («Вопросы современной педиатрии» и «Педиатрическая фармакология») и другие информационные материалы.

ПОСЛЕУЗОВСКОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ ВРАЧЕЙ

В рамках Конгресса проводятся «Школы специалистов».

В работе школ могут принять участие врачи-педиатры различных специальностей, организаторы здравоохранения, специалисты в области гигиены детей и подростков. Для участия в работе школ необходимо до **1 января 2008 г.** прислать по почте или по e-mail заявку с информацией об участнике (Ф.И.О., дата рождения, должность, место и стаж работы, адрес домашний и служебный, контактный телефон, e-mail). При посещении всех занятий слушатели получают сертификаты о прохождении школы с указанием часов.

Обучение для членов Союза педиатров России бесплатно!

Адрес: **тот же**
Алексеева Екатерина Иосифовна,
Чистякова Евгения Геннадьевна
Телефон: **(499) 134-14-94; E-mail: shkola@nczd.ru**

КОНКУРС МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

В конкурсе могут принять участие врачи и научные сотрудники в возрасте до 35 лет. Для участия в конкурсе необходимо до **20 января 2008 г.** прислать по почте или e-mail заявку на участие, резюме работы объемом не более 2 страниц текста (оформление — см. «Тезисы»). Заявка должна содержать информацию об авторе (Ф.И.О., дата рождения, должность, организация, город, страна, контактный телефон, e-mail) и быть заверена подписью руководителя учреждения. Авторы присланных работ примут участие в постерной сессии конкурса молодых ученых и будут освобождены от уплаты регистрационного взноса. Авторам лучших работ будет предоставлена возможность выступить с устным докладом.

Адрес: **тот же**
Намазова Лейла Сеймуровна

Телефон: **(495) 967-15-66, 967-14-18; E-mail: konkurs@nczd.ru**

* Опубликованы могут быть только работы, поступившие не позднее **1.12.2007 г.**

ГУ НЦЗД РАМН в рамках XII Конгресса педиатров России проводит международный мастер-класс с тематическим усовершенствованием по детской колопроктологии, предназначенный для детских хирургов. Мастер-класс и тематическое усовершенствование включают в себя: чтение лекций по современным подходам в лечении врожденных аноректальных аномалий и колопроктологических заболеваний детского возраста с показательным проведением оперативных вмешательств.

Лекторы: Профессор Andrew B. Pinter (Пеш, Венгрия) — Вице-президент Европейской Ассоциации детских хирургов (EUPSA). Профессор Jean-Michel Guys (Марсель, Франция) — руководитель образовательного отдела Европейской Ассоциации детских хирургов (EUPSA). Профессор Ahmed T. Hadidi (Мангейм, Германия) — руководитель сертификационного отдела Европейской Ассоциации детских хирургов (EUPSA). Академик РАМН Г.И. Воробьев (ГНЦ колопроктологии МЗ и СР РФ), профессор И.В. Киргизов (ГУ НЦЗД РАМН), профессор И.А. Комиссаров (СППМА), профессор А.И. Леношкин (ГУ НЦЗД РАМН), профессор С.В. Минаев (СГМА), профессор А.Б. Окулов (РМАПО), профессор И.В. Поддубный (МГМСУ), профессор А.Н. Смирнов (РГМУ). Курс лекций, практических занятий и семинаров по «детской колопроктологии» продолжится до **24.02.2008 г.** По окончании курса выдается европейский сертификат о прохождении мастер-класса.

Для участия в конкурсе на право бесплатного обучения на мастер-классе необходимо заполнить регистрационную форму, написать реферат (12 стр.) и тезисы по актуальным вопросам детской хирургии. Тезисы будут опубликованы в научных трудах XII Конгресса педиатров России, количество авторов ограничивается до двух. Конкурсная комиссия из представленных работ (реферат и тезисы) участников отбирает 50 человек для бесплатного обучения на мастер-классе.

Внимание! Путевки на мастер-класс и приглашения для участия в XII Конгрессе педиатров России высылаются по адресу, указанному в регистрационной форме (см. сайт Союза педиатров России **www.pediatr-russia.ru**). Любые организационные вопросы, дополнительная информация и рефераты для участия в мастер-классе отправляются по адресу:

Адрес: **тот же**
Киргизов Игорь Витальевич
Телефон: **8 (499) 134-13-17, 134-14-55; Факс: 8 (499) 134-04-88**
E-mail: **kirgizov@online.ru**

Внимание: любые организационные вопросы Вы можете задать, написав по адресу: **orgkomitet@nczd.ru**

ВЫСТАВКА

Одновременно с Конгрессом будет работать 15-я Международная медицинская выставка «Здоровье матери и ребенка — 2008», на которой российские и зарубежные компании представят современное медицинское оборудование, новые лекарственные препараты, средства гигиены, продукты питания для детей.

Организатор выставки — Выставочная компания «Меткомцентр»

Адрес: **123610, Москва, Краснопресненская наб., 12,**
Центр международной торговли
Телефон: **(495) 681-76-65, 631-14-12; E-mail: zmir@sumail.ru**

ГОСТИНИЦА

По желанию участников для них могут быть забронированы места в гостинице. Стоимость проживания в гостинице не входит в регистрационный взнос. Заявки на бронирование мест в гостинице принимаются не позднее **20 января 2008 г.** Вопросами бронирования гостиниц для участников Конференции занимается туристическая компания «Интел Сервис Центр»:

Адрес: **117912, Москва, Ленинский проспект, 29, офисы 401–408**
Компания «Интел Сервис Центр»
Клебанова Ирина
Телефон: **(495) 956-44-22, 956-22-44; E-mail: iklebanova@intelservice.ru**