

СОВРЕМЕННАЯ ПЕДИАТРИЯ

ISSN 1992-5913

6(34)2010

Отчет о проведении годового цикла семинаров
Стр. 10

Стратегия интегрированного ведения детских болезней
Стр. 25

Пути решения проблемных вопросов атопического дерматита
Стр. 67

Терапия железодефицитных состояний
Стр. 77

Пробиотики — в терапии и профилактике вегетативной дисфункции
Стр. 90

Терапия инфекций мочевой системы
Стр. 139

Віброцил

Крапли для дітей з грудного віку

Ніжна дія:

- зберігає природні захисні функції миготливого епітелію слизової оболонки носа
- не порушує кровообігу слизової оболонки носа
- не викликає реактивну гіперемію слизової оболонки носа
- фізіологічний склад по рівню рН і осмолярності

Потрійна дія:

- судиннозвужувальна
- протинабрякова
- протиалергічна



- Крапли
- Спрей
- Гель

Реклама лікарських засобів. Перед застосуванням уважно прочитайте інструкцію. Зберігати у недоступному для дітей місці. "Віброцил" (крапли назальні, 15мл), Реєстр. посв. МОЗ № UA/4564/01/01. "Віброцил" (спрей назальний, 10мл), Реєстр. посв. МОЗ № UA/4564/02/01. "Віброцил" (гель назальний, 12г), Реєстр. посв. МОЗ № UA/4564/03/01. Фенілефрין, диметиндену малеат. Виробник усіх препаратів - "Новартис Консьюмер Хелс С.А.", СН-1260 Нюн, Швейцарія.

 NOVARTIS



ПЕРВЫЙ ШАГ
К НОВЫМ
ПОБЕДАМ

ФЛЕМОКСИН СОЛЮТАБ®

амокциллин 125 мг, 250 мг, 500 мг



- Препарат выбора при неосложненных инфекциях дыхательных путей и ЛОР-органов у детей¹
- Обладает высокой активностью в отношении ключевых возбудителей респираторных инфекций (*S. pneumoniae*, *S. pyogenes* и *H. influenzae*)^{2, 3, 4}
- Обеспечивает самую высокую биодоступность среди твердых лекарственных форм амоксициллина (93%), сопоставимую с инъекциями⁵
- Благодаря низкой «остаточной» концентрации, в 4 раза меньше, чем амоксициллин в капсулах, воздействует на нормальную микрофлору кишечника⁵
- Разрешен к применению с первых дней жизни

1. Баранов А. А. и соавт. КМАХ 2007; 9: 199–210.

2. Козлов Р. С. и соавт. КМАХ 2006; 8: 33–47.

3. Козлов Р. С. и соавт. КМАХ 2005; 7: 154–166.

4. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под ред. Страчунского Л. С. и соавт., Смоленск: МАКМАХ, 2007.

5. Богомильский М. Р. и соавт. Лечащий врач 2000; 1: 4–8.

Те, що спочатку виглядає як звичайний кашель, насправді має два обличчя!



СИРОП З ЕКСТРАКТОМ ПОДОРОЖНИКА
Гербіон® від сухого кашлю
Унікальне поєднання екстрактів трави
подорожника
і квітів мальви з додаванням вітаміну С.

- Пом'якшує сухий і подразнюючий кашель.
- Має додаткову місцеву антибактеріальну дію, запобігає розповсюдженню інфекції.
- Завдяки вітаміну С зміцнює імунну систему і прискорює одужання від респіраторних інфекцій.



СИРОП З ЕКСТРАКТОМ ПЕРВОЦВІТУ
Гербіон® для відхаркування
Унікальне поєднання екстрактів кореня
первоцвіту
і трави тим'яну з додаванням ментолу.

- Сприяє розрідженню в'язкого бронхіального секрету і полегшує відкашлювання.
- Має сурфактантну активність, полегшує дихання.
- Має бронхоспазмолітичну дію.

Гербіон® сиропи

Подвійна формула для обох видів кашлю!

Ефективне та природне рішення проблеми сухого та вологого кашлю у дорослих та дітей.

Представництво в Україні: 01015, Київ, а/с 42, вул. Старонаводницька, 13, секція В-Г, 3 поверх, тел.: (044) 569 28 38, факс: (044) 569 28 48, ел.пошта: ukraine@krka.biz

KRKA

Наші знання та прагнення присвячені здоров'ю. Рішучість, наполегливість та майстерність в поєднанні з єдиною метою – створення ефективних та безпечних препаратів найвищої якості.

* За 2009 р.; серед рослинних сиропів у роздрібній реалізації. За даними системи «Фармстандарт» компанії «Моріон», АТС-група R05.

Р.С. № UA/3750/01/01 від 08.11.2005

Р.С. № UA/3750/01/01 від 08.11.2005

На правах реклами.

СОВРЕМЕННАЯ ПЕДИАТРИЯ

Научно-практический педиатрический журнал

СУЧАСНА ПЕДІАТРІЯ

Науково-практичний педіатричний журнал

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ И РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ ЖУРНАЛА «СОВРЕМЕННАЯ ПЕДИАТРИЯ»

Главный редактор Бережной В.В.
Главный научный консультант Антипкин Ю.Г.
Зам. главного редактора Марушко Т.В., Волосовец А.П.
Научный редактор Омельченко Л.И.
Директор проекта Бахтиярова Д.О.
Ответственный редактор Космин Д.Е.
Верстка и дизайн Щербатых В.С.

Председатель редакционной коллегии Моисеенко Р.А.

Абатуров А.Е.	Гончар А.А.	Каложная Л.Д.	Нагорная Н.В.	Токарчук Н.И.
Бабий И.Л.	Горбатюк О.М.	Квашнина Л.В.	Няньковский С.Л.	Траверсе Г.М.
Багдасарова И.В.	Горленко Л. М.	Клименко Т.М.	Овчаренко Л.С.	Тяжкая А.В.
Багмат Л.Ф.	Губертус фон Фосс (Германия)	Климнюк Г.И.	Орлов Ю.А.	Уманец Т.Р.
Безруков Л.А.	Денисова М.Ф.	Козярин И. П.	Охотникова Е.Н.	Чернышова Л.И.
Бекетова Г.В.	Деревянко Л.А.	Коржинский Ю.С.	Пагава К.И. (Грузия)	Шадрин О.Г.
Белебзев Г.И.	Донская С.Б.	Коровина Н.А. (Россия)	Пархоменко Л.К.	Шамсиев Ф.С. (Узбекистан)
Белогорцева О.И.	Дука Е.Д.	Косаковский А.Л.	Прохоров Е.В.	Шейман Б.С.
Беш Л.В.	Емец И.Н.	Крамарев С.А.	Рыков С.А.	Шишко Г.А. (Беларусь)
Богадельников И.В.	Ершова И.Б.	Левицкий А.Ф.	Сеймивский Д.А.	Шунько Е.Е.
Буряк В.Н.	Зелинская Н.Б.	Мартынчук В.Ю.	Сенаторова А.С.	Юрцева А.П.
Георгианц М.А.	Иванов Д.Д.	Марцинковский И.А.	Смийан А. И.	Юлиш Е.И.
Гойда Н.Г.	Каладзе Н.Н.	Марушко Ю.В.	Сокур П.П.	

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Председатель редакционного совета Слабкий Г.А.

Аряев Н.Л.	Гордиенко С.М.	Загородний В.В.	Осташко С.И.
Бешко В.Г.	Горюнов Н.Г.	Залеская В.В.	Подольский В.В.
Бережнов С.П.	Гнатейко О.З.	Козявкин В.И.	Проданчук Н.Г.
Венцковский Б.М.	Дудина Е.А.	Корнев Н.М.	Семиноженко В.П.
Голубчиков М.В.	Дыкан И.Н.	Майданик В.Г.	Смийан И.С.
			Янковский Д.С.

ЗАСНОВНИКИ ТА ВИДАВЦІ

МИНИСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ МОЗ УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКИЙ ІНСТИТУТ СТРАТЕГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ МОЗ УКРАЇНИ
БАХТІЯРОВА Д.О.
ВИДАВНИЦТВО «ЕКСПЕРТ»

Видається при науковій підтримці Інститута педіатрії, акушерства та гінекології АМН України

Рекомендовано вченою радою Українського інституту стратегічних досліджень МОЗ України Протокол № 12 від 25.11.2010 р.

Атестовано Вищою атестаційною комісією України Перелік № 14, Додаток до Постанови Президії ВАК України № 3–05/7 від 30.06.2004 р.

Адреса для листування: Україна, 04210, м.Київ-210, а/я 32,

Адреса редакції: Україна, 03150, м. Київ, вул. В.Васильківська, 85-87, оф.37, Тел. 592-70-26, Тел./факс: (044) 529-70-27; 230-27-19

E-mail: pediatr@d-line.org.ua; expert@nbi.com.ua

<http://medexpert.org.ua/>

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 8147 від 20.11.2003 г.

Видається з грудня 2003 р.

Періодичність виходу – 6 разів на рік

Підписано до друку 22.12.2010 р.

Формат 60×90/8. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 17. Об л.-вид. арк. 13, 95.

Загальний наклад 10 000 прим.

Видруковано з готових фотоформ у друкарні «Аврора-принт»,

М. Київ, вул. Причальна, 5, тел. (044) 550-52-44

Передплатити «Сучасну педіатрію» можна в будь-якому поштовому відділенні.

Переплатний індекс 09850

Усі статті рецензовані. Цілковите або часткове розмноження в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції. Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.

© Національна медична академія післядипломної освіти МОЗ України, 2010

© Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України, 2010

© Бахтиярова Д.О., 2010

Журнал «Современная педиатрия» реферирован Институтом проблем регистрации информации НАН Украины

Внимание! Подписаться на журнал «Современная педиатрия»

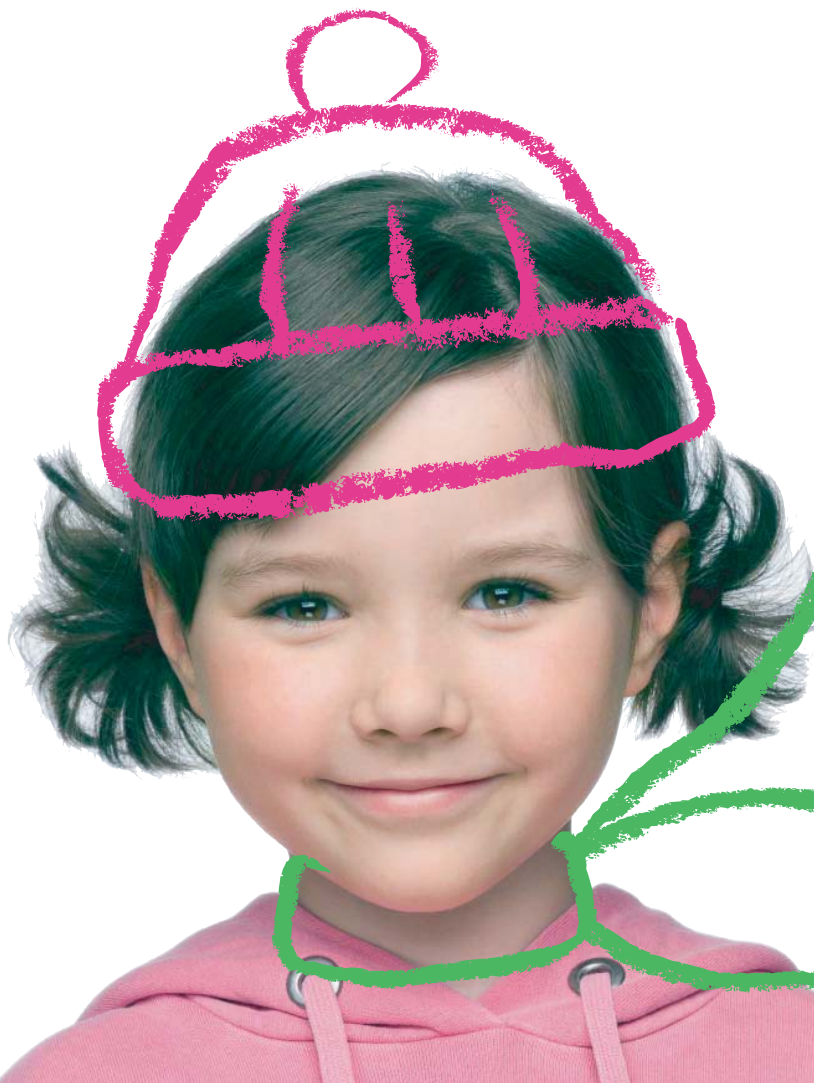
Вы можете во всех отделениях связи Украины

Подписной индекс 09850

Биоарон С

**НАТУРАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ
ДЛЯ УКРЕПЛЕНИЯ ИММУНИТЕТА
И ПОВЫШЕНИЯ АППЕТИТА У ДЕТЕЙ!**

- ✓ ОБЛАДАЕТ МЯГКИМ ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩИМ ДЕЙСТВИЕМ
- ✓ ДОСТОВЕРНО НОРМАЛИЗУЕТ ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА
- ✓ СПОСОБСТВУЕТ ДОСТОВЕРНОМУ УМЕНЬШЕНИЮ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
- ✓ СПОСОБСТВУЕТ СОКРАЩЕНИЮ ДЛИТЕЛЬНОСТИ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
 НАЦИОНАЛЬНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ИМ. П.Л. ШУПИКА
 УКРАИНСКИЙ ИНСТИТУТ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ МЗ УКРАИНЫ

СОВРЕМЕННАЯ ПЕДИАТРИЯ

Научно-практический педиатрический журнал

СУЧАСНА ПЕДІАТРІЯ

Науково-практичний педіатричний журнал

6(34)/2010

СОДЕРЖАНИЕ

СОБЫТИЯ

ПІДСУМКИ ПРОВЕДЕННЯ РІЧНОГО НАЦІОНАЛЬНОГО ЦИКЛУ СЕМІНАРІВ
 «АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ ТА ІМУНОТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ
 ЗАХВОРИЮВАНЬ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ» 10

ОРГАНИЗАЦИЯ ДЕТСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

СУЧАСНИЙ СТАН ЗДОРОВ'Я ПІДЛІТКІВ УКРАЇНИ
 Н.В. Медведовська 14

АКТУАЛЬНЫЕ ТЕМЫ

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВАКЦИНЫ ПЕНТАКСИМ
 ДЛЯ ДЕТЕЙ 18 – 36 МЕСЯЦЕВ С РАЗЛИЧНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЗДОРОВЬЯ
 Черняева Т.В. 17

КОНЦЕПЦІЯ ЕЛІМІНАЦІЇ КОРУ
 Г.В. Мойсеева 21

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

СТРАТЕГИЯ ИНТЕГРИРОВАННОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА:
 КАК НАУЧИТЬСЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ СТРАТЕГИЮ НА ПРАКТИКЕ
 Л.В. Квашина, И.Н. Матвиенко 25

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ
 ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ РЕАБИЛИТАЦИИ
 В.А. Поберская, Т.С. Янченко, С.Л. Евсеева, С.А. Еременко, Г.Д. Кулик, Л.В. Ломако 27

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИТОПРЕПАРАТА СИНУПРЕТ
 В ТЕРАПИИ ОСТРЫХ СИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ
 Н.П. Гяделова, Н.К. Унич 30

ЦЕФАЛОСПОРИНЫ ДЛЯ ОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ
 В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
 А.Е. Абатуров, О.Н. Герасименко, Е.А. Кривуша, Л.Л. Петренко 38

ИРРИГАЦИОННО-ОСМОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ НАЗАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ
 Д.Н. Кокоркин 43

КОМБИНИРОВАННЫЙ РАСТИТЕЛЬНОЙ ПРЕПАРАТ
 ПРОТИВ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ,
 СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ
 Dr. Martina Rimmele 47

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ТА ЛІПОПРОТЕЇДНОГО СПЕКТРІВ КРОВІ
 У ПІДЛІТКІВ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ
 М.М. Коренев, О.М. Носова, Л.Ф. Богмат, І.М. Яковлева, В.В. Ніконова 50

ВОЗМОЖНОСТЬ КОРРЕКЦИИ МИНЕРАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСА У ДЕТЕЙ, ЖИВУЩИХ
 В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ
 Н.В. Нагорная, А.В. Дубовая 54

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО
 ДІАБЕТУ І ТИПУ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ
 О.А. Будрейко 60

ОСОБЕННОСТИ СКОРОСТИ РОСТА ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ
 С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА, В ПОСТКОНЦЕПТУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ РАЗВИТИЯ
 Ю.В. Котлова, Л.Н. Боярская, Е.В. Печерская 64

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ
 Е.Н. Охотникова 67

ПРО ДОСВІД РОБОТИ ЛІКАРЯ-ПЕДІАТРА В ЛІВІЇ
 В.С. Андрух, В.Н. Андрух 73




Nestlé
NAN
 Комфорт



Ефективний захист від КОЛЬОК

Лактобактерії L_R comfortis

- Ефективність у 95% дітей з кольками¹
- Зменшення закрепів²

Знижена кількість лактози

- Зменшення тривалості плачу³

Помірно гідролізований білок ОПТИПРО® НА

- Зменшення кольок у малюков⁴
- Полегшення травлення⁴



* Перший захист, розумні ліпиди, білок ОПТИПРО

1) Savino et al. Pediatrics, 2007; 119: e124-e130. 2) Indrio F, Riezzo G, Raimondi F. et al., J. Pediatr, 2008; 152: 801-6. 3) Kanabar D. et al., J. Hum. Nutr. Diet., 2001; 14 (5): 259-63. 4) Savino et al. Eur J. Clin. Nutr., 2006; 60: 1304-10.

ВАЖЛИВЕ ЗАУВАЖЕННЯ:

Відповідно до рекомендацій Всесвітньої Організації Охорони здоров'я (ВООЗ*), вагітні і породілля необхідно інформувати про переваги грудного вигодовування, звертаючи особливу увагу на те, що саме воно забезпечує найбільш раціональне харчування й імунітет дітей. Жінкам, що народили дітей, потрібно пояснити методи підготовки й підтримки лактації, наголошуючи на необхідності збалансованого харчування самої жінки, як під час вагітності, так і після пологів. Варто переконатися жінку в неприпустимості необгрунтованого введення часткового харчування дитячими сумішми з пляшечки або іншої їжі й питва, тому що це може негативно позначитися на грудному вигодовуванні. Крім того, жінки повинні знати про те, що повернення до грудного вигодовування дуже складне. Даючи пораду молодій матері про використання дитячої суміші, необхідно звернути її увагу на соціальні й фінансові наслідки цього рішення. Так, якщо дитина перебуває винятково на штучному вигодовуванні, то в тиждень потрібно більше 1 упакування (400 г) суміші. Тому при ухваленні рішення про штучне вигодовування жінка повинна врахувати витрати й фінансові обставини родини. Жінкам необхідно нагадати, що грудне молоко не тільки найкраще, але й найбільш економічне харчування для грудних дітей. Якщо приймається рішення про штучне вигодовування, дуже важливо навчити жінку методам правильного готування суміші. При цьому особливу увагу варто звернути на те, що використання некип'яченої води, нестерилізованих пляшечок, а також неправильне розведення суміші можуть стати причиною захворювання дитини. *Див. Міжнародний кодекс з маркетингу заміників грудного молока, схвалений Всесвітньою Асамблеєю Охорони здоров'я в Резолюції WHA 34.22 у травні 1981 року.

Побажання та запитання надсилайте за адресою: 04070, м. Київ, а/с 125; info@ua.nestle.com – www.nestlebaby.com.ua; Тел.: 0 800 500 604 (дзвінки зі стаціонарних телефонів в Україні безкоштовні)



ІНФОРМАЦІЯ ТІЛЬКИ ДЛЯ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ

НЕОНАТОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ НА ДИНАМИКУ МАССЫ ТЕЛА ВИДА ВСКАРМЛИВАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ С НЕОНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ
С.В. Попов 75

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

ВИКОРИСТАННЯ ТАРДИФЕРОНУ В ТЕРАПІЇ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ У ДІТЕЙ З ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОГО КАНАЛУ
Ю.В. Марушко, Т.В. Марушко 77

ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ТА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ У ДІТЕЙ РАНОГО ВІКУ
О.Г. Шадрін, Р.В. Марушко, Т.С. Брюзгіна, В.П. Місник, О.М. Муквіч 82

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ У ДЕТЕЙ: ПОИСК НОВЫХ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ
Б.А. Безкаравайный, А.Н. Волошин, Г.Г. Бондаренко, И.Ю. Митякина, О.П. Неженцева 87

ПРОБИОТИКИ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОБИОТИКОВ В ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ
В.В. Корнева 90

НЕІМУННІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГОСТРИХ ДІАРЕЙ У ДІТЕЙ РАНОГО ВІКУ
Б.О. Безкаравайний, Н.О. Яковенко 94

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ ОРИГИНАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА ИЗОПРИНОЗИН (ИНОЗИН ПРАНОБЕКС) В ТЕРАПИИ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ
Н.П. Гяделова 96

МЕСТО АЗИТРОМИЦИНА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
Е.В. Середа Л. К. Катосова 104

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

ИНФЕКЦИОННО-ЗАВИСИМАЯ ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ БРОНХООБСТРУКЦИЯ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЦЕФТИБУТЕНА У ДЕТЕЙ
Е.Н. Охотникова, Ю.И. Гладуш, Т.П. Иванова, Е.И. Усова, О.Ф. Зарудняя, О.Н. Грищенко, С.А. Онисько, Г.В. Шклярская, Ю.А. Каченко 109

ФІТОТЕРАПЕВТИЧНІ ЗАСОБИ ПРИ КАШЛІ У ДІТЕЙ
Ю.В. Марушко, Є.Ю. Марушко 115

ИММУНОЛОГИЯ

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ СЕЗОННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ГРВІ У ДІТЕЙ ВІКОМ ВІД 3 ДО 17 РОКІВ
І.Л. Височина, О.Є. Абатуров 119

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ В РОЗВИТКУ ХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ
О.Є. Абатуров, О.М. Герасименко 125

КАРДИОЛОГИЯ

ХАРАКТЕРИСТИКА УРАЖЕНЬ СЕРЦЯ ПРИ СИСТЕМНОМУ ЧЕРВОНОМУ ВОВЧАКУ
В.В. Бережний, Т.В. Марушко, Є.Ю. Марушко 128

SCIMITAR СИНДРОМ: УСПЕШНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТА С КРАНИОФАРИНГИОМОЙ И НЕСАХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
Б.М. Тодуров, А.М. Довгань, Л.В. Давидко, В.Ю. Вашкеба, Д.В. Максютя, Л.С. Трегуб, Л.А. Шаповал, М.В. Шиманко, В.Б. Демянчук 132

НЕФРОЛОГИЯ

ПРОГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ ІНДЕКСУ СЕЛЕКТИВНОСТІ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НИРОК З ЕРИТРОЦИТУРІЄЮ
Т.В. Буднік, А.Л. Резнікова 135

УРОЛОГИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА КАНЕФРОН® Н В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ
А.В. Сукало, С.А. Крохина, Н.И. Тур 139

НЕВРОЛОГИЯ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕЙРОВИТАНА У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ С ПРЕ- И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
Л.Г. Кириллова 142

ПРОБЛЕМЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

ХАРАКТЕРИСТИКА ЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ ПРИРОДНИХ РЕСУРСІВ ЗАПОРІЗЬКОГО РЕГІОНУ
Т.Є. Шумна 147

ЮБИЛЕЙ

ТЕБЕНЧУК ГАЛИНА МИХАЙЛІВНА ДО 85-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ 151

Сумамед®

**Инфекции
верхних
и нижних
дыхательных
путей**



ТРИ ЛЕГКИХ ШАГА

☀ **Простой режим дозирования^{1,2} — 3 дня**

- ✓ Для взрослых — 1 таблетка 1 раз в день, 3 дня
- ✓ Для детей — 10 мг/кг массы тела 1 раз в день, 3 дня

☀ **3 дня приема
обеспечивают 10 дней лечения^{1,2}**

☀ **Высокая эффективность
и безопасность,
проверенная временем³**



Р.С. МЗ Украины: UA/4612/01/01 від 03.11.2009; № UA/2396/02/01, № UA/2396/02/02,
№ UA/2396/03/01, № UA/4170/01/01 від 07.12.2009; № UA/2396/04/01 від 04.08.2010 № 652

1. Price E. Rev. Contemp. Pharmacother. 1994; 5: 341-349
2. Gris P.J. Antimicrob. Chemother. 1993, 37 (Suppl.C): 93-101
3. O.Ruuskanen. Radiatr. Infect. Dis. J. 2004; 23: S135-139

TEVA

ООО «ТЕВА УКРАИНА»
ул. Физкультуры, 30в, офис 604, 03680, г. Киев
Тел.: 044 594 70 80, факс: 044 594 70 81
www.teva.ua, www.tevapharm.com



***Дорогие коллеги!
От всей души поздравляю вас с
Новым 2011 годом и Рождеством Христовым!
Примите самые теплые поздравления
и пожелания успехов!***

Прошедший год был отмечен многими событиями и достижениями в области здравоохранения. Мы прошли через множество трудностей, но с уверенностью идем в Новый год, который, несомненно, принесет всем нам много светлых надежд, радости и тепла.

В эти светлые праздники примите благодарность за ответственность и добросовестный труд! Крепкого вам здоровья, осуществления планов и уверенного взгляда в будущее.

Праздничного вам настроения!

Желаю вам дальнейшего уверенного развития и процветания!

Пусть любимая работа будет успешной!

*С уважением,
Главный редактор журнала «Современная педиатрия»,
д. мед. н., профессор, главный педиатр МЗ Украины,
Вячеслав Владимирович Бережной*

ДЕРЖАВНІ



ЛОТЕРЕЇ

ОПЕРАТОР ГОСУДАРСТВЕННЫХ ЛОТЕРЕЙ «М.С.Л.» ПОМОГ МАЛЕНЬКИМ ПАЦИЕНТАМ «ОХМАТДЕТ»

Детский Центр онкогематологии и трансплантологии Украинской специализированной больницы «ОХМАТДЕТ» получил финансовую помощь в размере 80 000 грн на лечение детей, больных раком. В этот раз поддержку оказал оператор государственных лотерей «М.С.Л.». После обращения опекунского совета в СМИ с просьбой о помощи компанией «М.С.Л.» были выделены деньги на закупку дорогостоящих препаратов.

Сегодня компания «М.С.Л.» является безусловным лидером официального лотерейного рынка Украины. Основные принципы работы «М.С.Л.», которые на протяжении 40 лет остаются неизменными, — это продолжение традиций, уважение к каждому игроку, направленность в будущее. Сотрудники компании надеются, что их вклад поможет в отчаянной борьбе детей за жизнь.

Пусть удача и вера в лучшее никогда не оставляет маленьких, но очень мужественных людей!

Опекунский совет, сотрудники центра и родители выражают свою благодарность компании за оказанную помощь. Надеемся, что общие усилия приведут к тому, что спасти жизни наших детей не будет стоить таких огромных усилий, что каждый ребенок, которому поставили такой страшный диагноз, будет уверен в том, что завтра ему смогут помочь. Хочется верить в развитие наших планов по внедрению инновационных технологий лечения в Украине.

Сейчас Центр продолжает работу по поиску благотворителей и волонтеров. Опекунский совет и родители просят о помощи в этой нелегкой борьбе за жизнь каждого ребенка. Они уверены, что все больше людей понимают ценность любой помощи.

***Дети благодарят вас
за участие в их судьбе!***

Опекунский Совет Детского центра онкогематологии и трансплантологии Украинской специализированной больницы «ОХМАТДЕТ» и медперсонал благодарит всех, кто уже помог, а также призывает не оставаться в стороне и помочь спасти сотни жизней маленьких украинцев. Если у Вас есть возможность и желание помочь, просим обращаться в Опекунский Совет.
Наш телефон: **067 233 49 48.**

ПІДСУМКИ ПРОВЕДЕННЯ РІЧНОГО НАЦІОНАЛЬНОГО ЦИКЛУ СЕМІНАРІВ «АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ ТА ІМУНОТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ»



30 листопада у Національній медичній академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (м. Київ) відбувся заключний семінар річного національного циклу семінарів «Актуальні питання імунопрофілактики та імунотерапії інфекційних захворювань серед населення України». Семінари успішно пройшли у 20 обласних центрах України і зачепили найактуальніші теми у питаннях сучасної імуно- та вакцинопрофілактики. Організаторами даного заходу виступили Міністерство охорони здоров'я України та Видавничий дім «ЕКСПЕРТ».

Протягом року у семінарах брали участь Р.В. Мостовенко — заступник Міністра охорони здоров'я України; О.В. Терещенко — заступник директора Департаменту материнства, дитинства та санаторного забезпечення МОЗ України; В.В. Залесьька — заступник начальника Головного Управління охорони здоров'я м. Києва; В.В. Бережний — д.мед.н., проф., головний педіатр МОЗ України; С.О. Крамарев — д.мед.н., проф., головний дитячий інфекціоніст МОЗ України; Л.І. Чернишова — д.мед.н., проф., головний дитячий імунолог МОЗ України; В.А. Васільєва — начальник відділу клінічних випробувань, досліджень і моніторингу ДУ «Центр імунобіологічних препаратів»; Т.І. Башкатова, ДУ «Центр імунобіологічних препаратів».

Семінари стали найважливішим заходом у межах освіти лікарів профільних спеціальностей, про що говорить широке охоплення аудиторії — на кожному семінарі були присутні від 400 до 850 лікарів. Протягом року захід відвідали близько 15 000 фахівців з усієї України —

лікарі-педіатри, лікарі загальної та сімейної практики, інфекціоністи, імунологи, керівники підрозділів і лікарі-спеціалісти обласних із районних центрів, лікарі приватної практики, співробітники кафедр медичних навчальних закладів I–IV рівнів акредитації.

Зниження кількості інфекційних захворювань, загальне оздоровлення дитячого населення стали основною темою доповідачів. Було відмічено, що здоров'я дітей є головним соціально-економічним показником розвитку країни. Більша частка відповідальності за збереження здоров'я дитячого населення лежить на плечах батьків та медичних робітників. На сучасному етапі розвитку країни у завдання лікаря входить не тільки лікування, але й проведення необхідної профілактики, яка попереджає розвиток багатьох небезпечних інфекційних захворювань.

Головним завданням семінарів також було інформування медичних працівників про сучасні методи лікування та профілактику інфекційних захворювань у дітей.

У 2009 р. стало ясно, що нестача інформаційних програм і зменшення кількості вакцинації призвели до ситуації на межі епідемії інфекційних захворювань. Тому головною метою організаторів стало проведення семінарів щодо удосконалення знань лікарів, щоб збільшити рівень вакцинації дітей в Україні.

Головні спеціалісти МОЗ України, провідні спеціалісти територіальних органів управління охорони здоров'я відповіли на найбільш актуальні питання, пов'язані з подоланням епідеміологічної ситуації у країні. У межах окремих

семінарів найбільшу увагу приділяли наступним темам:

- питання вакцинації й обговорення вакцин, зареєстрованих на території України;
- відмінності вакцинальних препаратів;
- категорії пацієнтів у групах ризику, які підлягають обов'язковій вакцинації, методи неспецифічної профілактики у період епідемії грипу, ГРВІ та інших інфекційних захворювань;
- систематизація та конкретизація протиепідемічних заходів;
- особливості лікування грипу, ГРВІ та інших інфекційних захворювань;
- вакцинація від інших інфекційних захворювань.

Слід зазначити, що доповіді викликали активне обговорення. Практично після кожного виступу доповідачі отримували багато питань з залу, а у рамках круглих столів лікарі могли поділитися власним досвідом. У кожному місті була проведена прес-конференція з трансляцією місцевими телеканалами.

На урочистому відкритті засідання у Києві всіх учасників вітала заступник Міністра охорони здоров'я України Р.В. Мостовенко. «Всі ми знаємо, що інфекційні захворювання є величезним бар'єром у нормальному соціально-економічному розвитку країни. Головним нашим завданням є зниження рівня захворюваності і смертності від інфекційних хвороб. Використання інноваційних технологій лікування значно полегшують перебіг хвороб. Найефективніший шлях зниження рівня захворюваності від інфекцій серед всіх існуючих способів класичної імунопрофілактики — це досягнення високого рівня специфічного імунітету завдяки використанню вакцин.

Уже неодноразово говорилось про економічну складову цієї проблеми, коли для подолання спалахів інфекцій вимагались великі фінансові кошти. Профілактика інфекційних хвороб має більше переваг, ніж недоліків. У зв'язку з цим хотілося б зазначити, що державна імунізаційна політика України має три основні складові:

1. Підтримка з боку держави, зокрема економічна.
2. Наявність відповідного наукового супроводу.
3. Наявність системи контролю за якістю імунологічних препаратів», — заявила пані Р.В. Мостовенко.



Кожна країна розробляє власну програму вакцинації відповідно до існуючої епідеміологічної ситуації, рекомендацій ВООЗ, наявності системи охорони здоров'я та появи на ринку нових вакцин. В Україні широко впроваджено застосування інноваційних, ефективних і безпечних вакцин. Крім того, був прийнятий розроблений провідними фахівцями та співробітниками МОЗ України, Академією медичних наук України новий Національний календар щеплень. Даний календар багато в чому збігається з календарями вакцинації, прийнятими у всіх європейських країнах.

Слід зазначити, що в Україні прийнято низку нормативних документів з метою попередження поширеності інфекційних захворювань, зокрема Закон України «Про захист населення від інфекційних хвороб». Важливим етапом на шляху збереження та зміцнення здо-



ров'я населення стало затвердження урядом України Міжгалузевої комплексної програми «Здоров'я нації на 2002–2011 роки», розробленої на принципах політики ВООЗ «Здоров'я для всіх – 21».

Державна політика України спрямована на зниження рівня захворюваності від інфекцій. Неодноразово була відмічена проблема активної антивакцинальної кампанії, яка пов'язана з розповсюдженням у ЗМІ неправдивої інформації щодо необхідності та доцільності проведення вакцинації. Головною причиною відмови від проведення профілактичних щеплень сьогодні є страх людей перед можливими побічними реакціями та ускладненнями після вакцинації. У суспільстві існує ряд міфів і упереджень щодо вакцинопрофілактики. Це призвело до того, що населення України побоюється масових вакцинацій. Однак, як показує світова практика, як тільки скорочуються масштаби вакцинальних кампаній, одразу виникають спалахи захворювань. В Україні це спостерігалось під час спалаху захворюваності на дифтерію у 1990-х рр. У свою чергу, застосування масової імунізації з метою профілактики поліомієліту показало можливість цілковитого викорінення ендемічного паралітичного поліомієліту у масштабах великого регіону.

В ході конференцій була показана можливість відновлення контролю над інфекціями шляхом цілковитого охоплення населення щепленнями. Імунізація – це важлива частина збереження здоров'я населення України.

«Особливо гостро почала розвиватися антивакцинальна кампанія в Європі проти вакцинації грипу спочатку у Фінляндії, згодом естафету підхопили Франція, Німеччина. Почали говорити про те, що під час введення вакцин проти сезонного грипу виникають серйозні ускладнення. Довелося докласти багато зусиль, щоб довести, що це далеко не так. Наші вчені також сказали своє слово й не можуть підтвердити, що ці ускладнення є результатом вакцинації. Ситуація ускладнилась ще й тим, що в цьому році в Таджикистані зареєстрований спалах поліомієліту. Ми хвилювалися, що у зв'язку зі зменшенням щеплення дітей можливо ця ситуація повториться і в Україні.

В окремих регіонах декілька років назад був досягнутий процент щеплення 95%, який на сьогодні знизився до 75–80%, а за окремими формами – до 60%. Тому наші семінари присвячені розв'язанню цієї проблеми, і політика МОЗ України спрямована на її вирішення, щоб зламати ситуацію, покращити щеплення», – зазначив у своєму виступі д.мед.н., проф., головний педіатр МОЗ України В.В. Бережний.

Існує безліч інфекцій, які вражають людину, але тільки порівняно невелика їх кількість здатна розповсюджуватись надзвичайно широко у короткі проміжки часу, призводячи до захворювання та смерті мільйонів людей у всьому світі.

Грип є єдиною інфекцією, що періодично викликає пандемії, іноді з охопленням за 9–10 місяців до 30% населення земної кулі. Грип і ГРВІ складають 95% всіх інфекційних захворювань у світі. Щорічно у світі хворіють до 500 млн осіб, 2 млн з яких вмирають. У вірусу грипу існує декілька серотипів, тому, незважаючи на те, що після перенесеного захворювання формується стійкий імунітет, можна заразитися іншим серотипом грипу. Саме через таку мінливість вірус грипу залишається актуальним епідемічним збудником.

У своїй доповіді проф. В.В. Бережний у котре зазначив основні тенденції сучасної імунізаційної профілактики: «В світі існують вакцини більше ніж понад 20 видів інфекційних захворювань. Проблема полягає в тому, що не всі вони є обов'язковими в Україні, хоча й включені у календар щеплень. Так, наприклад, у нас в Україні більше 100 дітей на рік помирають від менінгококової інфекції. Насправді ж ця інфекція є однією з частих причин гнійних менінгітів. За даними ВООЗ, гемофільна інфекція викликає близько 3 млн. важких захворювань і 386 000 випадків смерті на рік, головним чином, від менінгіту та пневмонії.

У США було зроблено щеплення від сезонного грипу та А1Н1 близько 35 млн. чоловік. Для прикладу: в Україні ця цифра значно менша.

На сьогоднішній день головним завданням МОЗ є ліквідація захворюваності шляхом щеплень. Як показує практика, людина, яка рідше хворіє інфекційними захворюваннями, доживає до 70–80 років, а це говорить про те, що якщо вакцинацією буде охоплено все дитяче населення України, то тривалість життя значно зросте.

Численні дослідження останніх років достовірно доводять, що інфекційні захворювання роблять величезний внесок у смертність дітей раннього віку та дітей до одного року. ВООЗ поставила перед Україною завдання знизити на 2/3 смертність дітей до 5 років. Тому головним завданням освітніх семінарів є широка популяризація вакцин від інфекційних захворювань для вирішення важливішого державного завдання – зниження малюкової смертності.

Відомо, що використання сучасних малореактогенних вакцин призвело до різкого скорочення важких реакцій і ускладнень у поствак-

цинальному періоді Також слід зазначити, що наявність протипоказань не означає, що у вакцинованого виникнуть ускладнення, мова йде лише про підвищення ризику несприятливих наслідків».

Професор Л.І. Чернишова висвітлила актуальність вакцинації в Україні та нові критерії оцінки поствакцинального періоду, акцентувала увагу на тому, що лікарі повинні уважно підходити до визначення поствакцинальних подій. Згідно даних МОЗ, основною причиною смертності новонароджених є пневмонія та менінгіти. У 2007 р. від цих інфекцій померло близько 250 дітей. Дослідження показали, що кожна третя пневмонія викликається Ніб-інфекцією, і що частота носійства у декілька разів вища, ніж пневмококу.

У даний момент важко сказати, чи знизилась захворюваність після введення Ніб-вакцинування у зв'язку з тим, що зараз відмічається гіпердіагностика пневмоній. Однак дані вакцинування після 2007 р. підтверджують, що після введення Ніб-вакцин у 2 рази знизилась захворюваність на пневмонію, у 1,5 рази — захворюваність гнійними менінгітами.

Ці дані ще раз говорять про те, що успішна реалізація імунопрофілактичних дій призводить до укріплення здоров'я, значного зменшення поширеності багатьох захворювань і зниження передчасної смертності.

За підсумками обговорень семінарів було відмічено низку особливостей, на які необхідно звернути увагу щодо стимулювання проведення вакцинації населення. Зазначена величезна роль медичного співтовариства у розвитку програм імунізації. Медичні працівники мають бути всебічно інформовані про необхідність і доцільність вакцинації. Було підкреслено, що відповідно до державного освітнього стандарту лікар повинен уміти вибудовувати довірчі відносини з пацієнтами, чітко висловлювати свої думки, знати особливості тих або інших препаратів, наводити аргументи та позитивні приклади.

Були внесені наступні пропозиції щодо вдосконалення вакцинопрофілактики:

1. Розробити науково обґрунтовані програми та реалізувати комплекс заходів у межах санітарно-освітньої програми та пропаганди імунопрофілактики серед медичних працівників і населення.

2. У ході виконання заходів суворо дотримуватися чинного законодавства та нормативних актів.

3. Розробити заходи з протидії поширенню у ЗМІ науково не обґрунтованих доводів проти вакцинації.

Учасники всеукраїнських семінарів висловили подяку за рівень проведення заходів і відмітили високу якість та обсяг отриманої інформації. За результатами анкетування, 88% учасників хотіли б продовжити відвідування даної моделі семінару, 12% хотіли б внести деякі зміни.

У ході семінарів кожний учасник отримав роздаткові матеріали, які містили програму, наказ МОЗ України «Щодо захисту населення від інфекційних хвороб», свіжі випуски журналів «Современная педиатрия» та «Перинатология и педиатрия». Після закінчення кожного семінару учасникам були видані Сертифікати про підвищення кваліфікації.

Протягом всього циклу семінарів величезну підтримку в освітленні сучасних можливостей імунопрофілактики надала компанія «Санофі Пастер». Її спеціалістами було представлено широкий спектр сучасних педіатричних комбінованих вакцин, вакцин нового покоління, що успішно застосовуються в багатьох країнах світу. Наприклад, вакцина «Пентаксим» у даний час занесена у всі національні календарі вакцинацій країн ЄС. Передбачається, що введення цієї вакцини у календарі привівок в Україні дозволить значно зменшити захворюваність на гнійні менінгіти та пневмонії.

Основними видами діяльності компанії є розробка та впровадження нових полівакцин, які не тільки стимулюють захист від багатьох інфекцій, але й мають меншу реактогенність, зменшують кількість введень.

На конференціях свою медичну продукцію також представляли компанії «Тева», «Артеріум», «Біофарма», «Геолік-фарм», «Євромедекс», «Мегаком», «Міллі», «Егіс», «О.Д. Пролісок». Надані інформаційні матеріали зробили суттєвий внесок у висвітлення піднятих тем.

Цикл семінарів «Актуальні питання імунопрофілактики та імунотерапії інфекційних захворювань серед населення України» викликав велику вдячність з боку практикуючих лікарів та побажання продовжити їх проведення у 2011 р.

СУЧАСНИЙ СТАН ЗДОРОВ'Я ПІДЛІТКІВ УКРАЇНИ

Н.В. Медведовська

ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України», м. Київ

Резюме. Проаналізовано сучасний стан здоров'я підлітків в Україні, наведено регіональні особливості показників стану їхнього здоров'я (первинна захворюваність, поширеність хвороб за основними класами хвороб за МКХ-10) в динаміці за 2005–2009 рр.

Ключові слова: показник, здоров'я підлітків, захворюваність, поширеність хвороб.

Вступ

Життя і здоров'я громадян визнані в Українській державі найвищою соціальною цінністю, що проголошено Конституцією України та іншими державними нормативно-правовими актами. Охорона здоров'я молодого покоління є пріоритетом соціальної політики, однією з найважливіших сфер життя суспільства [1–3].

Велике значення у зв'язку з цим надається здоров'ю молоді у програмі Європейського регіонального бюро ВОЗ «Здоров'я для всіх у 21-му столітті» та Міжгалузевій комплексній програмі «Здоров'я нації» на 2002–2011 рр. В них наголошується на пріоритетності збереження здоров'я у підлітковому віці [1–6].

Важливими критеріями інтегральної оцінки здоров'я підлітків є показники захворюваності та поширеності хвороб. Аналіз динаміки захворюваності підлітків у розрізі класів хвороб свідчить про негативні тенденції зміни стану здоров'я цієї групи населення [4,6].

Мета роботи — вивчити регіональні особливості показників стану здоров'я підлітків України (первинна захворюваність, поширеність захворювань за основними класами хвороб за МКХ-10) в динаміці за 2005–2009 рр.

Матеріал і методи дослідження

У дослідженні використано дані Центру медичної статистики МОЗ України щодо первинної захворюваності та поширеності хвороб серед підлітків за 2005–2009 рр. в регіональному аспекті; було застосовано інформаційно-аналітичний, статистичний методи та метод порівняльного аналізу.

Результати дослідження та їх обговорення

У 2009 р. захворюваність серед підлітків України становила 11251,4 на 10 тис. відповідного населення і була найвищою у Вінницькій (14286,3), Івано-Франківській (14035,2) областях, м. Києві (13525,8), Харківській (13471,8) та Черкаській (13172,3) областях. Порівняно з 2005 р. (9113,8 на 10 тис. відповідного населення) захворюваність серед підлітків України зросла на 19,0% (табл.).

Найвищі рівні поширеності хвороб в 2009 р. виявлені у Київській (26539,9) області, м. Києві (26147,7), Харківській (24815,2) та Вінницькій (23900,6 на 10 тис. відповідного населення) областях.

У 2009 р. захворюваність у підлітків формували переважно хвороби органів дихання (6267,3), шкіри та підшкірної клітковини (742,9), травми та отруєння (639,6), хвороби сечостатевої системи (513,1), кістково-м'язової системи та сполучної тканини (493,2), органи травлення (487,3), ока та його придаткового апарату (463,7 на 10 тис. відповідного населення) (рис. 1).

Рівні захворюваності позначаються на поширеності хвороб серед підлітків. Порівняно з 2005 р. (16443,5 на 10 тис. відповідного населення) рівень поширеності хвороб серед підлітків України зріс на 16,1%. У структурі поширеності за підсумками 2009 р. найбільшу частку становлять хвороби органів дихання (7115,8), органів травлення

Таблиця
Регіональні особливості рівнів захворюваності та поширеності хвороб серед підлітків у 2009 р. (на 10 тис. відповідного населення)

Адміністративна територія	Рівень поширеності	Рівень захворюваності
АР Крим	16 550,0	9 028,5
Вінницька	23 900,6	14 286,3
Волинська	16 933,2	9 176,1
Дніпропетровська	18 680,9	11 400,6
Донецька	22 013,7	10 894,9
Житомирська	21 256,6	11 670,0
Закарпатська	12 049,8	7 670,0
Запорізька	15 112,1	10 258,8
Івано-Франківська	21 796,4	14 035,2
Київська	26 539,9	13 371,1
Кіровоградська	18 318,3	11 994,1
Луганська	17 968,3	11 836,8
Львівська	15 720,9	10 047,8
Миколаївська	15 508,8	9 391,5
Одеська	16 873,0	10 681,9
Полтавська	19 596,7	11 122,1
Рівненська	22 845,9	11 975,4
Сумська	18 675,5	10 068,4
Тернопільська	16 371,9	8 901,8
Харківська	24 815,2	13 471,8
Херсонська	15 206,8	8 929,9
Хмельницька	19 230,0	11 472,1
Черкаська	22 127,6	13 172,3
Чернівецька	17 394,2	10 295,1
Чернігівська	21 549,4	10 741,5
м. Київ	26 147,7	13 525,8
м. Севастополь	13 431,7	9 936,8
Україна	19 595,4	11 251,4

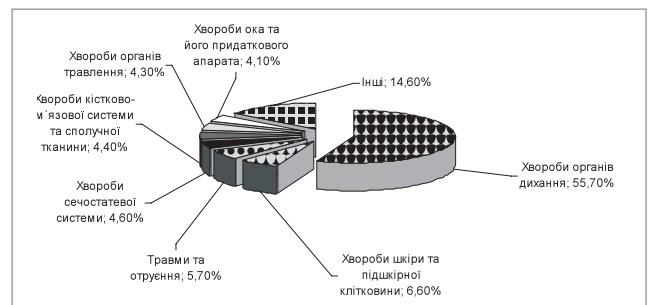


Рис.1. Структура захворюваності підлітків України у 2009 р. (%)

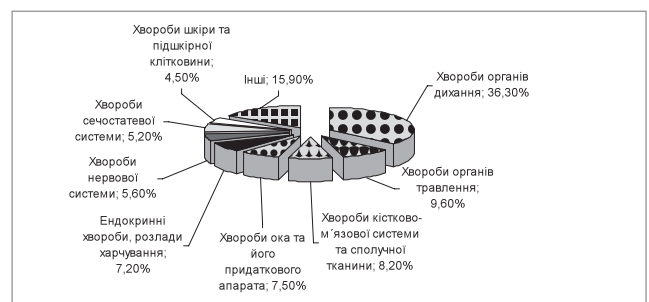


Рис.2. Структура поширеності хвороб серед підлітків у 2009 р. (%)

(1889,3), кістково-м'язової системи та сполучної тканини (1608,0), ока та його придаткового апарату (1470,5), ендокринні хвороби, розлади харчування та порушення обміну речовин (1403,2), нервової системи (1096,0), сечостатевої системи (1023,0), шкіри та підшкірної клітковини (879,4 на 10 тис. відповідного населення) (рис. 2).

Останніми роками в Україні неухильно погіршується ситуація з туберкульозу, у тому числі і серед підлітків. У 2009 р. захворюваність дітей-підлітків на активний туберкульоз становила 31,2 на 100 тис. населення. За рівнями показника захворюваності на активний туберкульоз серед підлітків перші рангові місця посіли: Дніпропетровська (54,3), Херсонська (53,5), Луганська (50,8), Волинська (44,4), Одеська (42,3) та Тернопільська (41,6 на 100 тис. населення) області. Особливо ризикують захворіти на туберкульоз ті, хто виснажує свій організм, зокрема незбалансованим харчуванням або недоїданням, перевтомою, алкоголем, нікотиним, наркотиками, хто не дотримується здорового способу життя.

Серед інших інфекційних хвороб обґрунтовану тривогу викликають гострі кишкові захворювання, лептоспіроз, сальмонельози, дифтерія.

Захворюваність і смертність від серцево-судинної патології постійно зростають, ризик їх збільшується у зв'язку з несприятливою соціально-економічною ситуацією в країні, стресами, поширенням шкідливих звичок, особливо серед молоді. У 2009 р. показник захворюваності на хвороби системи кровообігу серед підлітків становив 163,5 на 10 тис. відповідного населення.

Хвороби органів дихання традиційно займають перше місце у структурі захворюваності підлітків. Значну роль у формуванні величини показників захворюваності цього класу відіграють хронічні хвороби мигдаликів та аденоїдів (в 2009 р. — 116,4), пневмонії (60,7), бронхіти (5,1), бронхіальна астма (3,9 на 10 тис. відповідного населення).

Постійно зростає рівень захворюваності на хвороби органів травлення. Серед хвороб цього класу найбільшу увагу привертають виразкова хвороба шлунку (в 2009 р. — 9,3), гастрити та дуоденіти (117,1), хронічний гепатит (1,1), холецистит (32,6), хвороби підшлункової залози (6,6 на 10 тис. відповідного населення).

Серед хвороб сечостатевої системи особливої уваги вимагає гострий гломерулонефрит (1,8) та інфекції нирок (33,2 на 10 тис. відповідного населення).

Обґрунтовану тривогу викликає рівень природжених вад розвитку серед підлітків. Хвороби цього класу мають тенденцію до зростання, за підсумками 2009 р. захворюваність підлітків за цим класом хвороб становить 18,6 на 10 тис. відповідного населення.

Важливу роль у формуванні здоров'я підлітків відіграють травми та отруєння. Вони є частою причиною розладів здоров'я. У 2009 р. показник захворюваності на травми та отруєння становив 639,6 на 10 тис. підлітків. У структурі підліткового травматизму суттєва частка належить побутовим та вуличним травмам.

Захворюваність має статеві відмінності. Так, дівчата значно частіше хворіють на патологію сечостатевої системи, крові й кровотворних органів, інфекційні та паразитарні хвороби, ендокринні хвороби, розлади харчування та порушення обміну речовин, хвороби ока та його придаткового апарату, шкіри та підшкірної клітковини. Юнаки частіше звертаються по медичну допомогу з приводу розладів психіки та поведінки, хвороб системи кровообігу, кістково-м'язової системи та сполучної тканини, природжених вад розвитку, травм, отруєнь та деяких інших наслідків дії зовнішніх чинників.

В умовах соціально-економічної кризи в Україні і зниження рівня життя населення відмічається погіршення психічного здоров'я підлітків. За підсумками 2009 р. захворюваність підлітків на розлади психіки та поведінки становила 58,0 на 10 тис. відповідного населення. При цьому захворюваність юнаків значно перевищує захворюваність дівчат. Однією з найважливіших сучасних проблем суспільства стала проблема девіантної поведінки серед підлітків і молоді. Відмічається невпинний ріст патологічних форм відхилень у поведінці, які не тільки супроводжують формування нервово-психічної патології, але й визначають особливості граничних нервово-психічних розладів у підлітків в умовах сучасного їх патоморфозу.

Тривожним явищем є стрімке зростання споживання підлітками міцних алкогольних напоїв і наркотичних речовин. Дедалі загострюється в Україні ситуація з наркоманією. Частими серед підлітків є розлади психіки та поведінки внаслідок вживання наркотичних речовин. Упродовж останніх років кількість споживачів наркотичних засобів та психотропних речовин подвоїлася, до того ж спостерігається тенденція до зменшення віку наркозалежної молоді — з усіх зареєстрованих споживачів наркотиків 80% становить молодь віком до 28 років. Питома вага підлітків, які вживали протягом життя будь-які наркотики, зросла за 7 років серед хлопців на 9%, серед дівчат — на 4%. Частка підлітків, які протягом життя вживали марихуану або гашиш, збільшилася на 12%.

При цьому слід зазначити, що зареєстрованими є тільки ті споживачі наркотиків, які звернулися по медичну допомогу. Ця кількість не перевищує 20% від тих, хто має наркотичні проблеми. Поширення наркоманії у молодіжному середовищі підвищує загрозу ураження ВІЛ-інфекцією та захворювання на СНІД. Переважна більшість ВІЛ-інфікованих — молоді люди віком від 20 до 39 років, при цьому постійно зростає кількість інфікованих підлітків.

За даними соціологічного дослідження, проведеного в рамках виконання програми «Репродуктивне та статеве здоров'я підлітків в Україні», більше половини українських дітей і молоді (62%) у віці 12–20 років відповідали, що вживають алкоголь. Активно палить кожний другий, старший 15 років. Майже кожний п'ятий підліток почав вживати алкоголь та мав перші спроби паління ще у віці до 10 років. Наркотики, за даними цих досліджень, спробували близько 4% дітей вже в 12–14 років, а віком активного «дегустування» наркотиків є період 15–17 років. Саме в цей період близько 60% опитаних спробували їхню дію на собі.

Висновки

Нами приведено ретроспективний аналіз за 5 років (2005–2009 рр.). Такий період спостереження дає змогу встановити сталі тенденції змін показників здоров'я підлітків України з урахуванням регіональних особливостей. Встановлено, що стан здоров'я підліткового населення України характеризується високим рівнем захворюваності, тенденцією до зростання за основними класами хвороб, збільшенням частоти переходу гострих захворювань у хронічні, зниженням імунітету. Дані про характер та інтенсивність ураження підлітків тими чи іншими видами патологій свідчать, що в Україні слід надавати важливе значення функціонуванню системи лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на попередження захворюваності та інвалідності; зменшенню прошарку соціально дезадаптованих молодих людей та запровадженню сучасної системи їх медико-соціальної реабілітації, формуванню життєвого простору цього контингенту населення в суспільстві з урахуванням стану їхнього здоров'я.

ЛІТЕРАТУРА

1. Здоров'я населення України та діяльність лікувально-профілактичних закладів системи охорони здоров'я. (Щорічна доповідь. 1997 рік). — К., 1998. С. 21—25.
2. Стан здоров'я населення України та діяльність медичної галузі (2001 р.). — К., 2002. — С. 38—87.
3. Стан здоров'я населення України та результати діяльності галузі охорони здоров'я. 2003 р. — К., 2007. — С. 42—76.
4. Гойда Н. Г. Вплив захворюваності та поширеності хвороб у дітей та підлітків на формування здоров'я жінок України // Вісник соц. гігієни та орг. охорони здоров'я України. — 2000. — № 1. — С. 6—10.
5. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення України та санітарно-епідеміологічну ситуацію. 2005 рік. — К., 2006. — С. 39—43.
6. Нагорна А. М. Здоров'я молоді України: проблеми та перспективи / А. М. Нагорна, Т. С. Грузева. — К., 1998. — 368 с.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ В УКРАИНЕ

Н.В. Медведевская

Резюме. Проанализировано современное состояние здоровья подростков в Украине, приведены региональные особенности показателей их здоровья (первичная заболеваемость, распространенность болезней по основным классам болезней по МКБ-10) в динамике за 2005–2009 гг.

Ключевые слова: показатель, здоровье, подростки, заболеваемость, распространенность болезней.

CURRENT STATE OF HEALTH OF ADOLESCENTS IN UKRAINE

Medvedovskaya N.V.

Summary. The current state of health of adolescent in Ukraine is analyzed, it is given the regional characteristics of indicators of their health (primary incidence, prevalence of disease by major disease classes according to MDC-10) in the dynamics for the period 2005–2009 is analyzed.

Key words: index, health, adolescents, incidence, prevalence of disease.

НОВОСТИ

Родителям полезно разговаривать с детьми

Как большинство родителей общается со своими, недавно родившимися детьми? Просто оглядевшись вокруг, можно услышать, как молодые мамы умиленно щебечут со своими малышами, при этом нередко искажая слова, сюсюкая, и так далее. Последние исследования западных ученых показывают, что малышам будет более полезно полноценное общение.

Такие результаты показало исследование поведения, успехов и привычек нескольких тысяч детей-одногодков, длившееся около десяти лет. Согласно результатам исследования, более спокойными, дружелюбными, и легко обучаемыми, вырастают дети, родители которых разговаривали с ними, с самых первых дней после появления малышкой на свет,

Разумеется, никто из родителей не рассуждал со своими детьми о древних философах или современной политической и экономической ситуации в стране. Но при этом, родители разговаривали с детьми, комментировали происходящее, к примеру «Сейчас мама покормит тебя, и будет делать уборку», или «Смотри, какое солнышко за окном, будет теплый день, и мы пойдем гулять в парк».

Такие родители не искажали слова, не использовали в общении с малышом бессмысленные словосочетания,

вроде «ути-пути», «лапусечка-масюсечка», и так далее. Они с самого начала не ограничивали также свой словарный запас, разговаривая с ребенком, и не подменяли одни понятия другими — например, собаку называли «собака» а не «ав-ав», и т.п.

Кроме того, эти родители по возможности разнообразили первые впечатления ребенка: гуляли с ним по разным маршрутам, приглашали к себе друзей и родных, позволяя им немного пообщаться с малышом.

Также такие отцы и матери давали ребенку слушать музыку, играли с ним в подходящие возрасту, развивающие игры, делали малышу массаж, занимались с ним плаванием и физкультурой, подходящей для него в определенные периоды. К тому же, они часто держали ребенка на руках, и в целом находились с ним в тесном тактильном контакте.

Все эти меры позволяли ребенку гармонично развиваться, как психологически, так и физически, и таким образом, малыш в подобной семье рос более энергичным, любознательным, но одновременно, уравновешенным и спокойным, лучше воспринимал впоследствии новую информацию, и быстрее умел наладить связи с новыми людьми.

Источник: medexpert.org.ua

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВАКЦИНЫ ПЕНТАКСИМ ДЛЯ ДЕТЕЙ 18 – 36 МЕСЯЦЕВ С РАЗЛИЧНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЗДОРОВЬЯ

Черняева Т.В.

ФГУ НИИ Детских Инфекций ФМБА, Санкт Петербург

Разработка вакцины от коклюша — история

- 1906 г. Жюль Борде и Октав Жангу (Институт Пастера в Брюсселе) **вырастили *Bordetella pertussis***.
- 1914 г. шесть американских компаний производили **вакцину от коклюша**.
- 1925–1933 г. - Мадсен сообщил о результатах клинических испытаний цельноклеточной вакцины во время эпидемии 1923–1924 гг. на Фарерских островах в Северном море (процент заболевших среди вакцинированных и невакцинированных был одинаков, но среди вакцинированных болезнь протекала легче). В 1929 г. Мадсен показал, что **вакцина эффективно помогает предотвратить заболевание**.
- С середины 40-х г.г. вакцину начали **комбинировать с дифтерийным и столбнячным анатоксинами. Инактивировали бактерии формалином. Далее препарат начали адсорбировать на алюминиевых солях, что привело к усилению иммуногенности и снижению реактогенности**.
- С широким использованием цельноклеточной ДТР-вакцины начали появляться публикации о **высокой частоте поствакцинальных реакций и осложнений со стороны центральной нервной системы**. Это определило появление бесклеточных вакцин. **1978 по 1981 гг. в Японии доктором Сато была создана и испытана бесклеточная вакцина, с 31 октября 1981 г. Япония приняла решение использовать только бесклеточную коклюшную вакцину**. В 70-е гг. использование цельноклеточной коклюшной вакцины запретила Швеция. Швеция стала местом для проверки безопасности и эффективности японской бесклеточной коклюшной вакцины в человеческих популяциях.
- **В последующие годы бесклеточные коклюшные вакцины были разработаны многими производителями**

Вакцина «Пентаксим»

- Бесклеточный коклюшный компонент вакцины – это коклюшный анатоксин и филаментозный гематглютинин по 25 мг каждого, дифтерийный и столбнячный анатоксины в дозах 30 и 40 МЕ каждого, инактивированные полиомиелитные вирусы 1,2,3 типов соответственно 40, 8, 32 ед. и лиофилизированный полирибозил-рибитол фосфат PRP 10 мкг, конъюгированный с — 20 мкг столбнячного анатоксина. Исключен ртутьсодержащий мертиолят (тиомерсал). Вспомогат. в-ва: гидроксид алюминия, формальдегид, феноксиэтанол, триметамол.
- Препарат разработан фирмой «Пастер Мерье Сыворотки и Вакцины». В 1998 году впервые была зарегистрирована во Франции. С 1998 года в мире использовано 17,7 млн. доз вакцины, из них в 2005-2006 гг. – 4428810 доз, при этом в зависимости от графика (от 1 до 4 доз на одного ребенка) количество привитых колеблется от 4,4 млн. человек до 17,7 млн.
- К настоящему «Пентаксим» зарегистрирован в 92 странах.

- **Клинические испытания вакцины «Пентаксим» были проведены с 1986 по 1996 гг.** Исследования проводили в три этапа.
- **На первом этапе** в наблюдении за **взрослыми добровольцами** в количестве 51 человек была исследована безопасность вакцины.
- **На втором и третьем этапах исследования была изучена безопасность и иммуногенность** различных дозировок препарата и схем вакцинации в наблюдении за детьми различного возраста. Эти наблюдения включали более 12241 **детей первого года жизни** (с 3-х мес. возраста до 2-х лет). Они проводились во Франции, США, Англии, Бельгии, Швеции, Чили и других странах.
- Данные исследования проводили в период с 1994 по 1996 гг. В исследованиях приняли участие 4 200 детей, прошедших полный курс первичной вакцинации, состоящий из трех доз в возрасте от 2 до 6 месяцев, 2 600 детей получили бустерную дозу в возрасте от 12 до 24 месяцев.
- **Во всех исследованиях, независимо от того, какая цельноклеточная вакцина использовалась в качестве препарата сравнения, количество общих реакций в результате применения бесклеточной коклюшной вакцины в составе DTaP, было значительно ниже, чем в случае с цельноклеточными вакцинами.**
- **После каждой дозы количество местных реакций было ниже в группе привитых ацеллюлярной вакциной (от 1,1% до 23,2%) по сравнению с цельноклеточной (от 10,8% до 61,9%)**.

- **Цель исследования:** Оценить реактогенность вакцины пентаксим (против дифтерии, столбняка, коклюша ацеллюлярной, полиомиелита инактивированной и гемофильной инфекции типа b) при ревакцинации детей
- **Дизайн исследования:** Не сравнительное, открытое исследование, фаза IV без инвазивного вмешательства
- **Период проведения:** 12.2008 – 08.2009

Комбинированная вакцина Пентаксим

ПОКАЗАНИЯ

плановая иммунизация детей
с 3-х мес. до 3-х лет 11 мес. 29 дней

- по схеме календаря прививок
- вне календаря трехкратно с интервалом 6-8 недель и однократной ревакцинацией через 12 мес. после 3 вакцинации
- вводится внутримышечно
- Вводится одновременно с любыми вакцинами, кроме БЦЖ

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- прогрессирующие поражения нервной системы
- фебрильные судороги
- патологическая реакция на предыдущую дозу вакцины и То выше 40,0°

Исследование было одобрено Этическим комитетом НИИ детских инфекций.

Вакцина предоставлена «санofi пастер».

Вакциной Пентаксим однократно в качестве ревакцинации против коклюша, дифтерии, столбняка, полиомиелита и против гемофильной инфекции типа b было привито 200 детей в возрасте 1г6мес – 3л11мес (99 девочек, 101 мальчик).

Все дети привиты на основании письменного информированного согласия родителей. В течение месяца после прививки родители заполняли дневник, в котором отмечали наличие местных, общих реакций и развитие любых заболеваний.

Все дети были осмотрены перед вакцинацией врачом. Детей врач наблюдал в течение 30-и минут после прививки в условиях прививочного кабинета. Активный контроль за поствакцинальными реакциями проводился в течение 7-и дней после прививки. Наблюдение медицинскими работниками осуществляли 30 дней после вакцинации с помощью родителей.

Вакцинация проводилась в ДП №№ 1,5,11,12,24,39, 43,44 Санкт-Петербурга и в отделении профилактики инфекционных заболеваний НИИДИ в январе-июне 2009г.

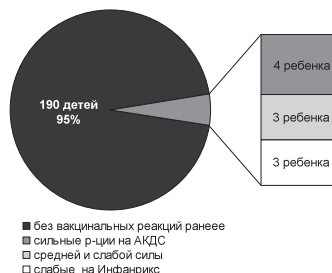
Критерии включения в исследование:

- Подписанное информированное согласие.
- Заполнение дневника родителями.
- Отсутствие острых заболеваний у ребенка в течение месяца перед прививкой.
- Отсутствие медицинских противопоказаний к проведению прививки, указанных в наставлении к вакцине:

- Прогрессирующая энцефалопатия, сопровождающаяся судорогами или без таковых. Энцефалопатия, развившаяся в течение 7 дней после введения любой вакцины, содержащей антигены Bordetella pertussis.
- Сильная реакция, в течение 48 ч после предыдущей вакцинации вакциной, содержащей коклюшный компонент: повышение температуры до 40 °С и выше, синдром длительного необычного плача, фебрильные или афебрильные судороги, гипотонический-гипореактивный синдром.
- Аллергическая реакция после предыдущего введения вакцины для профилактики дифтерии, столбняка, коклюша, полиомиелита и инфекции, вызываемой Haemophilus influenzae типа b.
- Подтвержденная системная реакция гиперчувствительности к любому ингредиенту вакцины, глутаральдегиду, неомицину, стрептомицину и полимиксину В.
- Заболевания, сопровождающиеся повышением температуры тела, острые проявления инфекционного заболевания или обострение хронического заболевания.

Ревакцинировано Пентаксимом
200 детей в возрасте от 1г 6 мес до 3 лет 11 мес (1,96 ± 0,06)

Из них
128 детей ранее привиты АКДС+ИПВ
72 ребенка – Инфанрикс + ИПВ



Было выделено 5 групп по данным анамнеза:

Группы детей	Число привитых абс.	Число привитых %
Здоровые	64	32
С проявлениями аллергии в анамнезе	49	24,5
С резидуальными органическими поражениями ЦНС	46	23
Часто болеющие	26	13
С сочетанной патологией (поражение НС, аллергия, ЧБД)	15	7,5

Оценка поствакцинального периода: гладкое или осложненное

• ОБЩИЕ ОБЫЧНЫЕ РЕАКЦИИ

слабая реакция – То до 37,5
средней силы – То 37,6–38,5, умеренные признаки интоксикации (недомогание, нарушение сна, аппетита)
сильные – То выше 38,6 и выраженные симптомы интоксикации.

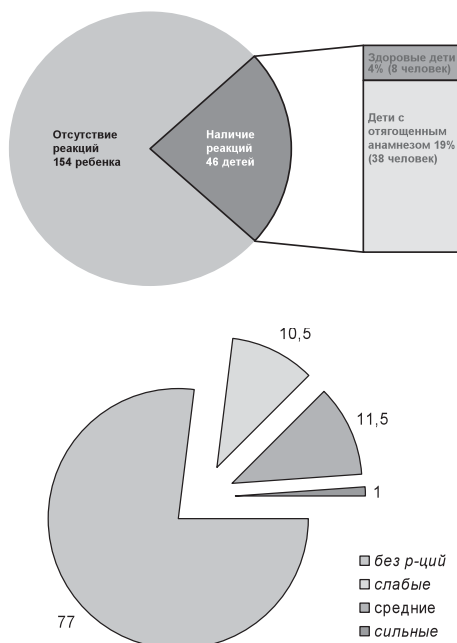
• МЕСТНЫЕ РЕАКЦИИ

отек, гиперемия, уплотнение до 8 см

• ОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ

Наслоение интеркуррентных заболеваний в течение месяца после прививки

Клинические проявления поствакцинального периода
Нормальный вакцинальный процесс

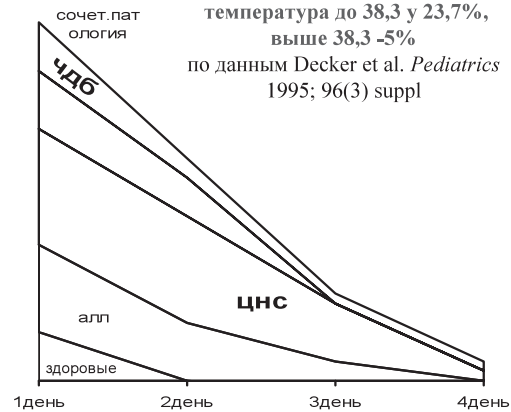


Осложненный вакцинальный процесс: 28 (4-зд, 24отягощ)орви,оки,перелом,паротит

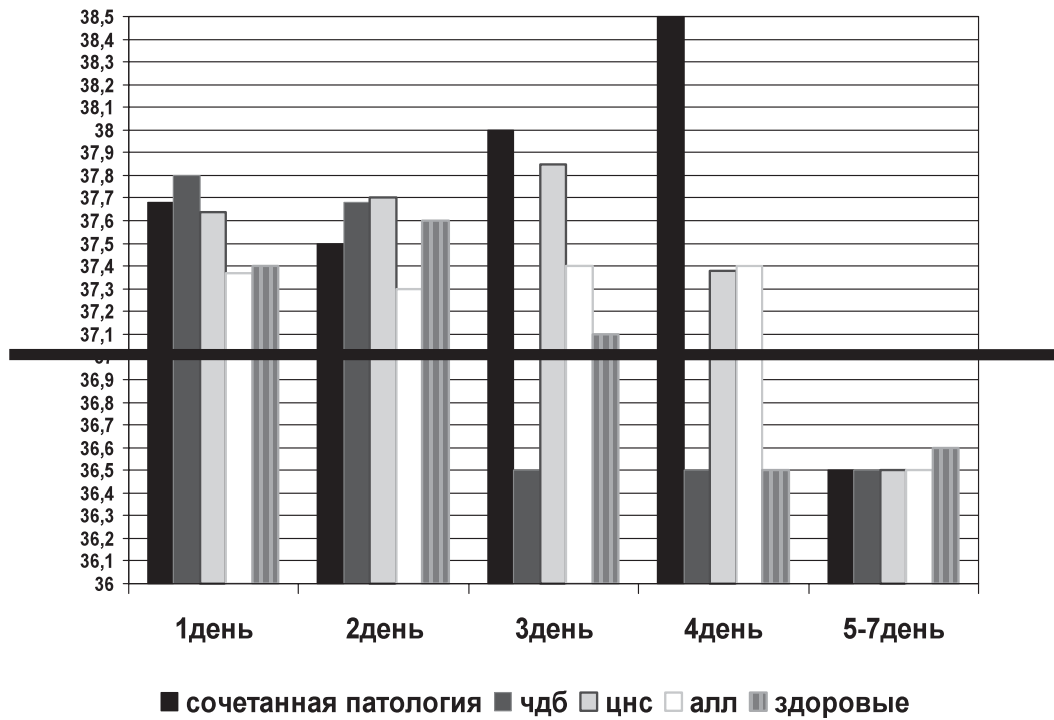
сочет. патол	80	20
чбд	69,2	30,8
чнс	84,8	15,2
алп	85,7	14,3
здоровые	93,7	6,3

Частота общих реакций у детей различных групп

Сочет.патология	66,7	33,3
ЧДБ	76,7	23,1
ЦНС	67,4	32,6
аллергии	75,5	24,5
здоровые	87,5	12,5



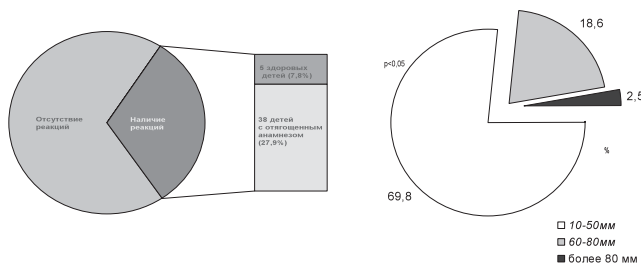
Выраженность лихорадки у детей из разных групп



Частота и выраженность симптомов общей у детей разных групп в среднем 12,0% по данным Decker et al. Pediatrics 1995; 96(3) suppl

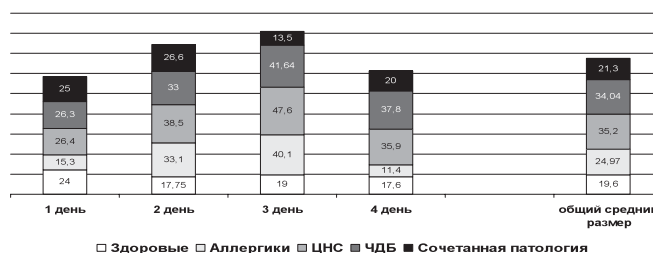
раздражительность		Сонливость		Снижение аппетита		
%		%		%		
Сочет.патология	66,7	33,3	Сочет.патология	93,4	6,6	
ЧДБ	77	23	ЧДБ	84,7	15,3	
ЦНС	78,3	21,7	ЦНС	87	13	
аллергии	73,5	26,5	аллергии	81,6	18,4	
здоровые	87,5	12,5	здоровые	89,1	10,9	
				Сочет.патология	80	20
				ЧДБ	80,8	19,2
				ЦНС	93,5	6,5
				аллергии	89,2	10,2
				здоровые	93,7	6,3

**Частота местных реакций:
гиперемия, уплотнение, болезненность**
учитывались реакции более 10 мм



Частота и выраженность гиперемии у детей различных групп

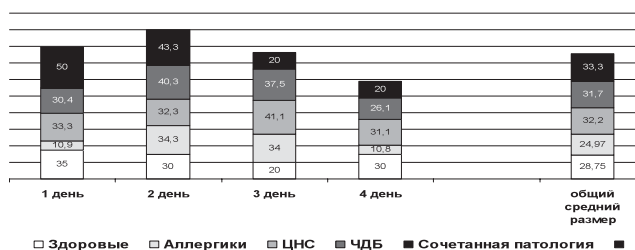
%	
Сочет.патология	86,7
ЧДБ	73,1
ЦНС	74
аллергии	73,5
здоровые	92,2



* p<0,05

Частота и выраженность отека у детей различных групп

%	
Сочет.патология	80
ЧДБ	69,2
ЦНС	80,4
аллергии	75,5
здоровые	96,9



* p<0,05

Боль в месте инъекции
Частота выраженности симптома у детей различных групп

%	
сочет.патол	73,4
чдб	88,5
цнс	82,6
алп	63,3
здоровые	96,88

* p<0,05

Выводы

- Клиническое изучение реактогенности вакцины Пентаксим подтвердило высокую безопасность для детей с различным состоянием здоровья, что позволяет рекомендовать ее для массовой иммунизации.
- У 77% детей отмечалось бессимптомное течение вакцинального периода. Общие реакции наблюдали у 23 % вакцинированных (АКДС – 41% случаев), частота сильных общих реакций составила 1,5%. Местные реакции достоверно чаще наблюдались у детей часто болеющих, с аллергическими заболеваниями, поражением ЦНС.
- Имевшие место общие и местные вакцинальные реакции были непродолжительными и не требовали лечения.
- Поствакцинальных осложнений на Пентаксим не было.
- Может быть использована у детей с ранее развившимися реакциями на АКДС для создания полноценной защиты против коклюша.
- Позволяет при введении в качестве ревакцинирующей дозы провести ревакцинацию полиомиелита, коклюша, дифтерии, столбняка и вакцинацию против ХИБ.

КОНЦЕПЦІЯ ЕЛІМІНАЦІЇ КОРУ

Г.В. Мойсеева

ДП «Центр імунобіологічних препаратів» МОЗ України

Резюме. Елімінація кору на сучасному етапі залишається актуальним питанням охорони здоров'я в усіх країнах світу. Суттєвий вплив на епідеміологічний процес мають засоби специфічної імунопрофілактики. Лише сучасні ефективні вакцини та високий рівень охоплення щепленнями проти кору населення дозволять досягти поставленої мети.

Ключові слова: кір, елімінація, вакцини.

Вступ

Відповідно до стратегії глобального плану імунізації на 2006–2015 рр., затвердженого ВООЗ та ЮНІСЕФ, до 2015 р. світ повинен існувати за наступними принципами:

- імунізація повинна мати велику соціальну цінність;
- кожна дитина, підліток або дорослий повинен мати однакові права на імунізацію відповідно до національних календарів;
- більша кількість людей повинна бути захищена від більшої кількості інфекцій;
- імунізація та аналогічні маніпуляції повинні проводитись в різних соціальних умовах з урахування змін у демографії, економіці та появи нових хвороб;
- імунізація є вирішальним заходом для досягнення цілей щодо зміцнення системи охорони здоров'я;
- використання вакцин спрямоване на поліпшення здоров'я і досягнення глобального рівня безпечності щодо поширення інфекційних хвороб; солідарності всього суспільства щодо доступності вакцин для всіх людей, яким вони потрібні.

Ліквідація у світі віспи та можливість у майбутньому ліквідувати поліомієліт поставили на чергу інтенсифікацію боротьби з іншими хворобами, зокрема з кором. Оскільки кір належить до антропонозних захворювань та існує можливість керування процесом розповсюдження інфекції засобами специфічної імунопрофілактики, питання елімінації кору у світі стало одним з пріоритетних напрямків діяльності ВООЗ протягом останніх років.

Матеріал і методи дослідження

В ході дослідження переказано та проаналізовано літературні джерела, основні документи ВООЗ щодо стратегії елімінації кору, а також узагальнено досвід боротьби з кором у різних країнах світу. Ґрунтуючись на проведеному аналізі захворюваності на кір за роками у різних регіонах та країнах світу, тактики та стратегії вакцинації, досвіду проведення масових кампаній вакцинації розроблено прогноз можливості елімінації кору в Україні.

Результати дослідження та їх обговорення

На сьогодні в розвинутих країнах та в країнах, що розвиваються, існують різні варіанти епідемічного процесу кору, які залежать від стратегії вакцинації. При цьому високий рівень захворюваності на кір в країнах, що розвиваються, впливає на епідеміологічний процес у розвинутих країнах, переважно за рахунок міграції. Захворюваність на кір може сягати дуже високих показників, з епідемічними підйомами кожні 3–4 роки. Вважається, що епідемічний процес стримує високий імунний прошарок популяції — 95–97% осіб, що мають специфічний імунітет.

На досвіді США, де вакцинація проти кору була введена у 1963 р., можливо простежити та визначити зміни у тактиці імунопрофілактики кору. Після введення вакцинації проти кору протягом наступних 15 років в США спостерігалось суттєве зниження захворюваності (на 93% порівняно з довакцинальним періодом). Урядом країни була прийнята програма з елімінації кору в США до 1982 р. Основна стратегія програми полягала у високому охопленні дитячого населення віком 15 місяців однією дозою вакцини та організації належного рівня епідеміологічного нагляду за рівнями захворюваності з метою своєчасного реагування на можливий розвиток епідемії. Крім цього, всіма штатами США був прийнятий закон про прийняття дітей до навчальних закладів тільки за наявності у них довідки про щеплення проти кору та інших дитячих інфекційних хвороб. Незважаючи на прийняті заходи, повністю елімінувати кір не вдалося. У 1989 р. було зареєстровано 170 епідемічних спалахів кору в різних штатах із загальною кількістю захворілих 18 000 осіб на рік, з яких 41 випадок захворювання був летальним. В 1990 р. епідемічна ситуація щодо захворюваності на кір погіршилась. За рік було зареєстровано 27786 випадків захворювання, з них 60 стали летальними. Тобто протягом року захворюваність збільшилась на понад 30%. Серед захворілих переважали студенти університетів та учні старших класів шкіл, з яких 80% були щеплені однією дозою вакцини. Аналіз використаної тактики імунопрофілактики підтвердив можливість зменшення кількості випадків захворювання на кір в цілому, однак було виявлено зсув захворюваності на більш старші вікові групи, які, відповідно, мають більш складний клінічний перебіг цієї хвороби. На підставі вивчення розподілу спалахів захворювання за віковими групами урядом США була визнана необхідність введення другого щеплення проти кору у віці 5–6 років. Використання другої дози вакцини дозволяє захистити дітей, які не отримали перше щеплення з будь-яких причин, а також тих, у кого не відбулась сероконверсія після першої дози. Саме ці діти, навіть при високому охопленні першою дозою вакцини, можуть стати причиною циркуляції вірусу [9,12].

Крім введення другого щеплення проти кору у віці 5–6 років, було переглянуто термін проведення першого щеплення. Спочатку перше щеплення проводилось у 15 місяців, оскільки вважалося, що до цього віку дитину захищають материнські антитіла. Так було, коли 90% населення, у тому числі і майбутні матері, хворіли на кір до народження дитини, але саме у період з 1980 по 1990 рр. почали народжуватись діти від матерів, які не хворіли на кір, оскільки вони були щеплені. У таких матерів була достатня кількість антитіл для свого захисту, але не завжди для захисту дитини віком до 15 місяців, тому перше щеплення було рекомендовано проводити дитині у віці 12 місяців. У результаті в 1996–1997 рр. понад 95% дітей дошкільного віку мали одне щеплення проти кору і 65%

дітей шкільного віку були щеплені двічі, що було рекордним для того часу. У 1999 р. кількість дітей, які отримали два щеплення, збільшилась до 91%. Протягом 1989–1995 рр. 95% країн Американського континенту крім постійних планових щеплень проводили додаткові кампанії масової вакцинації [7].

Проведенні заходи — ретельно підібрана стратегія планової вакцинації, позитивне ставлення населення до цих заходів, проведення кампаній масової вакцинації — дозволили проголосити про елімінацію кору в країні у 2000 р. У США в період з 2000 по 2009 рр. реєструвалося в середньому близько 100 випадків кору на рік. Після аналізу та розслідування кожного випадку переважна їх кількість була віднесена до «завезеного кору».

Розвинуті країни, такі як США, що мають достатні фінансові можливості та виробничі потужності, досягли значного зниження захворюваності на кір з подальшою його елімінацією завдяки охопленню постійними плановими щепленнями понад 95% населення. В інших країнах Американського континенту для досягнення елімінації кору було використано і тактику проведення планових щеплень, і додаткових кампаній вакцинації. На Кубі у 1986 р. було зупинено передачу вірусу кору шляхом вакцинації усіх дітей віком від 1 до 14 років незалежно від їх попереднього вакцинального статусу. Аналогічні кампанії було проведено у Чилі та інших країнах Карибського басейну і Латинської Америки [7,11]. В 1999 та 2000 рр. Чилі, Коста Ріка, Мексика, Перу та Уругвай повідомили про випадки «завезеного кору», однак спалахи були локальними за рахунок високого відсотка імунізованого населення.

Результати боротьби з кором в інших країнах та успіш елімінації кору на Американському континенті зробили питання елімінації кору актуальним і для Європейського регіону. У 1998 р. на 48-й сесії Європейського Комітету з питань профілактики інфекційних захворювань було розглянуто питання щодо можливості значного зниження захворюваності на кір. Одним із заходів програми «Здоров'я 21» було визнано досягнення до 2007 р. елімінації кору в Європейському регіоні та отримання до 2010 р. кожною країною регіону сертифікації як вільної від кору. Відповідно до встановленої мети, частка сприятливих до кору осіб не повинна перевищувати 15% серед дітей віком 1–4 роки, 10% — серед дітей 5–10 років та 5% — серед дітей старше 10 років та дорослих. Ці значення, відповідно до математичного моделювання, були визначені як достатні для переривання передачі вірусу кору [3,10]. У програмі «Здоров'я 21» взяли участь 52 європейські країни — члени ВООЗ із загальною чисельністю населення 876 млн людей.

Країни з економікою, що розвивається, які складають 52,8% з усіх країн Європейського регіону, в умовах обмеженого фінансування на придбання достатньої кількості вакцин для дворазової вакцинації проти кору, за підтримки ВООЗ впроваджували додаткові заходи з метою зниження захворюваності на кір та виключення летальних випадків. За підтримки ВООЗ проводилися кампанії масової вакцинації, «підчищаючі» кампанії та вакцинація «навздогін» [3].

Серед європейських країн схема проведення додаткових кампаній вакцинації з плановими щепленнями була використана у Великій Британії. В 1994 р., з метою зниження захворюваності на кір та природжений синдром краснухи, була проведена кампанія масової вакцинації двохкомпонентною вакциною дітей 5–16 років з охопленням 92% [10]. У 2004 р. в окремих районах було проведено кампанію підчищаючої вакцинації серед дітей

віком 5–11 років. В Албанії у 2000 р. на національному рівні провакциновано 800 тис. дітей віком від 1 до 14 років. Аналогічні кампанії вакцинації були також проведені в Румунії (1998 р.), Киргизстані (2001 р.), Молдові (2002 р.), Таджикистані (2004 р.), Казахстані (2005 р.), Азербайджані (2006 р.). У Вірменії, Грузії, Італії, Ірландії, Сербії та на Кіпрі протягом 2005–2008 рр. були проведені кампанії підчищаючої імунізації. Цільова вікова група в цих країнах була різною і становила від 6 до 29 років з рівнем охоплення понад 96%, в деяких навіть понад 99%, тільки в Туркменії, де ще щеплювали жінок до 40 років, рівень охоплення досягнув 93,5%. В Молдові починаючи з 1990 р. і протягом наступних років реєструвалися підйоми захворюваності на кір, що досягли свого максимуму у 2002 р., коли було зареєстровано 5 000 випадків. Після чого була проведена кампанія додаткової масової імунізації проти кору, і з 2003 по 2007 рр. кількість зареєстрованих випадків знизилася до нуля. Особливо помітні результати проведеної кампанії відмічалися у Туреччині, де з 1990 р. до 2001 р. рівень захворюваності зріс від 15 000 до 35 000 випадків на рік, у 2002 р. — 10 000. В 2003 р. проведена кампанія додаткової масової вакцинації проти кору, а в 2004/2005 рр. — розширена кампанія вакцинації. Як наслідок, в 2006–2007 рр. випадки захворюваності на кір знижуються до поодиноких [2,4,10].

У Таджикистані, як і в Молдові, починаючи з 1990 р., спостерігався найбільший рівень захворюваності на кір — 7 000 зареєстрованих випадків з періодичністю у декілька років. В 2004 р. проведена кампанія додаткової масової вакцинації проти кору, і з 2005 по 2007 рр. випадки захворюваності на кір майже не реєструвалися.

На вересень 2004 р. у Казахстані, відповідно до рішення уряду країни та рекомендацій ВООЗ, була запланована кампанія масової імунізації. Вакцина була закуплена та доставлена в країну, але Міністерство охорони здоров'я відклало початок кампанії через кризу, що виникла із засобами масової інформації. Кампанія масової вакцинації була розпочата у лютому 2005 р. та збіглася з піком захворюваності на кір (понад 17800 випадків на рік). Вона була проведена вдало і вже у 2006 р. дала позитивний результат — в країні не було зареєстровано жодного випадку захворювання на кір [2].

Починаючи з 2004 року, 52 країни, які взяли участь у програмі «Здоров'я 21», ввели у свої національні календарі щеплень дворазове щеплення проти кору. Проведені заходи дозволили досягти значного зниження захворюваності на кір в країнах Європейського регіону. Так, у 1990 р. реєструвалось 36,2 випадку на 100 тис. населення, а вже у 2004 р. цей показник знизився до 2,9 випадку, в 2006 р. — до 1,45.

Незважаючи на досягнуті успіхи, в деяких країнах протягом останніх років спостерігається поступове зростання захворюваності на кір. Так, в Австрії у 2005 р. зареєстровано всього 9 випадків захворювання, а вже у 2008 р. — 448 (5,4 на 100 тис. населення). Протягом лише одного тижня 2009 р. в одній із шкіл Австрійської провінції Стірія було зареєстровано 25 випадків кору серед студентів, тоді як протягом минулого року зареєстровано тільки 5 випадків. У цілому за період спалаху у цій провінції було зареєстровано 37 випадків захворювання на кір. З них 35 осіб не були вакциновані проти кору, а двоє мали лише одне щеплення вакциною проти кору, паротиту та краснухи. На підставі аналізу спалаху, який стався у 2008 р. у Зальцбургу (394 випадки), та вікової структури захворюваності на кір на початку 2009 р.,

лікарі дійшли висновку про необхідність проведення додаткової кампанії вакцинації в країні серед осіб старше 10 років [8].

У Франції після піку захворюваності у 2004 р. (4448 випадків) протягом 2005–2007 рр. спостерігалось значне зниження захворюваності (в середньому 38 випадків на рік), але починаючи з 2008 р., як і в інших країнах Європейського регіону, реєструється поступове зростання кількості захворілих (604 випадки). У Німеччині, завдяки вчасно проведеним заходам імунопрофілактики та налагодженій системі епідеміологічного моніторингу, протягом 10 років (1991–2001 рр.) випадки захворювання на кір взагалі не реєструвалися. Однак, починаючи з 2002 р., після об'єднання західної та східної частин країни, за рахунок збільшення міграції почали реєструватись випадки захворюваності на кір. Так, у 2002 р. кількість захворілих становила 6024 випадки, у 2003 р. — 4657 випадків. Протягом наступних двох років спостерігалось зниження захворюваності, але починаючи з 2006 р. цей показник знову почав зростати і становив 2307 випадків. Дані статистики ще раз доводять циклічність спалахів захворюваності на кір за умови зниження рівнів охоплення щепленнями. В Італії спалахи захворювання на кір було зареєстровано у 2002 р. (9385 захворілих) та у 2003 р. (10982 випадки). До 2008 р. захворюваність мала стабільні показники та коливалась у межах 300–400 випадків на рік, а вже у 2008 р. цей показник збільшився у 4 рази і становив 1617 випадків (2,78 на 100 тис. населення). У Швейцарії, на фоні повного благополуччя, яке спостерігалось протягом 2002–2006 рр., коли випадки захворювання на кір або взагалі не реєструвалися, або були поодинокими, починаючи з 2007 р. спостерігається поступове зростання (1015 випадків). У 2008 р. кількість захворілих збільшилась удвічі (26,6 на 100 тис. населення), і урядом країни було прийнято рішення про проведення додаткової кампанії вакцинації [3,6].

У таких розвинутих країнах, як Велика Британія, Італія, Австрія та Швейцарія, однією з причин підйому захворюваності було визнано зниження рівня охоплення щепленнями (нижче від оптимального 90%), результатом чого стало формування прошарку неімунного населення у кількості, достатній для подальшого підтримання розповсюдження інфекції [3,4].

В Японії, після спалахів у 2002–2004 рр., коли на кір захворіло близько 40 тис. осіб, до 2008 р. спостерігався період відносного благополуччя, коли захворюваність взагалі не реєструвалась або мали місце поодинокі випадки. Та починаючи з 2008 р. відбувається поступове зростання кількості захворілих. При проведенні аналізу вакцинального статусу було встановлено що 73,6% хворих не мали в анамнезі даних щодо щеплень проти кору [13].

Починаючи з 2001 р. Африканський континент увійшов до Глобальної ініціативи з метою зниження летальних випадків від кору на 50% до 2005 р. (у порівнянні з 1999 р.). Цієї мети було досягнуто завдяки підвищенню рівня охоплення щепленнями. У період з 2001 по 2008 рр. рівень охоплення одноразовим щепленням зріс з 57% до 73%, що надало змогу у 2005 р. поставити нову глобальну мету — зниження смертності від кору на 90% у порівнянні з 2000 р. Цю мету було досягнуто у 2006 р., хоча в цьому регіоні поки що не ведеться поточного моніторингу за рівнем охоплення навіть однією дозою вакцини. Існуючий рівень охоплення щепленням проти кору є недостатнім для попередження виникнення спалахів на дану інфекцію. У зв'язку з цим на Африканському континенті, як і у

всьому світі, найвищі рівні захворюваності на кір спостерігалися протягом 2008 р. (Конго — 12461 випадок, Нігерія — 9960, Ефіопія — 3511) [12]. Досягнення подальшого прогресу щодо контролю захворюваності на кір потребує повного впровадження у практику боротьби з цим інфекційним захворюванням всіх рекомендацій ВООЗ.

Досягнутий рівень популяційного імунітету проти кору у деяких країнах отримано завдяки високому рівню охоплення і кратності щеплень відповідних вікових груп та вчасному проведенню кампаній додаткової вакцинації. Це дозволяє підтримувати частку сприятливих до кору осіб нижче визначеного рівня та уникати поширення кору навіть при постійному імпорту інфекції з інших країн. Це є підтвердженням можливості елімінації кору як в окремих регіонах, так і у світі в цілому.

З метою визначення можливих спалахів на кір, вірогідності елімінації захворювання та підбору стратегії вакцинації необхідно зробити оцінку вікового розподілу сприятливих до кору осіб шляхом аналізу даних серологічного обстеження з подальшим математичним моделюванням епідемічного процесу.

Елімінаційні стратегії ВООЗ рекомендують адаптуватись до фази, в якій знаходиться країна. Лише невелика кількість країн мали досконалі програми вакцинації та вже досягли рівня припинення циркуляції вірусу кору. У подальшому їм необхідно проводити регіональний моніторинг охоплення щепленнями (першою і другою дозами) та підтримувати відповідний рівень лабораторій, з накопиченням всіх штамів вірусу для можливості підтвердження діагнозу у кожному випадку підозри на кір [1,5].

Для країн з достатнім рівнем контролю, але з можливими проявами спалахів захворюваності на кір у подальшому (до цих країн належать країни СНД та деякі європейські країни) необхідно використовувати додаткові стратегії (проведення кампаній вакцинації) та:

- постійно проводити моніторинг охоплення першою та другою дозою вакцини;
- підтримувати систему епідеміологічного моніторингу з можливістю лабораторного підтвердження кожного випадку підозри на кір;
- використовувати обґрунтований підхід для прогнозування спалахів у майбутньому та вибору стратегії для їх попередження.

Висновки

Епідеміологія захворювання на кір зазнала значних змін завдяки розробки та широкому впровадженню високоефективних вакцин проти кору, однак захворюваність на цю інфекцію і досі залишається актуальною.

У розвинутих країнах та в країнах, що розвиваються, існують різні варіанти епідемічного процесу кору. Рівень захворюваності на кір в країнах, що розвиваються, впливає на епідеміологічний процес в розвинутих країнах за рахунок міграційних процесів.

Незважаючи на багаторічний досвід проведення вакцинації проти кору, жодній країні світу не вдалося сформувати 100% імунного до кору прошарку населення. Як наслідок, на теперішній час можливо говорити тільки про елімінацію даного захворювання. Питання щодо ліквідації кору потребує подальшого доопрацювання з урахування особливостей як економічного стану різних країн, так і можливостей міжнародних організацій щодо фінансування всіх заходів, необхідних для вирішення даного питання.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бектимиров Т. А. Стратегия ВОЗ по глобальной ликвидации кори [Электронный ресурс] / Т. А. Бектимиров // Вакцинация. — 2002. — Т. 22, № 4. — Режим доступа : <http://medi.ru/doc/15b2301.htm>. — Название с экрана.
2. Программа иммунопрофилактики в Узбекистане: что сделано для достижения региональных целей и внедрения новых вакцин [Электронный ресурс] // Европ. вестн. иммунизации. — 2002. — № 9. — Режим доступа : http://euro.who.int/document/cpe/euro_immun_mon_jul_2009_rus.pdf. — Название с экрана.
3. Annual epidemiological report on communicable diseases in Europe 2008. — Acces mode : http://ecdc.europa.eu/en/files/pdf/Publications/081215_AER_long_2008.pdf / — Title from screen.
4. CDC Press Release August 21, 2008. — Acces mode : <http://www.cdc.gov/media/pressrel/2008/r080821.htm>. — Title from screen.
5. Global measles control and mortality reduction — worldwide, 1991—2001 // MMWR. — 2003. — Vol. 52. — P. 471—5.
6. Measles epidemic attributed to inadequate vaccination coverage. Campania, Italy, 2002 // MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. — 2003. — Vol. 52 (43). — P. 1044—7.
7. Measles Eradication: Recommendations from a Meeting Cosponsored by the World Health Organization, the Pan American Health Organization, and CDC. — Acces mode : <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00047959.htm>. — Title from screen.
8. Measles outbreak in Styria, Austria, March-May 2009 / S. Kasper, H. Holzmann, S. W. Aberle [et al.] // Euro Surveill. — 2009. — Vol. 40, № 14. — P. 19347.
9. Measles — United States, 2004 // MMWR. — 2005. — Vol. 54. — P. 1229—31.
10. Progress Toward Elimination of Measles and Prevention of Congenital Rubella Infection — European Region, 1990 — 2004. — Acces mode : <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5407a5.htm#fig>. — Title from screen.
11. Progress Toward Interrupting Indigenous Measles Transmission — Region of the Americas, January 1999 — September 2000. — Acces mode : <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm4943a4.htm>. — Title from screen.
12. Progress toward measles control — African region, 2001—2008 (CDC) // MMWR Morb Mortal Wkly Rep. — 2009. — Vol. 58 (37). — P. 1036—41.
13. Progress Toward Measles Elimination — Japan, 1999 — 2008. — Acces mode : http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5738a5.htm?s_cid=mm5738a5_x#fig1. — Title from screen.
14. WHO. Strategies for reducing global measles mortality // Wkly Epidemiol. Rec. — 2000. — Vol. 75. — P. 411—6.

КОНЦЕПЦИЯ ЭЛИМИНАЦИИ КОРИ

А.В. Моисеева

Резюме. Элиминация кори на современном этапе остается актуальным вопросом здравоохранения во всех странах мира. Существенное влияние на эпидемиологический процесс имеют средства специфической иммунопрофилактики. Только современные и эффективные вакцины и высокие уровни охвата прививками проти кори позволят достичь поставленной задачи.

Ключевые слова: корь, элиминация, вакцины.

THE CONCEPT OF ELIMINATION MEASLES

A. Moiseeva

Summary. Measles elimination at the present stage remains urgent public health issue worldwide. Significant impact on the epidemiological process have the means of specific prophylaxis. Only a modern and effective vaccines and high levels of immunization coverage allows to achieve goals.

Key words: measles elimination, vaccine.

СТРАТЕГИЯ ИНТЕГРИРОВАННОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА: КАК НАУЧИТЬСЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ СТРАТЕГИЮ НА ПРАКТИКЕ

Л.В. Квашнина, И.Н. Матвиенко

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

Резюме. Стратегия интегрированного ведения болезней детского возраста (ИВБДВ) разработана ВОЗ/ЮНИСЕФ для улучшения качества оказания помощи больным детям в возрасте до 5 лет на первичном звене. Большое количество стран по всему миру уже взяли на вооружение эту стратегию, адаптировав ее к местным условиям. В Украине первый обучающий семинар по ИВБДВ прошел в августе 2010 г. Структура этих обучающих семинаров несколько отличается от других тренингов: теоретическая и практическая часть тесно переплетены и являются равноценными в обучающем курсе, и каждый участник обязательно во время курса несколько раз проводит самостоятельную оценку и классификацию больного ребенка под наблюдением опытного преподавателя.

Ключевые слова: интегрированное ведение болезней детского возраста, стратегия, симптомы, буклет схем, клинический инструктор.

В четвертом номере журнала «Современная педиатрия» за этот год была опубликована статья «Интегрированное ведение болезней детского возраста — стратегия первичной медицинской помощи больным детям в возрасте от 1 недели до 5 лет», в которой были описаны признаки опасности и основные 5 симптомов, являющиеся основной клинической частью интегрированного ведения болезней детского возраста (ИВБДВ) — глобальной стратегии ВОЗ/ЮНИСЕФ. Второй важной частью данной стратегии является консультирование родителей по вопросам кормления и ухода за ребенком во время его болезни, а также обучение родителей уходу за ребенком в целях его развития.

История создания и развития интегрированного подхода к ведению больных детей, а впоследствии и разработки ВОЗ/ЮНИСЕФ стратегии ИВБДВ очень интересна и подробно описана в статье «Усовершенствование организации оказания первичной медико-санитарной помощи детям в возрасте до 5 лет в Украине путем внедрения стратегии интегрированного ведения болезней детского возраста», которая опубликована в журнале «3 турботою про дитину» №7 (16) за 2010 год.

Уникальностью стратегии ИВБДВ является то, что ее можно адаптировать к особенностям страны/региона, в котором она внедряется, и поэтому в разных странах набор основных симптомов и терапия будут отличаться. То же самое произошло и с адаптацией стратегии ИВБДВ в Украине. По инициативе регионального отдела ВОЗ, детского фонда ООН (ЮНИСЕФ) в Украине и МЗ Украины, при информационной поддержке европейского бюро ВОЗ (Женева) в 2008 г. в Украине была создана рабочая группа ведущих украинских специалистов-педиатров по адаптации стратегии ВОЗ/ЮНИСЕФ. В результате интенсивной и непростой работы группы основные клинические симптомы и признаки, и, как следствие, буклет схем, который используется в стратегии как основной инструмент, были значительно изменены: убраны такие нехарактерные для Украины клинические симптомы и состояния, как малярия и крайняя степень истощения; пересмотрены подходы к классификации лихорадки: добавлен дополнительный блок по проблемам с горлом, который отсутствует в базовой версии ВОЗ/ЮНИСЕФ. Соответственно пересмотрены и медикаменты, которые могут использоваться в Украине при лечении заболеваний детского возраста, рекомендации по питанию детей, которые соответствуют основным положениям приказа

МЗ Украины № 149, а также информация по вакцинации, которая полностью соответствует приказу МЗ Украины № 48. Вся эта колоссальная работа была проведена при информационной и финансовой поддержке представительства детского фонда ООН (ЮНИСЕФ) в Украине.

Для усовершенствования организации оказания первичной медико-санитарной помощи детям в возрасте до 5 лет, снижения уровня их заболеваемости и предупреждения смертности в Украине начато пилотное внедрение стратегии интегрированного ведения болезней детского возраста (ИВБДВ) в соответствии с приказом МЗ Украины от 15.07.2010 г. № 581. Приоритетным направлением этой стратегии является первичная медико-социальная помощь.

Необходимость внедрения данной стратегии в Украине связана с целым рядом причин, приводящих к низкому качеству оказания первичной медико-социальной помощи (ПМСП): несовершенная организация ПМСП; необоснованная госпитализация; полипрагмазия; нерациональное назначение лекарственных препаратов, в частности антибиотиков; устаревшая информационная основа и отсутствие стандартизованного подхода, основанного на доказательной медицине, при ведении основных болезней детского возраста; недостаточные знания и навыки медицинских работников в консультировании родителей и отсутствие базовых знаний ведения больных и здоровых детей у медицинских работников среднего звена; неадекватная организация труда участковых медработников: излишнее документирование, неполное использование потенциала службы, отсутствие системы стимулов и поощрений.

Для пилотного внедрения в Украине были выбраны 4 региона, а первое обучение медицинских работников прошло в августе 2010 года. Обучение стратегии ИВБДВ состоит из 2 обязательных и равноценных частей — теоретической и практической и проводится подготовленными преподавателями, которые прошли обучение под руководством экспертов ВОЗ и являются национальными тренерами по ИВБДВ. Необходимым требованием к преподавателю является опыт клинической работы, так как основной смысл обучения заключается в практическом применении полученных теоретических знаний в рамках обучающего семинара. Стандартный базовый курс ВОЗ длится 2 недели, однако для этапа пилотирования в Украине разработан шестидневный курс. Проведение курса требует серьезной подготовительной работы — подбора участников и места проведения обучения.

Как правило, группа обучающихся мультидисциплинарна и представлена врачами общей практики — семейной медицины, педиатрами, фельдшерами, патронажными медсестрами, акушерками, то есть всеми категориями медицинских работников, работающих на первичном уровне оказания медицинской помощи детям. Для получения качественных практических навыков во время обучения на одного преподавателя должно приходиться не более 7 обучающихся; в клинику, на базе которой проходит обучение, должны поступать дети до 5 лет с проблемами органов дыхания, лихорадкой, диареей, проблемами уха и горла, а также анемией и нарушениями питания. Для получения клинических навыков по интегрированному ведению детей до 2 месяцев рекомендуется использовать поликлинические приемы или посетить отделение патологии новорожденных, где обучающиеся могут увидеть все необходимые клинические симптомы. Для обес-

печения такой клинической практики лучше всего подходят областные или крупные городские детские больницы.

По мнению медицинских работников пилотных районов, которые уже прошли обучение стратегии ИВБДВ и начали использовать ее основные принципы на практике, данная методология позволяет четко и быстро оценить и классифицировать тяжесть состояния ребенка по признакам опасности и основным симптомам, назначить необходимую терапию и проконсультировать мать. Наличие специального подхода к оценке и классификации проблем больного ребенка, буклета схем и адаптированных форм записи не позволяют медицинскому работнику пропустить какой-либо важный признак при оценке его состояния, что особенно важно для успешной работы медицинского персонала, 75% которого на первичном уровне оказания медицинской помощи детскому населению составляют средние медицинские работники.

СТРАТЕГІЯ ІНТЕГРОВАНОГО ВЕДЕННЯ ХВОРОБ ДИТЯЧОГО ВІКУ: ЯК НАВЧИТИСЯ ВИКОРИСТОВУВАТИ СТРАТЕГІЮ НА ПРАКТИЦІ

Л.В. Квашніна, І.М. Матвієнко

Резюме. Стратегію інтегрованого ведення хвороб дитячого віку (ІВХДВ) розроблено ВООЗ/ЮНІСЕФ для покращення якості надання допомоги хворим дітям у віці до 5 років на первинному рівні. Велика кількість країн у світі вже застосовує цю стратегію, адаптувавши її до місцевих умов. В Україні перший навчальний семінар з ІВХДВ відбувся у серпні 2010 р. Структура цих навчальних семінарів дещо відрізняється від інших тренінгів: теоретична та практична частини тісно переплетені і є рівноцінними у навчальному курсі. Кожен учасник обов'язково під час курсу кілька раз проводить самостійну оцінку та класифікацію хворої дитини під спостереженням досвідченого викладача.

Ключові слова: інтегроване ведення хвороб дитячого віку, стратегія, симптоми, буклет схем, клінічний інструктор.

STRATEGY OF INTEGRATED MANAGEMENT CHILDHOOD ILLNESS: HOW LEARN TO USE STRATEGY IN PRACTICE

L.V. Kvashnina, I.M. Matvienko

Summary. Strategy of Integrated Management Childhood Illness (IMCI) was developed by WHO/UNICEF to improve quality of medical care at first level. The big number of countries over the world adopted this strategy to their own particularities. Ukraine began to implement this strategy since August of 2010. The structure of trainings is different from others courses: theoretical and practical parts are equal and each participant must have personal clinical practices within training course.

Key words: Integrated Management Childhood Illness, strategy, symptoms, schemes booklet, clinical instructor.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ РЕАБИЛИТАЦИИ

В.А. Поберская, Т.С. Янченко, С.Л. Евсеева, С.А. Еременко, Г.Д. Кулик, Л.В. Ломако

Украинский НИИ медицинской реабилитации и курортологии, г. Одесса-Евпатория

Клинический санаторий «Смена», г. Евпатория

Клиническая больница им. А.С. Лучанского, г. Херсон

Резюме. Представлена позитивная динамика психологического статуса детей с онкологическими заболеваниями в процессе реабилитации на санаторно-курортном этапе и в амбулаторном центре. Показана целесообразность проведения семейных программ психологической поддержки.

Ключевые слова: психологический статус, онкологические заболевания, реабилитация.

Введение

Среди общих показателей здоровья населения мира отмечают, что ежегодно заболевает один из 600–700 детей до 15-летнего возраста. По сравнению с частотой других заболеваний злокачественные новообразования отмечаются реже, но в структуре детской инвалидизации и смертности определяются на первом месте после травм и несчастных случаев у детей старше 5 лет [3]. За последние годы выживаемость детей с острым лимфобластным лейкозом составляет 70%, лимфомами — 80%, опухолями костей — 60% [8].

Онкологические заболевания у детей отражаются на социальном и психологическом состоянии родных, вследствие чего затруднено адекватное функционирование семьи. Международным обществом педиатров-онкологов разработаны «Стандарты лечения и ухода в детской онкологии» (Португалия, 2002 г.), в которых обращено внимание на необходимость индивидуальной психологической поддержки больного ребенка и развития программ психологической поддержки семьи. Обращено внимание на недопустимость дискриминации в отношении семьи и детей из-за тяжелой болезни и ее последствий. Выделяется роль родителей как защитников своих детей и активных участников в процессе долговременной реабилитации [9]. Лечение онкологических заболеваний и реабилитация во многом зависят от эмоционального настроения пациента и членов его семьи, веры в свои силы.

Следует особо обратить внимание на проявление тревожности у детей, поскольку только в общемедицинской практике тревожные расстройства встречаются у 11,5% пациентов и в 40% случаев негативно влияют на терапевтический эффект [1,6,7]. Поэтому в разработке программ реабилитации больных в условиях санатория и поликлиники имеет значение индивидуальный комплексный подход к назначению медикаментозных факторов, который определяется на основе совместных рекомендаций онколога/детского гематолога, педиатра, физиотерапевта и психолога с целью восстановления максимально возможного качества жизни больного ребенка.

Материал и методы исследования

В сравнительном аспекте представлены результаты оценки психологического статуса 47 детей с онкологическими заболеваниями на разных этапах реабилитации в санаторно-курортных и амбулаторных условиях, среди которых выделена группа сравнения — 15 детей, не получавших реабилитацию. Наблюдение детей в сравнительной группе проведено по программе двухлетнего мониторинга оценки состояния здоровья. В диапазоне возрастного аспекта это больные от 4 лет до 17 лет с преобладающим числом школьников. В структуре онкологических заболе-

ваний преобладали заболевания крови и лимфоидной системы (76%), в большинстве случаев это лейкозы (59%), в 25% Неходжкинские лимфомы, в 14% лимфогранулематоз и в единичных случаях гистиоцитоз. Эти заболевания в периоде ремиссии включены в показания для направления больных детей на санаторно-курортное лечение [5]. Период ремиссии заболевания от 2 до 5 лет отмечался у 13 детей, в остальных случаях длительность ремиссии превышала 5 лет. Среди сопутствующей патологии в половине случаев отмечались заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы (51%). Это гепатиты В и С, дискинезия желчевыводящих путей, хронический гастродуоденит, дисбактериоз кишечника. Заболевания органов дыхания проявлялись сопутствующим тонзиллитом, риносинуситом, в единичных случаях развивался обструктивный бронхит (23%). Отмечали нарушение осанки, сколиотическую болезнь, плоскостопие (21%).

Оценка психологического статуса проведена с определением личностно-характерологических особенностей (тест Айзенка), состояния тревоги (СМАС) и актуальных страхов (тест Захарова) [2]. Об эффективности реабилитации детей в санаторно-курортных условиях и амбулаторном центре реабилитации судили на основе клинико-функциональных показателей и качества жизни [4].

Результаты исследования и их обсуждение

К особенностям психосоматического здоровья детей с онкогематологическими заболеваниями после завершения специального лечения отнесены снижение функциональных резервов организма (67%), негативные психоэмоциональные проявления с наличием тревоги (63%) и фобий (100%). Поэтому восстановительный комплекс на разных этапах реабилитации определялся характером сопутствующей патологии, особенностями соматического и психологического статуса. Следует отметить, что программы психологической коррекции на этапах реабилитации предусматривали индивидуальные и групповые занятия, арттерапию, музыкотерапию. Общая программа санаторно-курортной реабилитации включала сбалансированное питание, климатолечение, закалывающие процедуры, по показаниям — водолечение, галотерапию или аэрофитотерапию, синглетно-кислородную терапию, лечебную физкультуру и дозированные двигательные нагрузки. Программу амбулаторной реабилитации детей в условиях режима дневного стационара составляли: индивидуальная психокоррекция, галотерапия, фитотерапия, лечебная физкультура, культурно-развлекательные мероприятия.

Под влиянием санаторно-курортного комплекса формировались новые социальные контакты у больных детей, повышался интерес к окружающему миру и формировались позитивное восприятие и активные межличностные

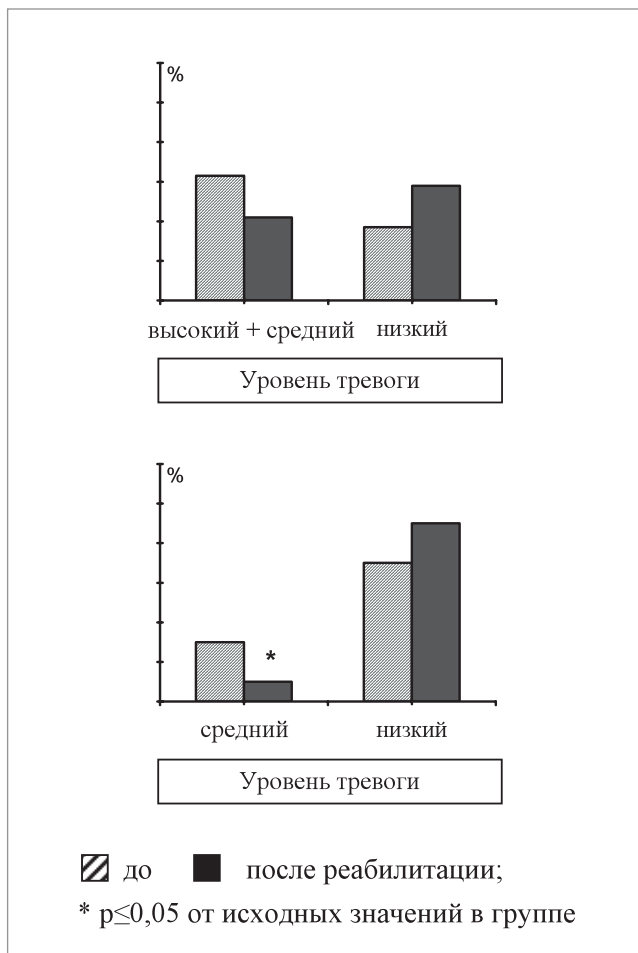


Рис.1. Показатели тревожности детей до и после реабилитации в санатории (А) и амбулаторном центре (Б)

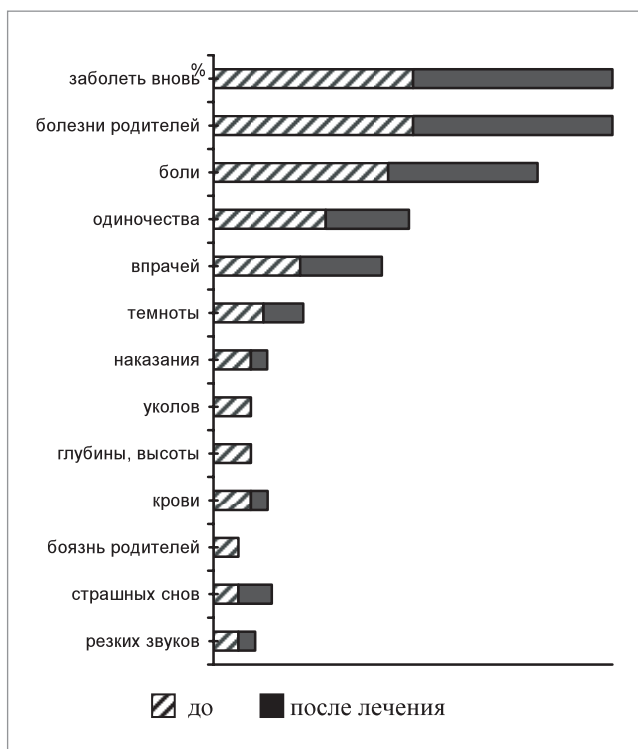


Рис.2. Характеристика страхов у детей с онкологическими заболеваниями до и после реабилитации в санатории (%)

контакты, уменьшались проявления негативной психологической симптоматики (54%). По результатам психологического тестирования в 1,4 раза уменьшилось число детей с высоким и средним уровнем нейротизма, в 1,5 раза реже отмечали высокий и средний уровень тревоги (рис. 1). Формирование положительного эффекта проявлялось в уменьшении страхов ребенка: на 14,6% случаев страха своей смерти, преимущественно у детей старшего школьного возраста, на 12,5% случаев страха боли, 10,3% — боязни крови, 10,7% — наказания, 9,2% — темноты и резких звуков. Однако длительно сохранялся страх повторного заболевания и болезни своих родителей (рис. 2).

После амбулаторного курса реабилитации детей актуальные страхи также проявлялись в 1,5 раза реже без существенных различий с характером страхов у детей предыдущей группы. Уменьшение тревоги отмечалось в 3 раза реже (рис. 1). Следует отметить, что состояние тревоги при направлении детей на реабилитацию в амбулаторных условиях выявлено в 2,1 раза реже по отношению к переезду в детский санаторий. Подобные изменения обусловлены психоэмоциональными особенностями больных, направленных в санаторий без родителей и оставшихся без их опеки.

В сравнении представлены результаты психологического тестирования детей с онкологическими заболеваниями, которые находились на диспансерном учете при отсутствии реабилитационных комплексов. Динамика психологических показателей прослежена на протяжении двух лет мониторинга. Прежде всего, обращает внимание наличие тревожного состояния (61,5% детей), которое сохранялось через год и два года у половины больных. Высокий уровень тревоги снижался ($34,5 \pm 0,8$ и $30,0 \pm 0,7$, $p < 0,05$, соответственно 1 и 2 год наблюдений), однако ее средний уровень существенно не изменялся. Если в первый год мониторинга высокий уровень страхов отмечался в 96% случаев, то на второй год наблюдений эти показатели существенно не изменялись. Дети отмечали утомляемость (60%), психоэмоциональную лабильность (28%), раздражительность (56%), состояние дискомфорта (47%) и снижение интереса к окружающему (48%). С течением времени определялось улучшение психоэмоционального настроя: спустя год в 72% случаев, а через 2 года — в 90%.

Поскольку для большинства детей с онкозаболеваниями характерна гиперопека со стороны родителей, обусловленная тяжестью патологического процесса и инвалидизацией детей, оценивали корреляционные связи показателей психоэмоционального статуса в блоке «родители-дети». В боль-

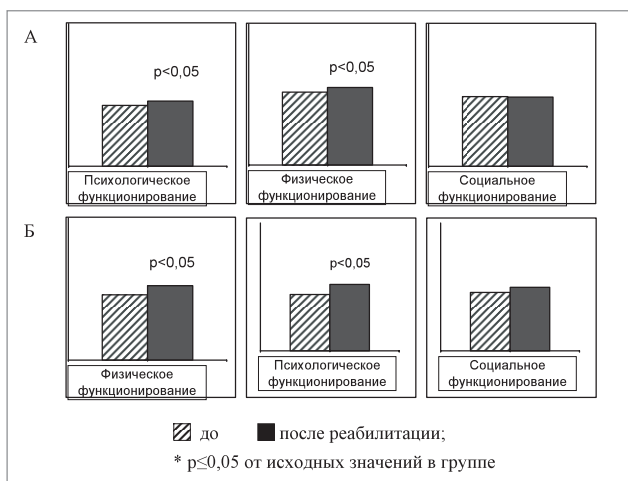


Рис.3. Качество жизни детей с онкологическими заболеваниями после реабилитации в санатории (А) и амбулаторном центре (Б)

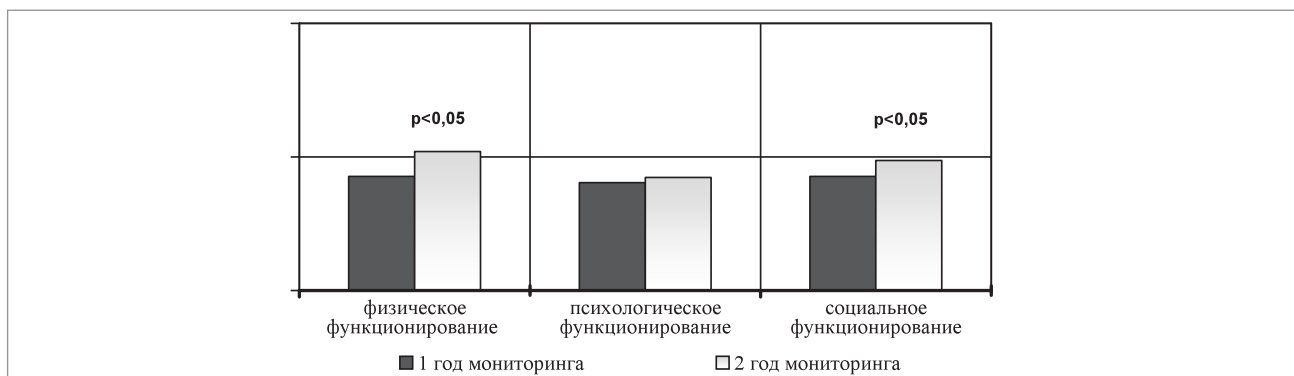


Рис. 4. Качество жизни детей с онкологическими заболеваниями по данным мониторинга в группе сравнения

шинстве наблюдений выявлены корреляционные связи ряда показателей ребенка (тревога, эмоциональная лабильность, комфортность, интерес, утомляемость) с эмоциональным настроением матери. Наличие раздражительности у матери больного ребенка сопряжено с отрицательной зависимостью с показателями нейротизма ($r=0,4$) и тревоги ребенка ($r=0,4$). Состояние дискомфорта у матери проявлялось прямой корреляционной зависимостью с показателями психологического статуса ребенка ($r=0,8$). Эти данные подтверждают целесообразность развития семейных программ психосоциальной поддержки на разных этапах реабилитации.

Показатели качества жизни детей после санаторно-курортного лечения повышались в 53,8% случаев. Улучшение определялось по отдельным критериям психологической ($12,8\pm 0,4$ и $13,7\pm 0,3$, $p\leq 0,05$, соответственно до и после лечения) и физической составляющих ($15,5\pm 0,4$ и $16,5\pm 0,4$, $p\leq 0,05$, соответственно до и после лечения). Подобная благоприятная направленность показателей отмечалась после амбулаторного курса реабилитации (рис. 3). На протяжении двух лет мониторинга оценки состояния здоровья детей показатели качества жизни пациентов группы срав-

нения улучшались по физической ($12,8\pm 0,89$ и $15,6\pm 0,6$, $p<0,05$) и социальной компонентам ($12,8\pm 0,8$ и $14,6\pm 0,7$, $p<0,05$) при отсутствии достоверной динамики психологической составляющей. Однако показатели физической компоненты определялись ниже на 6–10%, чем после курсов реабилитации (рис. 4).

Выводы

Реабилитация детей с онкологическими заболеваниями в санаторно-курортных и амбулаторных условиях способствует уменьшению негативных психоэмоциональных проявлений, повышению качества жизни больных. Наличие корреляционной зависимости в едином семейном блоке «родители-дети» указывает на целесообразность организации санаторно-курортного лечения больных детей вместе с родителями. Развитие системы реабилитации детей после специального лечения онкологических заболеваний (амбулаторный центр, отделение реабилитации в санатории) представляет комплекс индивидуальных программ, направленных на повышение качества жизни и активной жизнедеятельности пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

- Божко С. А. Сравнительная эффективность нелекарственных методов при лечении больных с тревожными расстройствами невротического уровня / С. А. Божко, Н. А. Тювина // *Вопр. курортол., физиотерапии и лечебной физической культуры*. — 2008. — № 6. — С. 18–22.
- Бурлачук Л. Ф. Словарь-справочник по психологической диагностике / Л. Ф. Бурлачук, С. М. Морозов. — К. — 1989. — С. 127; 157; 108.
- Моїсеєнко Р. О. Актуальні питання охорони материнства і дитинства в Україні / Р. О. Моїсеєнко // *Совр. педіатрія*. — 2008. — № 5 (22). — С. 8–14.
- Поберская В. А., Еременко С. А., Сакур Н. В. [и др.] // *Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия*. — 2008. — С. 44–46.
- Про направлення дітей в санаторно-курортні заклади (крім туберкульозного профілю) : наказ МОЗ України № 4 від 12.01.2009 р. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>. — Назва з екрану.
- Anderews G. [et al.] // *Bull. WHO*. — 2000. — Vol. 78. № 4. — P. 446–454.
- Zinbarg R. G., Barlow D. N., Liebowitz M. [et al.] // *Am. J. Psychiatry*. — 1994. — Vol. 151. — P. 1153–1162.
- <http://www.medinfo.ru/sovety/onk/01/phtml>.
- <http://www.hematology.vinchi.ru/we/standart.htm>.

ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ДІТЕЙ З ОНКОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ РЕАБІЛІТАЦІЇ

В.А. Поберська, Т.С. Янченко, С.Л. Євсєєва,
С.А. Єременко, Г.Д. Кулик, Л.В. Ломако

Резюме. Наведено позитивну динаміку психологічного статусу дітей з онкологічними захворюваннями в процесі реабілітації на санаторно-курортному етапі і в амбулаторному центрі. Показано доцільність проведення родинних програм психологічної підтримки.

Ключові слова: психологічний статус, онкологічні захворювання, реабілітація.

PSYCHOLOGICAL STATUS OF CHILDREN WITH ONCOLOGICAL DISEASES AT DIFFERENT STAGES OF REHABILITATION

Poberskaya V.A., Yanchenko T.S., Evseeva S.L.,
Eryemenko S.A., Kulik G.D., Lomako L.V.

Summary. There are presented the positive dynamics of psychological status of children with oncology diseases in the process of rehabilitation on the sanatorium-resort treatment and in an ambulatory center. Expedience of the family programs of psychological support is well-proven.

Key words: psychological status, oncological diseases, rehabilitation.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИТОПРЕПАРАТА СИНУПРЕТ В ТЕРАПИИ ОСТРЫХ СИНОСИТОВ У ДЕТЕЙ

Н.П. Гяделова, Н.К. Унич

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика, г. Киев

Резюме. Статья посвящена проблеме лечения острых синуситов. Приведен обзор литературных данных, посвященных фармакологическим свойствам препарата, и анализ клинических результатов применения Синупрета при данной патологии у детей, доказывающий целесообразность включения его в схему лечения.

Ключевые слова: острый синусит, Синупрет, противовоспалительная, противоотечная, мукоактивная терапия синуситов.

Острый синусит — это острое воспаление слизистой оболочки околоносовых пазух (пазухи) инфекционной (вирусной, бактериальной, грибковой), аллергической, травматической или смешанной природы, характеризующееся преобладанием отечно-инфильтративных изменений и наличием в пазухах (пазухе) серозного, слизистого, гнойного, геморрагического, фибринозного или смешанного экссудата.

У детей синуситы осложняют до 5% инфекций верхних дыхательных путей (М. Revonta, 1999). Несмотря на внедрение в практику новых методик диагностики и лечения воспалительных заболеваний околоносовых пазух, совершенствование профилактического направления медицины, заболеваемость синуситами в детском возрасте по-прежнему остается на высоком уровне (М.Р. Богомилский с соавт., 2001; J. Maurer, 2001). По обращаемости в ЛОР-отделения лечебных учреждений больные с заболеваниями околоносовых пазух (ОНП) являются доминирующей группой и составляют 62% (Т.И. Гаращенко, Е.Ю. Радциг, 2006).

В большинстве случаев причиной острого синусита у детей является вирусная инфекция (Богомилский М.Р., Страчунский Л.С., 2001). В последние годы с высокой степенью достоверности уточнено этиологическое значение различных бактериальных агентов — возбудителей острого синусита. Примерно в половине случаев причиной этого заболевания является *Streptococcus pneumoniae* (48,2%), реже *Haemophilus Influenzae* (12,4–23%), еще реже *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* (15–20%), *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, анаэробы и другие патогены (М.Р. Богомилский и В.Р. Чистякова, 2005). Высеваемость и чувствительность этиологически значимых возбудителей риносинусита к наиболее часто используемым антибиотикам подвержены колебаниям (Massegur H. et al., 1995; Thornsberry C., Sahn DE, 2000).

Наряду с классическими возбудителями отмечается довольно высокий процент выявления при риносинуситах *S. aureus* и *S. epidermidis* (Леснова О.А., 2002). Наконец, длительное торпидное течение риносинусита у детей грудного возраста может быть вызвано атипичной микрофлорой — хламидиями, микоплазмой (Гаращенко Т.И., 2002).

В зарубежной литературе имеются отдельные сообщения о влиянии гастроэзофагального рефлюкса на развитие и поддержание воспалительных процессов в околоносовых пазухах (С.Д. Phipps et al., 2000).

Основными направлениями лечения острого и рецидивирующего синусита являются эрадикация возбудителя, а также восстановление нормальной аэрации околоносовых пазух и мукоцилиарного клиренса слизистой оболочки (М.Р. Богомилский и В.Р. Чистякова, 2005).

Однако определение этиологически верифицированного диагноза синусита в повседневной амбулаторной практике представляет определенные сложности. Это свя-

зано, прежде всего, с ограниченными возможностями доступных в реальных условиях тестов по идентификации потенциальных возбудителей. Даже при целенаправленных исследованиях этиологию риносинусита не удается установить почти в 1/3 случаев. Кроме того, более чем в половине наблюдений констатируется значительное расхождение видового состава и чувствительности к антибиотикам микрофлоры из носовой полости и околоносовых пазух, что заставляет критически оценивать этиологическую значимость традиционных бактериологических исследований при синуситах (Леснова О.А. и соавт., 2002).

С современной патогенетической точки зрения, терапия острых синуситов, как и большинства заболеваний дыхательных путей, должна быть направлена на элиминацию возбудителя, купирование воспаления, улучшение естественного дренажа и вентиляции околоносовых пазух. Исследования как с участием детей, так и взрослых доказывают, что раннее назначение антибиотиков при острых синуситах не имеет преимуществ по сравнению с плацебо ни в отношении облегчения симптомов, ни для предупреждения осложнений (Garbutt J.M. et al., 2001). У 33% детей с острым синуситом возбудитель инфекции не выявляется, а в 70% случаев положительная динамика наблюдается и без применения антибиотика (P. van Cauwenberge, 1999). Полученные в последние годы новые научные данные и увеличение количества штаммов антибиотикорезистентных микроорганизмов требуют разработки новых стратегий лечения острых риносинуситов, особенно у детей (Garbutt J.M. et al., 2001; Fahey T. et al., 1998; Van Buchem F.L. et al., 1997; Brink A.J. et al., 2004).

Снимающие отек назальные капли, которые часто используются и при синуситах, хотя и эффективны при лечении симптомов «заложенного» носа, но до сегодняшнего времени их эффективность при синусите не доказана (Bachert C. et al., 2003). Антигистаминные средства при синусите назначаются только при наличии аллергического ринита.

Одной из ключевых проблем как острых, так и хронических синуситов является патологически измененный секрет. В то же время механизмы формирования секрета нередко недооцениваются врачом, а упрощение представления об этом процессе нередко приводит к игнорированию мукоактивной терапии. Секрет дыхательных путей составляет неотъемлемую часть так называемой мукоцилиарной системы, являющейся первой линией защиты человека от антигенов окружающего мира, благодаря содержанию различных факторов защиты (секреторный Ig A, М, сывороточные иммуноглобулины, трансферрин, лизоцим, сурфактант и др.), что определяет биоценоз дыхательных путей и околоносовых пазух. На слизистой дыхательных путей оседает более 60% вдыхаемых микроорганизмов. Оптимальное соотношение характера слизи и функциональной способности мерцательного эпителия

Таблица 1

Растения, входящие в состав Синупрета, и их активные компоненты

Компонент	Растение	Активные компоненты
Корень генцианы	<i>Gentiana lutea</i> (генциана желтая)	Горечи (амарогенцин, генциопикрозид, гентизин)
Цветки первоцвета	<i>Primulae veris/elatior</i> (первоцвет весенний)	Флавоноиды, производные салициловой кислоты
Трава щавеля	<i>Rumcis acetosa</i> . (щавель обыкновенный)	Флавоноиды, производные гидроксикоричной кислоты
Цветки бузины	<i>Sambucus nigra</i> (бузина черная)	Флавоноиды, производные гидроксикоричной кислоты, стерины (тритерпен), сапонины
Трава вербены	<i>Verbena officinalis</i> (вербена аптечная)	Иридоидгликозиды (вербеналин), производные гидроксикоричной кислоты

Таблица 2

Фармакологические свойства компонентов препарата Синупрет

Лекарственное растение	Фармакологические эффекты				
	секретолитический	противовоспалительный	противовирусный	противомикробный	иммуномодулирующий
Корень генцианы	+				
Цветки первоцвета	+	+	+	+	
Трава щавеля	+	+		+	+
Цветки бузины	+				
Трава вербены	+		+		+

предотвращает колонизацию постоянно попадающей микрофлоры. В результате воздействия инфекционного агента (вначале вирусного, а затем бактериального) и развития воспалительного процесса изменяются свойства секрета, нарушается мукоцилиарный транспорт.

В последнее время свою эффективность в лечении острых синуситов как у взрослых, так и у детей доказали фитопрепараты, обладающие комплексным действием и высоким профилем безопасности. Классическим и наиболее известным представителем является оригинальный растительный препарат Синупрет компании «BIONORICA AG», опыт применения которого в Германии насчитывает около 70 лет, а в других странах мира — около 30 лет.

Благодаря фитонирингу — инновационной разработке в фитотерапии — Синупрету присуще высокое фармацевтическое качество, являющееся основой его эффективности и безопасности, которое обеспечивается за счет высококачественного первичного материала, контроля и соблюдения требований к составу (точная идентификация) и чистоте компонентов, стандартизованного процесса производства с использованием самой современной технологии (мягкий процесс получения препарата без температурного стресса предотвращает качественные и количественные изменения активных компонентов) (Попп А. Михаэль, 2007). Оптимальная фармацевтическая разработка и формы выпуска обеспечивают биодоступность и стабильность активных ингредиентов препарата. Синупрет является комбинированным фитосредством (действующее вещество BNO 101) и обладает комплексным противовирусным, противовоспалительным, иммуномодулирующим, секретолитическим и антибактериальным действием. Свойства препарата определяют входящие в его состав активные ингредиенты 5 лекарственных растений: *Gentiana radix* (корень генцианы), *Primulae veris* (цветки первоцвета), *Rumcis acetosa*. (щавель), *Sambucus nigra* (цветки бузины черной), *Verbena officinalis* (вербена).

Активные компоненты растений, входящих в состав Синупрета, дополняют друг друга по своим фармакологическим свойствам и клиническим эффектам:

- корень генцианы оказывает рефлекторное действие, стимулируя усиление бронхиальной секреции, выделение слюны и желудочного сока; не содержит танинов, следовательно, его тонизирующее действие не сопровождается возбуждающим эффектом;
- цветки первоцвета обладают выраженным секретолитическим, противовоспалительным и отхаркивающим

действием, а также противомикробным эффектом; главный аллерген, из-за которого возникает аллергия на примулу — примин, не содержится в той части растения, которая используется при изготовлении Синупрета;

- щавель обладает противовоспалительным, антимикробным, секретолитическим, иммуномодулирующим и антиоксидантным эффектом;

- цветки бузины оказывают спазмолитическое и секретолитическое действие;

- вербене присущи отхаркивающий, секретолитический, противовирусный и иммуномодулирующий эффекты.

Синупрет имеет достаточно выраженный противовирусный эффект: входящие в его состав цветы первоцвета и трава вербены предотвращают репликацию вирусов гриппа А, парагриппа I типа, а также респираторно-синцитиального вируса — все три являются актуальными инфекциями придаточных пазух носа, особенно у детей (Лопатин А.С., 2002). В исследовании В. Glatthaar и соавт. *in vitro* в качестве веществ сравнения использовались синтетические противовирусные препараты — амантадин и рибавирин (Glatthaar В. et al., 1995). Экстракты травы вербены ингибировали образование колоний вирусов в клеточной культуре с дозозависимым эффектом: в разведении 1:50 на 58% ингибирует вирус парагриппа I типа, на 62% — вирус гриппа А/Chile 1/83, на 80% — респираторно-синцитиальный вирус.

Сравнительные исследования *in vivo* подтвердили прямое антибактериальное действие Синупрета, сравнимое с таковым антибиотиков (Ismail С., 2005). При изучении интенсивности угнетения роста бактериальных колоний в мазке назального секрета через 8 дней после индукции бактериального синусита было доказано четкое снижение количества колоний при использовании Синупрета, сопоставимое с амоксициллином (P. Stierna, 2002). Кроме этого, препарат по результатам контролируемых исследований Zimmer M. (1985) и Marz R.W. (1999) потенцирует действие антибиотиков. Исследования, проведенные в Мюнхене (Германия) Neubauer N. и соавт., подтвердили, что в случае острого или обострения хронического синусита добавление Синупрета к обычной антибиотикотерапии увеличивает ее эффективность примерно на 35% (R.W. Neubauer, 1994). P.Stierna и соавт. (2002) в эксперименте (модели бактериального синусита на животных) доказали косвенный бактериостатический эффект Синупрета более выраженным в отношении грамположительных бактерий (World Allergy Congress, Munich, 2006).

Синупрет обладает выраженным противовоспалительным свойством, и, как показано в исследовании д-ра Т. Ziska (1995), его противовоспалительное и противовоспалительное действия сопоставимы с противовоспалительными средствами. Доказано, что Синупрет ингибирует циклооксигеназу и, следовательно, снижает образование медиатора воспаления — простагландина E2 (Wagner H. et al., 1997). Ярко выраженный противовоспалительный эффект обеспечивается действием сапонинов экстракта шавеля и примулы, которые ингибируют синтез простагландинов (G.B. Leslie, 1978). Клинически значимый противовоспалительный и противоотечный эффект доказывают результаты исследования Khogov O.G. и соавт. (2008), в котором приняли участие 40 детей и подростков, перенесших операцию по коррекции носовой перегородки. У детей, получавших Синупрет, на 2–3 дня раньше, чем в контрольной группе, был купирован послеоперационный отек слизистой оболочки и устранено патологическое выделение секрета. Благодаря этому дренаж и вентиляция околоносовых пазух восстанавливались быстрее, что предотвращало развитие локальной инфекции — в основной группе не было зафиксировано осложнений.

Экстракты растений, входящие в состав препарата, обладают способностью блокировать фазу экссудации и уменьшать проницаемость сосудистой стенки, что, в свою очередь, позволяет уменьшить отек слизистой оболочки полости носа и облегчает эвакуацию секрета из околоносовых пазух.

В экспериментальных (Chibanguza G., Marz R., Sterner W., 1984) и клинических исследованиях доказано, что Синупрет увеличивает количество бронхиального секрета, обладает и муколитическим, и мукокинетическим действием. Результаты ряда исследований продемонстрировали, что секретолитическая активность Синупрета сопоставима с таковой N-ацетилцистеина (Braum D. et al., 1990; Pinnow et al., 1991), амброксола (Pape/Simm, 1991), N-ацетилцистеина и бромгексина, (P.F. Curie et al., 1993). Синупрет не только продемонстрировал одинаковую эффективность с вышеперечисленными медикаментозными средствами, но и по некоторым клиническим параметрам и показателям безопасности превзошел их. Стимулируя секреторные клетки слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, Синупрет снижает вязкость секрета. Кроме того, Синупрет способен повышать активность реснитчатого эпителия и ускорять эвакуацию секрета из верхних дыхательных путей (Смирнова Г.И., 2001; Гарашенко Т.И., 2002).

Синупрет обладает иммуномодулирующей активностью: усиливает противовирусный иммунитет, увеличивая продукцию α - и, особенно, γ -интерферонов (Смирнова Г.И., 2001); стимулирует неспецифическую защиту организма, увеличивая количество фагоцитов и индуцируя гранулоцитарный фагоцитоз различных популяций лимфоцитов (Ito H. et al., 1982, Schwenk U, 1997); положительно влияет на показатели местного иммунитета слизистых оболочек за счет увеличения фагоцитарного числа, уровня секреторного IgA и лизоцима в слюне (Смирнова Г.И., 2001); независимо ингибирует циклооксигеназу и снижает образование медиатора воспаления — простагландина E2 (Wagner H. et al., 1997); стимулирует высвобождение IL-1, IL-6 и простагландинов, а также изменение соотношения CD4/CD8 в сторону увеличения количества Т-хелперов (P.F. Curie et al., 1993; Лопатин А.С., 2002); повышает концентрации IgA и IgM в сыворотке крови (Смирнова Г.И., 2001).

Первое плацебо контролируемое клиническое испытание препарата Синупрет было проведено на базе оторино-

ларингологической клиники в г. Фрайбурге (Германия) еще в 1979 году.

В дальнейшем многочисленные исследований по изучению применения Синупрета в терапии острых синуситов у взрослых свидетельствуют о его высокой эффективности и безопасности использования как в монотерапии, так и в составе комплексного лечения этой патологии.

Многочисленные результаты исследований отечественных и российских ученых и клиницистов по изучению эффективности применения Синупрета в детской практике при лечении острых синуситов и риносинуситов свидетельствуют о хорошей динамике основных симптомов заболевания и подтверждают достоверное преимущество терапии этой патологии с включением данного фитопрепарата (Аряев Н.Л., 2009; Гарашенко Т.И. и соавт., 1999, 2001, 2002, 2006; Ващенко Л.В., Вакуленко Л.И., 2006, 2009; Зиборова Н.В., 2006; Карпухина Н.А. и соавт., 2000, 2002; Митин Ю.В., 2006, 2009; Нагорная Н.В., 2008, 2009; Тарасова Г.Д., 1998, 1999, 2001; Юрочко Ф.Б., 2010; и др.). Остановимся на некоторых из них.

Тарасовой Г.Д. (2001) проведено исследование терапевтической эффективности Синупрета при лечении больных (55 детей в возрасте от 5 до 15 лет) с различными формами синусита с катанестическим наблюдением на протяжении от 3 до 10 месяцев. Для оценки действия Синупрета был использован индекс тяжести состояния, динамика которого в процессе лечения достоверно свидетельствовала о высокой результативности лечения синуситов у детей с включением Синупрета, в том числе и у детей с сенсibilизацией к различным аллергенам. Отсутствие рецидивов заболевания позволило рекомендовать Синупрет как эффективное средство не только для лечения, но и для профилактики данной патологии.

К. Biebach и А. Kramer (2004) провели мультицентрическое неинвазивное клиническое исследование для изучения эффективности и безопасности Синупрета (капли, драже) у детей с синуситом. Исследование проводилось с марта 2002 г. по сентябрь 2003 г. в 967 медицинских центрах Германии (педиатры, врачи общей практики, отоларингологи). Всего были проанализированы результаты лечения 3109 детей с характерными симптомами синусита. 74,2% детей на момент начала исследования принимали сопутствующее лечение: чаще всего ринологические лекарственные средства (43,8%) и антибиотики (14,8%). Наиболее распространенными зафиксированными симптомами при входном контроле (t0) были носоглоточный секрет (практически все дети) и затруднение носового дыхания (около 98%), причем значительное нарушение носового дыхания отмечалось у 40% детей. В ходе итогового осмотра 93% пациентов сообщили о незначительном количестве секрета в носовой части глотки. В конце лечения только у 0,3% детей наблюдалось значительное затруднение носового дыхания. Менее чем у 3% пациентов наблюдалась заложенность носа средней степени выраженности. Спектр зафиксированных нежелательных побочных эффектов лекарственного препарата не отличается от такового у взрослых. Новые побочные эффекты установлены не были. Частота зафиксированных побочных эффектов была ниже 1%. Всего было зафиксировано 25 случаев нежелательных эффектов (0,8%). При этом они были оценены как нетяжелые. В основном речь шла о гастроинтестинальных нарушениях и высыпаниях на коже. В 50% случаев исследователи связывали эти явления с применявшимся сопутствующим лечением антибиотиками или основным заболеванием.

Результаты, полученные Извиным А.И. (2004), также свидетельствуют о высокой эффективности Синупрета при



Синупрет®

Лікує нежить та синусит

- Знімає запалення слизової оболонки носа
- Розріджує густий слиз і сприяє його виведенню
- Прискорює одужання та захищає від ускладнень

№ 1
в Німеччині та Україні
при нежиті та синуситі*



Синупрет® - і нежитьу немає!

Краплі для перорального застосування: реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/4373/02/01 від 13.04.06 року.
Драже: реєстраційне посвідчення МОЗ України UA/4373/01/01 від 13.04.06 року. Перед застосуванням уважно ознайомтесь з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. Виробник: Біонорика АГ (Німеччина). Реклама лікарського засобу. * VIP (Verkaufindex in der Pharmaindustrie), 2004, Бізнес-кредит 2008.


BIONORICA®
The *phytoneering* company

ТОВ "БІОНОРИКА" 02094, м. Київ, вул. Мініна, 9. Офісний поверх, окремий вхід
тел.: +38 (044) 296-22-03 (04:05) факс: +38 (044) 451-83-09 e-mail: office@bionorica.com.ua

включении его в комплексную терапию синуситов. В исследовании включено 74 пациента (возраст от 11 до 35 лет) с различными формами острых и хронических синуситов. 24 пациента с острым катаральным и гиперпластическим синуситом. Синупрет принимали в виде монотерапии; клиническое выздоровление отмечено у 98,1% и 97,2%, соответственно. Побочных эффектов не отмечено. 48 больных с острыми и хроническими гнойными синуситами Синупрет начинали принимать после пункции верхнечелюстных пазух с последующим промыванием их местным антисептиком на 2-й день от начала антибактериальной терапии. Наиболее высокий клинический эффект наблюдался в группе больных, которым в комплексную традиционную терапию включали Синупрет. Выздоровление в этой группе пациентов наступило у 83,1% (односторонний процесс) и 79,8% (двусторонний процесс) при гнойных синуситах; при гемисинуситах и пансинуситах — у 70,1% и 69,7%. В то же время в группе контроля (терапия без включения Синупрета) выздоровление наступило у 72,7% и 60,7% — при гнойных синуситах, а при гемисинуситах и пансинуситах — у 59,8 и 51,7, соответственно.

Большой интерес представляет мультицентровое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование STAR (Sinupret Treatment of Acute Rhinosinusitis). В нем приняли участие 177 пациентов с острыми или рецидивирующими синуситами. Пациенты были рандомизированы на две группы, которым назначали Синупрет форте 3 раза в день в течение 2 недель или плацебо. В результате были получены данные сравнительной эффективности препарата Синупрет и его воздействия на вышеперечисленные симптомы заболеваний по сравнению с плацебо. К 7-му дню заболевания в группе Синупрета у пациентов достигнуты различия в выраженности симптомов, а к 13-му эти различия были статистически достоверны. Неожиданным оказалось воздействие Синупрета на обоняние: оно восстанавливалось уже к 7-му дню, и этот показатель был статически достоверным. На основании данных исследования, проведенного на современном доказательном уровне, был сделан следующий вывод: Синупрет может и должен использоваться в качестве монотерапии при легких и среднетяжелых формах острого синусита.

В работе Ю.В. Митина, Л.Р. Криничко, О.А. Островской (2006) опубликован пятилетний опыт лечения с использованием Синупрета пациентов, страдавших ОРВИ с проявлениями острого риносинусита. Было показано, что использование Синупрета сокращает сроки лечения пациентов с острым ринитом и предотвращает развитие бактериальных осложнений. Более того, включение Синупрета в

схему лечения пациентов с гнойными синуситами ускоряет выздоровление пациентов и предотвращает переход болезни в хроническую форму. А исследование, проведенное А.Н. Коржем (2006), показывает, что применение Синупрета позволяет ограничить применение назальных деконгестантов у больных с риносинуситами.

Исследование Карповой Е.Н. и Усени Л.И. (2007), в которое было включено 82 ребенка с обострением хронического синусита, показало достаточно высокую терапевтическую эффективность Синупрета (у детей основной группы с включением в комплекс восстановительной терапии Синупрета отмечена более высокая клиническая эффективность (83,4%) по сравнению с пациентами контрольной группы (68,5%)), и снижение числа рецидивов заболевания после проведенной терапии, что позволяет рекомендовать Синупрет как эффективное средство для лечения и профилактики синуситов. Также была получена положительная динамика показателей вегетативного статуса, что позволяет авторам сделать вывод об адаптогенном действии Синупрета.

По данным многочисленных исследований Синупрет зарекомендовал себя как препарат с высоким профилем безопасности.

В исследовании на более чем 3000 пациентах с острыми и хроническими заболеваниями респираторного тракта побочные эффекты отмечены только у 0,8% пациентов. Это очень низкий показатель, учитывая, что для синтетических муколитиков аналогичные показатели в несколько раз больше и доходят до 5%. Это доказывает, что препарат обладает хорошей переносимостью и безопасностью и может использоваться для лечения синуситов и других заболеваний дыхательного тракта у детей в возрасте от двух лет и старше. Противопоказания к применению не установлены.

Таким образом, комбинированный фитопрепарат Синупрет оказывает выраженное влияние на патофизиологические механизмы острого синусита, что позволяет достичь основных целей терапии и добиться клинически значимого купирования или смягчения симптоматики, улучшения состояния больного и уменьшения медикаментозной нагрузки, что особенно важно в педиатрической практике. Благодаря противовоспалительному, противоотечному, секретолитическому, антимикробному эффектам Синупрет улучшает мукоцилиарный клиренс, улучшает дренаж и вентилиацию околоносовых пазух. В тех случаях, когда состояние больного требует применения антибиотиков, дополнительное назначение Синупрета способно оптимизировать лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аряев Н. Л. Оценка клинической эффективности препарата Синупрет в комплексной терапии ОРВИ у детей раннего возраста / Н. Л. Аряев // *Здоров'я України*. — 2009. — №17 (222). — С. 60—61.
2. Богомильский М. Р. Актуальные вопросы оториноларингологии детского возраста в фармакотерапии болезней ЛОР-органов / М. Р. Богомильский, Л. С. Страчунский. — М., 2001. — С. 21—23.
3. Богомильский М. Р. Противовоспалительная терапия синуситов у детей / М. Р. Богомильский, Т. И. Гаращенко [и др.]. — М., 2001. — 28 с.
4. Богомильский М. Р. Детская оториноларингология / М. Р. Богомильский, В. Р. Чистякова. — М.: Медицина, 2005. — Т. I. — С. 184—201.
5. Ващенко Л. В. Эффективность Синупрета в лечении острой респираторной инфекции и профилактике осложнений у часто болеющих детей с атогией / Л. В. Ващенко, Л. И. Вакуленко // *Здоров'я України*. — 2006. — №18(151). — С. 54—55.
6. Ващенко Л. В. Оптимизация патогенетического лечения острой респираторной инфекции у детей / Л. В. Ващенко, Л. И. Вакуленко // *Совр. пед.* — 2009. — №2 (24). — С. 64—71.
7. Гаращенко Т. Н. Мукоактивные препараты в лечении острых и хронических заболеваний носа и околоносовых пазух, негнойных заболеваний среднего уха у детей / Т. Н. Гаращенко, М. Р. Богомильский, Е. Ю. Радциг // *Актуальные вопросы оториноларингологии детского возраста и фармакотерапии болезней ЛОР-органов: Юбилейный сб. науч. тр.* — М., 2001. — С. 144—151.
8. Гаращенко Т.И. Мукоактивные препараты в лечении заболеваний носа и околоносовых пазух / Т. И. Гаращенко // *РМЖ*. — 2001. — №19, Т.9. — С. 812—816.
9. Гаращенко Т. Н. Синупрет в лечении заболеваний полости носа, околоносовых пазух и среднего уха / Т. Н. Гаращенко, М. Р., Богомильский, Е. Ю. Радциг // *Рос. ринол.* — 2002. — № 3. — С. 38—42.
10. Гаращенко Т. И., Богомильский М. Р., Стребкова О. А. // *Российская ринология*. — 2002. — № 2. — С. 108—111.
11. Гаращенко Т. И. Фитотерапия в сезонной профилактике острых респираторных заболеваний у детей школьного возраста / Т. И. Гаращенко, Д. И. Ильенко, М. В. Гаращенко // *Вопр. совр. пед.* — 2006. — №6, Т.5.

12. Гаращенко Т. И. Особенности ведения больных с риносинуситами в амбулаторных условиях / Т. И. Гаращенко, Е. Ю. Раддиг // Матер. XVII съезда оториноларингологов России, г. Нижний Новгород, 2006.— 432 с.
13. Зиборова Н. В. Опыт применения фитопрепаратов Синупрет и Тонзилгон для лечения ЛОР заболеваний у детей / Н. В. Зиборова, Х. М. Маккаев // Вестн. педиатрич. фармакол. инутрициол. — 2006. — №2, т.3.
14. Извин А. И. Синупрет в фармакотерапии острых и хронических синуситов / А. И. Извин // Рос. оториноларингол. — 2004. — № 6(13). — С. 149—150.
15. Карпова Е. П. Особенности системы антиоксидантной защиты у детей с хроническим гнойным верхнечелюстным синуситом и ее комплексная коррекция / Е. П. Карпова, Л. И. Усеня, В. Н. Байкова, Б. В. Шеврыгин // Рос. оториноларингол. — 2004. — № 6(13).
16. Карпова Е. П. Восстановительная терапия при синуситах у детей [Электронный ресурс] / Е. П. Карпова, Л. И. Усеня : Режим доступа : <http://www.medlinks.ru>
17. Карлухина Н. А. Результаты применения препарата Синупрет при лечении некоторых заболеваний ЛОР-органов у детей / Н. А. Карлухина, Т. И. Гаращенко // Тезисы VII Рос. нац. конгресса «Человек и лекарство», 2000.
18. Кривоустов С. П. Оптимизация лечения респираторных инфекций у детей. Современные возможности фитотерапии на основе фитонгина / С. П. Кривоустов // «Здоровья Украины» — 2007. — №18 (1). — С. 73.
19. Леснова О. А., Лопатин А. С., Бутова А. А., Сутормина Т. М. // Рос. ринология. — 2002. — № 2. — С. 103—105.
20. Митин Ю. В. Современная фармакотерапия простудных заболеваний и их самых частых осложнений / Ю. В. Митин, Л. Р. Криничко, О. А. Островская // Здоровье Украины. — 2006. — № 8(141).
21. Митин Ю. В. Особенности лечения острых синуситов / Ю. В. Митин, Л. Р. Криничко // Здоровье Украины. — 2009. — № 23(228).
22. Нагорная Н. В. Эффективность фитопрепарата Синупрет в профилактике острого среднего отита и синусита у детей раннего возраста / Н. В. Нагорная, М. П. Лимаренко // Здоровья Украины. — 2008. — №19. — С. 66—67.
23. Попп А. Михаэль. Технология фитонинга: неисчерпаемый потенциал, большие перспективы / Попп А. Михаэль // Здоровье Украины. — 2007. — №2.
24. Про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей (із змінами, внесеними згідно з наказом МОЗ України від 10.12.2007 №803) : наказ МОЗ України від 09.07.2004 №354 [Текст]. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>. — Заголовок з екрану.
25. Смирнова Г. И. Опыт применения Синупрета и Тонзилгона Н для профилактики и лечения острых респираторных заболеваний у часто болеющих детей / Г. И. Смирнова // Детский доктор. — 2001. — №4. — С. 25—29.
26. Тарасова Г. Д. Возможности применения растительного секретолитика «Синупрет» в детской оториноларингологии / Г. Д. Тарасова // Матер. П Межрегионарн. научн.-практ. конф. «Иммунологические аспекты ринологии» 12—16.12.1999 г. — Самара, 1999. — С. 138—142.
27. Тарасова Г. Д. Секретолитическое лечение при воспалении дыхательных путей в детском возрасте / Г. Д. Тарасова // Лечащий врач. — 2000. — №1. — С. 35—37.
28. Тарасова Г. Д. Применение синупрета при остром синусите у детей / Г. Д. Тарасова // Вестн. оториноларингол. — 2001. — №2. — С. 46—48.
29. Юрочко Ф. Б. Нови стратегії при респираторних інфекціях у дітей / Ф. Б. Юрочко // Здоровье ребенка. — 2010. — №4 (25). — С. 101—104.
30. A randomized, placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for children with clinically diagnosed acute sinusitis / J.M. Garbutt [et al.] // Pediatrics. — 2001. — Vol. 107 (4). — P. 619—625.
31. An update on the diagnosis and treatment of sinusitis and nasal polypsis / C. Bachert [et al.] // Allergy. — 2003. — Vol. 58. — P. 176—191.
32. Barbuti S. Epidemiologia e prevenzione delle infezioni trasmesse per via aerea / S. Barbuti, S. Belleli, G. M. Fara, G. Giammanco // Igiene e medicina preventiva. — 1994. — Vol. 2. — P. 158—160.
33. Biebach K. Sonderdruck aus pad / K. Biebach, A. Kramer // Praktische Padiatrie. — 2004. — Vol. 10.
34. Guideline for the management of upper respiratory tract infections / A.J. Brink [et al.] // S. Afr. Med. J. — 2004. — № 94 (6 Pt 2). — P. 475—483.
35. Heikkinen T. The common cold / T. Heikkinen, A. Jdrvinen // Lancet. — 2003. — Vol. 361. — P. 51—59.
36. Jacobs R. F. Judicious use of antibiotics for common pediatric respiratory infections / R. F. Jacobs // Pediatr. Infect. Dis. J. — 2000. — Vol. 19(9). — P. 938—943.
37. Massegur H., Adema J.M., Lluansi J. // Acta Otorrinolaringol. Esp. — 1995. — Vol. 46 (1). — P. 270—279.
38. Maurer J. Management of chronic sinusitis in children / J. Maurer // Рос. ринолог. — 2001. — №2. — С. 68.
39. Menec V. H. The impact of influenza-associated respiratory illnesses on hospitalisation, physicians visit, emergency room visit and mortality / V. H. Menec, C. Black, L. Mac William, F. Y. Aoki // Can. J. Public. Health. — 2003. — Vol. 94 (1). — P. 59—63.
40. Phipps C. D. Gastroesophageal reflux contributing to chronic sinus disease in children / C. D. Phipps, W. E. Wood, W. S. Gibson, W. J. Cochran // Arch. Otolaryngol. Hrad Neck Surg. — 2000. — Vol. 126. — P. 831—836.
41. Placebo-controlled, randomized double-blind clinical trial with Sinupret sugar-coated tablets on the basis of a therapy with antibiotics and decongestant nasal drops in acute sinusitis / N. Neubauer [et al.] // Phytomedicine. — 1994. — Vol. 1(3). — P. 177—181.
42. Primary-carebased randomised placebo-controlled trial of antibiotic treatment in acute maxillary sinusitis / F. L. Van Buchem [et al.] // The Lancet. — 1997. — Vol. 349. — P. 683—687.
43. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of nonspecific upper respiratory tract infections in adults: background / R. Gonzales, J.G. Bartlett, R.E. Besser [et al.] // Ann Intern Med. — 2001. — Vol. 134. — P. 490—494.
44. Principles of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults / V. Snow, C. Mottur-Pilson, J. M. Hickner // Ann Intern Med. — 2001. — Vol. 134. — P. 495—497.
45. Red Book: 2006. Report of the Committee on Infection Diseases. 25rd: American Academy of Pediatrics.
46. Revonta M. Ultrasound in the diagnosis of pediatric sinusitis / M. Revonta // Pediatric Rhinology, Siena, 1999. — P. 17—26.
47. Rinology: Abstract Book — 19th Congress of the European Rhinologic Society (ERS) Including the XXIIth I.S.I.N. / P. Stierna [et al.] // Ulm 2002.
48. Sinupret usage during the post-operational period after sertorhinoplasty of children / O. G. Khorov [et al.] // Phytoneering Research and Experience Summit Mallorca, 2008.
49. Systematic review of the treatment of upper respiratory tract infection / T. Fahey [et al.] // Arch. Dis. Child. — 1998. — Vol. 79. — P. 225—230.
50. Thornsberry C., Sahn D. F. // Chemotherapy. — 2000. — Vol. 46(1). — P. 15—23.
51. Van Cauwenberge P. Acute inflammation Pediatric / P. Van Cauwenberge, C. // Verhoye Rhinology, Zagreb, 1999. — P.45—52.
52. World Health Organisation. Cough and cold remedies for the treatment of acute respiratory infections in young children. WHO/FCH/CAH/01.02. — WHO, 2001.
53. Wei S. C. Diagnosis and management of respiratory tract infections for the primary care physician / S. C. Wei, J. Norwood // Obstet. Gynecol. Clin. North. Am. — 2001. — Vol. 28 (2). — P. 283—304.
54. West J. V. Acute upper airway infections / J.V. West // Br. Med. Bull. — 2002. — Vol. 61. — P. 215—230.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ФІТОПРЕПАРАТУ СИНУПРЕТ В ТЕРАПІЇ ГОСТРИХ СИНУСІТІВ У ДІТЕЙ

Н.П. Гяделова, Н.К. Уніч

Резюме. Стаття присвячена проблемі лікування гострих синуситів. Наведено огляд літературних даних, що присвячені фармакологічним властивостям препарату та аналізу клінічних результатів застосування Синупрету при даній патології у дітей, що доводить доцільність включення його в схеми лікування.

Ключевые слова: гострий синусит, Синупрет, протизапальна, протинабрякова, мукоактивна терапія синуситів.

EFFICIENCY OF SINUPRET PHYTOPREPARATION IN THE TREATMENT OF ACUTE SINUSITIS IN CHILDREN

Glyadelova N.P., Unich N.K.

Summary. The article is devoted to the problem of treatment of acute sinusitis. The review of literature data on pharmacological properties of the preparation, and analysis of clinical results of Sinupret for this pathology in children, proving the feasibility of including it in the regimen is presented.

Key words: acute sinusitis, Sinupret, anti-inflammatory, antiedemic, mucocactive treatment of sinusitis.

ЦЕФАЛОСПОРИНЫ ДЛЯ ОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.Е. Абатуров, О.Н. Герасименко, Е.А. Кривуша, Л.Л. Петренко
Днепропетровская государственная медицинская академия

Резюме. В работе представлен алгоритм эмпирического выбора цефалоспориновых антибиотиков для орального применения при лечении инфекционно-воспалительных заболеваний у детей в зависимости от особенностей их современной этиологической структуры.

Ключевые слова: цефалоспорины для орального применения, дети.

Применение антибиотиков цефалоспориновой группы в клинической практике началось в 1962 г., когда появился первый антибиотик из данной группы - цефалоридин. За последние годы синтезировано более 70 соединений этой группы: разработаны различные генерации цефалоспоринов, которые действуют на определенные группы бактерий [4,9,23].

В зависимости от спектра антимикробной активности выделяют 4 поколения цефалоспоринов:

- I поколение — преимущественная активность в отношении грамположительных микроорганизмов;
- II поколение — активность в отношении грамположительных и некоторых грамотрицательных бактерий;
- III поколение — преимущественная активность против грамотрицательных бактерий;
- IV поколение — сходный с препаратами III поколения спектр активности, но более выраженная способность противостоять гидролизу бета-лактамазами грамотрицательных бактерий (табл.1) [23].

Структурное сходство цефалоспоринов с пенициллинами предопределяет наличие похожего механизма антибактериального действия и возможность возникновения перекрестной аллергии у некоторых пациентов. Цефалоспорины ингибируют активность так называемых пенициллинсвязывающих белков (транспептидаз, карбопептидаз, эндопептидаз) клеточной мембраны микроорганизмов, ответственных за синтез пептидогликанов, который является структурной основой микробной стенки. Бактерицидный эффект цефалоспориновых антибиотиков реализуется только в периоде роста и размножения микроорганизмов [7,9].

Цефалоспорины — это преимущественно препараты для парентерального применения, которые в настоящее время занимают ведущее место при лечении различных инфекций в стационаре. В то же время существует несколько препаратов цефалоспориновой группы, которые применяются исключительно внутрь, так называемые пероральные цефалоспорины. Эти антибиотики могут применяться для лечения нетяжелых инфекций в амбулаторной практике. Они классифицируются так же, как и парентеральные, т.е. по поколениям, хотя имеются определенные различия в антимикробных свойствах между пероральными и парентеральными препаратами одного поколения [9].

Преимущества введения медикаментов внутрь:

- неинвазивность введения;
- отсутствие боли и стресса при введении препарата;
- отсутствие необходимости в специальной подготовке персонала или родителей;
- экономичность.

Эмпирический выбор цефалоспориновых препаратов при лечении инфекционно-воспалительных заболеваний зависит от особенностей их современной этиологической структуры [8].

Первое поколение пероральных цефалоспоринов представлено препаратами цефалексин (Лексин) и цефадроксил. Эти препараты характеризуются преимущественным действием на грамположительные кокки (β -гемолитический стрептококк, пневмококк и зеленящий стрептококк, коагулазонегативные стафилококки), причем их природная активность ниже антибактериальной активности пенициллинов. В то же время эти препараты относительно стабильны к гидролизу бета-лактамазами стафилококков. Активность цефалоспоринов I поколения против грамотрицательных бактерий незначительная [3,9].

Основным показанием для назначения цефалоспориновых антибиотиков I поколения, в частности Лексина, являются бактериальные тонзиллит, фарингит, отит, синусит и гнойные инфекции кожи. Показано, что причинно-значимой флорой при острых бактериальных ринофарингитах, обострениях хронического тонзиллита у детей являются представители грамположительной микрофлоры *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*. Чувствительность к Лексину отмечается у 90,1% штаммов *Streptococcus pneumoniae*, у 87,2% штаммов *Streptococcus pyogenes*, у 80,0% колоний *Staphylococcus aureus*, у 19,8% микроорганизмов рода *Haemophilus* [22,28]. Также показана высокая клиническая эффективность (93,3%) применения Лексина при лечении бактериальных острого и рецидивирующего бронхитов у детей [10,25]. Лексин назначается внутрь в суточной дозе 25–50 мг/кг, которая принимается за 2–4 приема.

Второе поколение пероральных цефалоспоринов представлено двумя цефалоспориновыми препаратами — цефуроксима аксетилом (Цефутилом) и цефаклором. Хотя цефаклор и относят к препаратам II поколения, по антимикробному спектру он скорее занимает промежуточное положение между цефалоспорином I и II поколе-

Таблица 1

Сравнительная антибактериальная активность *in vitro* цефалоспориновых антибиотиков

Поколение	Активность в отношении		Стабильность к β -лактамазам	
	грамположительных бактерий	граммотрицательных бактерий	грамположительных бактерий	граммотрицательных бактерий
I	+++	+/-	+	-
II	++	+	+	+/-
III	+	+++	+/-	+
IV	++	+++	+	++

ния. Цефаклор по сравнению с цефуроксима аксетилом характеризуется слабой активностью против гемофильной палочки и некоторых энтеробактерий (*Klebsiella spp.*, *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*). Спектр антибактериального действия Цефутила достаточно широк. Цефутил обладает широким спектром действия, устойчив к действию большинства бета-лактамаз. *In vitro* цефуроксим высокоактивен в отношении аэробных грамположительных бактерий: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus* группы В (*Streptococcus agalactiae*), *Streptococcus mitis* (группы *viridans*), *Bordetella pertussis*; аэробных грамотрицательных бактерий: *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis*, *Providencia spp.*, *Proteus rettgeri*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Salmonella spp.*; анаэробных грамположительных бактерий: *Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Clostridium spp*, *Propionibacterium spp.*; анаэробных грамотрицательных бактерий: *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*; также активен в отношении *Borrelia burgdorferi*. К Цефутилу устойчивы *Clostridium difficile*, *Pseudomonas spp.*, *Campylobacter spp.*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Listeria monocytogenes*, метициллин-резистентные штаммы *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* и *Legionella spp.* В пищеварительном тракте цефуроксима аксетил всасывается в качестве пролекарства и только в последующем он превращается в активный метаболит — цефуроксим [7,8,24].

Цефутил, как представитель II поколения цефалоспориновых препаратов, хорошо зарекомендовал себя при лечении внебольничных инфекций ЛОР-органов и респираторных инфекций (острого среднего отита, острого или рецидивирующего стрептококкового тонзиллита, хронического бронхита в период обострения, пневмонии), при лечении инфекций мочевой системы и неосложненных инфекций кожи и мягких тканей.

Так, эмпирическое назначение Цефутила при остром среднем отите [26], остром тонзиллите и остром фарингите обеспечивает выздоровление больных на протяжении 5–7 дней [5]. Цефутил обладает достаточной терапевтической активностью при лечении заболеваний органов дыхания [24]. Учитывая происходящее в последнее время снижение чувствительности *Streptococcus pneumoniae* к действию антибиотиков пенициллиновой группы и увеличение удельного веса *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* в этиологической структуре внегоспитальных пневмоний, цефалоспориновые препараты приобретают особое значение в практике врача-педиатра, особенно при лечении пневмонии в амбулаторных условиях. Юлишем Е.И., Сорокой Ю.А. и Левченко С.А. показано, что к действию Цефутила высокочувствительны причинно-значимые возбудители внегоспитальной пневмонии: *Streptococcus pneumoniae* — в 85,7%, *Haemophilus influenzae* — в 100%, *Staphylococcus aureus* — в 87,5% случаев. Авторы на основании данных, полученных при клинико-микробиологическом исследовании, рекомендуют при терапии нетяжелых форм внебольничной пневмонии у детей использовать Цефутил как стартовый антибактериальный препарат [27]. Нами было продемонстрировано, что Цефутил обладает хорошей клинической эффективностью при лечении неосложненных форм внегоспитальных пневмоний у детей раннего возраста [3]. Цефутил также эффективен при лечении внегоспитальных пневмоний у детей старшего возраста и взрослых [12,19].

На протяжении длительного времени основными возбудителями инфекции мочевой системы (ИМС) являются

грамотрицательные микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*: *E. coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.* [14,15,31]. В последние годы отмечаются изменения в этиологической структуре данной патологии — постепенное снижение частоты обнаружения *E. coli* и увеличение таких грамотрицательных бактерий, как *P. aeruginosa*, *Proteus spp.*, и таких грамположительных бактерий, как *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp* [21]. Проведенный Л.Н. Боярской и соавт. микробиологический анализ [17] доказал наличие высокой чувствительности уропатогенов к действию цефуроксима аксетила «Цефутила». Было показано, что распространенность резистентных штаммов микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae* к цефалоспориновому антибиотику II поколения составляет только 5%. Авторы предлагают рассматривать Цефутил как стартовый препарат при лечении пиелонефрита у детей.

В контролируемом исследовании показано, что Цефутил превосходит феноксиметилпенициллин, амоксициллин, бактрим, гентамицин по силе бактерицидного действия на бактериальные изоляты, выделенные у детей с инфекцией мочевыводящих путей, и практически сравним с действием ципрофлоксацина. Показано, что эффективная концентрация цефуроксима в моче по отношению к кишечной палочке клебсиелле и протею сохраняется на протяжении более 12 часов [8].

Детям от 3 до 12 лет Цефутил назначают по 125 мг 2 раза в сутки, при среднем отите и более тяжелых инфекциях — по 250 мг 2 раза в сутки, детям старше 12-летнего возраста и взрослым — по 250–500 мг 2 раза в сутки. Цефутил принимается во время или сразу после еды.

К третьему поколению пероральных цефалоспоринов относятся цефиксим (Цефикс), цефтибутен, цефподоксима проксетил (Цефодокс). Особенностью цефалоспоринов III поколения является более высокая активность *in vitro* в отношении *Enterobacteriaceae*; хорошие фармакокинетические свойства — высокая биодоступность и длительный период полувыведения [5,8,9].

Антибактериальная активность Цефикса направлена на широкий спектр как грамотрицательных, так и грамположительных бактерий: *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *E.coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *N. gonorrhoeae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Pasteurella multocida*, *Providencia spp.*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Citrobacter diversus*, *Serratia marcescens*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* и др.

Цефодокс, как и Цефутил, является пролекарством. Цефодокс оказывает бактерицидное действие на *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus spp.* (группы С, F, G), *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter diversus*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Klebsiella oxytoca*, *Proteus vulgaris*, *Providencia rettgeri*, анаэробов (*Peptostreptococcus magnus*) и др. [8,9]. Цефподоксим отличается высокой антибактериальной активностью против *St. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, метициллин-чувствительного *Staphylococcus spp.*, *Str. pyogenes*, *Str. agalactiae*, *Moraxella catarrhalis*, *Enterobacteriaceae* и др. [35]. Проведенные в Испании в 2007 г. исследования показали, что штаммы *Str. pneumoniae*, чувствительные к действию пенициллина, чувствительны к цефподоксиму в 99,5% [36]. По данным Z.Y. Sun et al. [32] чувствительность *Str. pneumoniae* к первому (цефалексину), второму (цефаклору) и третьему (цефподоксиму) поколению цефалоспоринов составляет

Чувствительность выделенных штаммов уропатогенов к Цефиксу

Уровень чувствительности	<i>E. coli</i>	<i>Kl. pneumoniae</i>	<i>Pr. mirabilis</i>	<i>Entero-bacter spp.</i>	<i>Enteroc. faecalis</i>	<i>St. aureus</i>	<i>Ps. aeruginosa</i>
Чувствителен	100%	93%	84%	98%	76%	85%	84%
Умеренно устойчив		5%	16%	2%	10%	9%	8%
Устойчив	-	2%	-	-	14%	6%	8%

6,0%, 45,1% и 88,7% соответственно. При сравнительном анализе антибактериальной активности наиболее часто назначаемых оральных цефалоспоринов (цефаклора, цефдинира, цефподоксима, цефпрозила, цефуросима аксетила, цефалексина) и амоксициллина/клавуланата было показано, что цефподоксим по активности против *H. influenzae* превосходит другие средства [33,37].

В отличие от парентеральных цефалоспоринов III поколения, пероральные препараты обладают более слабой природной активностью в отношении стрептококков и практически лишены антистафилококковой активности (за исключением цефподоксима проксетила). Пероральные цефалоспорины III поколения обладают слабым бактерицидным действием на некоторые энтеробактерии (*Serratia spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter freundii*) и практически не активны против неферментирующих грам-отрицательных бактерий (*Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.*). Основными показаниями для назначения оральных цефалоспориновых препаратов III поколения являются инфекции мочевой системы, кишечные инфекции, внебольничные инфекции дыхательных путей.

При инфекциях мочевой системы препаратом выбора из оральных цефалоспориновых препаратов III поколения является Цефикс. Ивановым Д.Д. и Кушниренко С.В. были представлены данные, свидетельствующие о высоком уровне чувствительности уропатогенной флоры к действию Цефикса (табл. 2)[13].

Авторами показано, что назначение Цефикса имеет клинико-лабораторную эффективность при лечении острого пиелонефрита в 95% случаев и хронического пиелонефрита в 90% случаев.

Учитывая, что в 90% возбудителями острых кишечных инфекций (ОКИ) являются *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis*, *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, которые высокочувствительны к действию Цефикса, назначение данного препарата показано при лечении разнообразных инфекций у детей, вызванных чувствительными патогенами, в том числе и острых кишечных инфекций. Крамарев С.А. и Дмитриева Е.А., исследуя бактериологическую и клиническую эффективность терапии Цефиксом и парентеральными цефалоспоридами III поколения (цефотаксимом, цефтриаксоном) ОКИ, представили данные о том, что оральный Цефикс не уступает парентеральным цефалоспоридам [16].

Цефикс детям в возрасте от 6 мес. до 12 лет назначается из расчета 8 мг/кг в сутки и принимается в 1–2 приема, детям старше 12-летнего возраста и взрослым препарат назначают по 400 мг 1 раз в сутки.

Основными показаниями для назначения Цефодокса являются инфекции ЛОР-органов, внебольничные инфекции дыхательных путей, инфекции мочевой системы. В стандартном режиме цефподоксим не уступает или превосходит амоксициллин с клавулановой кислотой,

цефиксим, цефуроским аксетил, цефаклор при лечении детей с бактериальными инфекциями респираторного тракта [34]. Так, по данным 1090 исследований 22 бактериальных штаммов из 15 различных медицинских учреждений Японии, проведенных Abe T. et al. [30] с июня 2000 г. по март 2001 г., цефподоксим превосходил по антибактериальной активности цефаклор, цефдинир, цефдиторен, цефкапен. Авторы считают, что в регионах, где наблюдается снижение чувствительности респираторно-тропных инфекционных агентов к действию пенициллинов и макролидов, цефподоксим может использоваться в качестве препарата выбора [29]. Показано, что Цефодокс может быть использован не только как стартовый антибиотик при лечении респираторных бактериальных инфекций, но и как компонент ступенчатой терапии, которая была начата парентеральными цефалоспоридами III поколения (цефтриаксон, цефотаксим) [8,11].

Цефодокс является эффективным, удобным и безопасным антибактериальным препаратом для лечения воспалительных заболеваний ЛОР-органов и послеоперационного ведения ЛОР-больных. Митин Ю.В., Гомза Я.Ю. показали, что назначение Цефодокса при остром гнойном гайморите, остром гнойном среднем отите, обострении мезотимпанита, фурункуле носа, паратонзиллярном абсцессе способствовало более быстрому выздоровлению пациентов [18].

Цефодокс можно считать одним из важнейших стартовых антибактериальных препаратов при лечении внебольничных пневмоний. В научных исследованиях, проведенных под руководством Волосовца А.П., была представлена мультифакторная оценка эффективности Цефодокса при лечении неосложненных пневмоний. Эффективность лечения Цефодоксом в данном исследовании была оценена как «очень хорошая» в 72,7% случаев и как «хорошая» в 27,3% случаев. Также показана возможность применения Цефодокса в схеме ступенчатой терапии у детей с пневмонией в условиях педиатрического стационара [5,20].

Нами представлены клинические данные, позволяющие объективно высоко оценить эффективность лечения Цефодоксом внегоспитальных пневмоний у часто болеющих детей раннего возраста [2].

Таким образом, при лечении острых нетяжелых бактериальных инфекций у детей эмпирическими препаратами выбора являются пероральные цефалоспориновые препараты. При острых стрептококковых тонзиллитах, острых бактериальных фарингитах, отитах, синуситах, бронхитах препаратами выбора могут быть Лексин, Цефутил, Цефодокс; при внебольничных неосложненных пневмониях, обострении хронического бронхита — Цефутил, Цефодокс; при инфекциях мочевой системы (остром и хроническом пиелонефритах) — Цефутил, Цефикс; при бактериальных острых кишечных инфекциях — Цефикс.

ЛИТЕРАТУРА

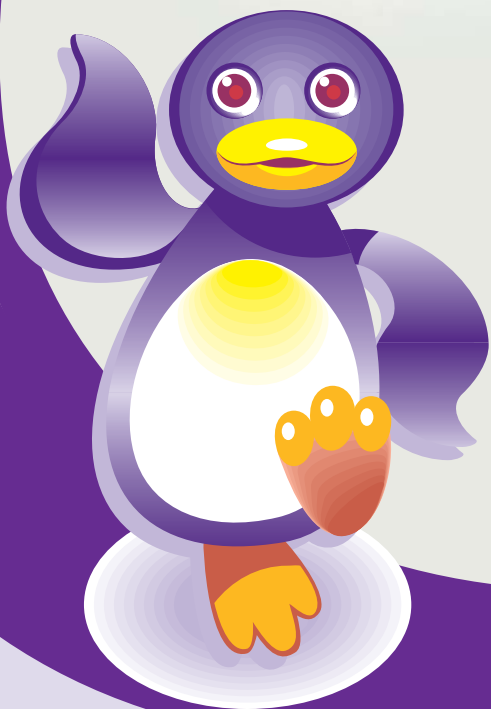
1. Абатуров А. Е. Место цефалоспоринов первого поколения в лечении осложненных форм респираторных вирусных инфекций у детей / А. Е. Абатуров, Е. А. Агафонова, О. Н. Герасименко // Совр. педиатрия. — 2005. — № 1. — С. 85—86.

2. Абатуров А. Е. Применение цефподоксима проксетила при лечении внебольничных пневмоний у часто болеющих детей раннего возраста / А. Е. Абатуров, О. Н. Герасименко // Совр. педиатрия. — 2008. — № 2 (19). — С. 26—29.

Цефодокс

Суспензія 50 мг/5 мл — 50 мл
Суспензія 100 мг/5 мл — 50 мл
Таблетки 100 мг №10
Таблетки 200 мг №10

Ін'єкції вже в минулому...



Діти від 5 міс. до 12 років —
10 мг/кг/добу за 2 прийоми
Дорослі та діти старші 12 років —
100-200 мг 2 рази на добу.

3. Абатуров А. Е. Цефалоспорины для орального применения при лечении неосложненных форм пневмонии у детей / А. Е. Абатуров, О. Н. Герасименко // Совр. педиатрия. — 2006. — № 4. — С. 56—58.
4. Березняков И. Г. Цефуроксим в современной клинической практике / И. Г. Березняков, А. В. Богун // Клин. антибиотикотерапия. — 2004. — № 28. — С. 22—23.
5. Використання препарату «Цефутил» в комплексному лікуванні дітей з інфекціями дихальних шляхів та ЛОР-органів / І. І. Незгода, В. А. Кириленко, В. М. Южаніна [та ін.] // Совр. педиатрия. — 2007. — № 1. — С. 43—46.
6. Возможности применения препарата «цефодокс» в схеме ступенчатой терапии пневмонии у детей / А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов, О. Л. Дзюба [и др.] // Совр. педиатрия. — 2007. — № 4. — С. 68—72.
7. Волосовец А. П. Антимикробная терапия распространенных заболеваний в детском возрасте : [практич. рук-во для врачей] / А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов, Е. И. Юлиш. — К., 2004.
8. Волосовец А. П. Пероральные цефалоспорины в практике современной педиатрии / А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов // Новости медицины и фармации. — 2008. — № 236 — С. 31—36.
9. Волосовец А. П. Цефалоспорины в практике современной педиатрии / А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов. — Х. : Прапор, 2007. — 184 с.
10. Застосування препарату лексин в лікуванні хворих на гострий бронхіт / Тяжка О. В., Мартинова Л. Є., Строй О. А., Сліпачук Л. В. // Совр. педиатрия. — 2006. — № 3. — С. 88—92.
11. Застосування цефодоксу, нового цефалоспорино III покоління, в дитячій практиці / О. В. Тяжка, Т. В. Починок, Н. І. Горобець [та ін.] // Совр. педиатрия. — 2008. — № 1.
12. Зелений В. М. Ефективність цефугилу у лікуванні хворих із неважкою позалікарняною пневмонією / В. М. Зелений // УТЖ. — 2005. — № 2. — С. 70—72.
13. Иванов Д. Д. Опыт применения препарата цефикс при инфекциях мочевыводящей системы у детей / Д. Д. Иванов, С. В. Кушниренко // КИАИ. — 2007. — № 5. — С. 84—87.
14. Иванов Д. Д. Нефрология в практике семейного лікаря / Д. Д. Иванов, М. О. Корж. — К. : Аврора плюс, 2006. — 272 с.
15. Колесник М. О. Антибиотикотерапия пиелонефрита / М. О. Колесник, Н. М. Степанова // Рациональна фармакотерапия. — 2006. — № 1 (01). — С. 70—72.
16. Крамарев С. О. Досвід застосування орального цефалоспорино III покоління цефаксу (цефаксиму) в терапії гострих кишкових інфекцій у дітей / С. О. Крамарев, О. А. Дмитрієва // Здоровье Украины. — 2007. — № 11—12. — С. 70—71.
17. Микробиологическое обоснование использования «цефугила» в эмпирической антибиотикотерапии пиелонефрита у детей / Л. Н. Боярская, Ю. В. Котлова, Л. И. Кляцкая [и др.] // Совр. педиатрия. — 2006. — № 2. — С. 135—137.
18. Митин Ю. В. Целесообразность применения в ЛОР-практике цефалоспоринов III поколения для приема внутрь / Ю. В. Митин, Я. Ю. Гомза // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. — 2007. — № 2. — С. 59—63.
19. Опыт использования препарата цефутил в лечении внебольничных пневмоний у детей / Ю. В. Котлова, Л. Н. Боярская, И. А. Жиленко [и др.] // Совр. педиатрия. — 2006. — № 3. — С. 84—87.
20. Опыт применения перорального цефалоспорино «цефодокс» у детей с пневмонией / А. П. Волосовец, С. П. Кривоустов, О. Л. Дзюба [и др.] // Здоровье ребенка. — 2007. — № 5. — С. 7—9.
21. Основы нефрологии детского возраста / А. В. Возианов, В. Г. Майданик, В. Г. Бидный, И. В. Богдасарова. — К. : Книга-плюс, 2002. — 348 с.
22. Особенности микрофлоры зева и пути ее коррекции при обострении хронического тонзиллита у детей с соединительно-тканной дисплазией сердца / Нагорная Н. В., Бордюгова Е. В., Карташова О. С., Айдарова К. Ф. // Совр. педиатрия. — 2005. — № 4. — С. 61—63.
23. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлов. — М. : Боргес, 2002.
24. Применение цефалоспоринового антибиотика цефутил у детей с заболеваниями органов дыхания // О. И. Ласица, К. В. Меллина, Е. Н. Охотникова, [и др.] // Совр. педиатрия. — 2006. — № 1. — С. 18—21.
25. Сенаторова А. С. Применение препарата лексин в лечении больных с рецидивирующим бронхитом / А. С. Сенаторова, Н. Р. Бужинская, Н. В. Башкирова // Совр. педиатрия. — 2006. — № 4. — С. 53—54.
26. Шкорботун В. О. Наш досвід використання препарату «цефутил» при лікуванні пацієнтів з гострим гнійним середнім отитом / В. О. Шкорботун, К. В. Лях // Журн. вушних, носових та горлових хвороб. — 2005. — № 5. — С. 180.
27. Юлиш Е. И. Подходы к оптимизации антибактериальной терапии внебольничных пневмоний у детей / Е. И. Юлиш, Ю. А. Сорока, С. А. Левченко // Здоровье ребенка. — 2007. — № 4. — С. 29—32.
28. Юлиш Е. И. Подходы к рациональной антибактериальной терапии осложненных форм острых респираторных вирусных / Е. И. Юлиш, Ю. А. Сорока // Здоровье ребенка. — 2007. — № 5. — С. 38—42.
29. Aggarwal A. Cefpodoxime — utility in respiratory tract infections and typhoid fever / A. Aggarwal, S. Rath // Indian. J. Pediatr. — 2004. — Vol. 71, № 5. — P. 413—415.
30. Antibacterial activity of cefpodoxime against clinical isolates in 2000 and 2001 / T. Abe, T. Fukuoka, Y. Sato [et al.] // Jpn. J. Antibiot. — 2002. — Vol. 55, № 6. — P. 827—843.
31. Bass P. Urinary tract infections / P. Bass, J. Jarvis, C. Mitchell // Prim. Car. Clin. Off. Pract. — 2003. — Vol. 30. — P. 145—149.
32. Epidemiological study of Streptococcus pneumoniae in the nasopharynx of healthy children under 5 years of age in Wuhan / Z. Y. Sun, J. Zhang, L. Li [et al.] // Zhonghua Er Ke Za Zhi. — 2007. — Vol. 45, № 5. — P. 382—386.
33. Epidemiology of Haemophilus influenzae strains collected in 2004 in France and in vitro assessment of their susceptibility to antibiotics / H. Dabernat, M. Seguy, G. Faucon, C. Delmas // Med. Mal. Infect. — 2007. — Vol. 37, № 6. — P. 320—324.
34. Fulton B. Cefpodoxime proxetil: a review of its use in the management of bacterial infections in paediatric patients / B. Fulton, C. M. Perry // Paediatr. Drugs. — 2001. — Vol. 3, № 2. — P. 137—158.
35. Hadley J. A. Oral beta-lactams in the treatment of acute bacterial rhinosinusitis / J. A. Hadley, M. A. Pfaller // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. — 2007. — Vol. 57, № 3 (Suppl). — P. 47—54.
36. Influence of penicillin/amoxicillin non-susceptibility on the activity of third-generation cephalosporins against Streptococcus pneumoniae / A. Fenoll, M. J. Gimenez, O. Robledo [et al.] // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. — 2007. — Oct 18; [Epub ahead of print].
37. Sader H. S. Review of the spectrum and potency of orally administered cephalosporins and amoxicillin/clavulanate / H. S. Sader, M. R. Jacobs, T. R. Fritsche // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. — 2007. — Vol. 57, № 3 (Suppl). — P. 5—12.

ЦЕФАЛОСПОРИНИ ДЛЯ ОРАЛЬНОГО ЗАСТОСУВАННЯ У ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

А.Е. Абатуров, О.Н. Герасименко, Є.А. Кривуша, Л.Л. Петренко

Резюме. У роботі наведено алгоритм емпіричного вибору цефалоспоринових антибіотиків для орального застосування при лікуванні інфекційно-запальних захворювань у дітей залежно від особливостей їх сучасної етіологічної структури.

Ключові слова: цефалоспорины для орального застосування, діти.

THE USE OF CEPHALOSPORINS FOR ORAL ADMINISTRATION IN PEDIATRIC PRACTICE

Abaturov A.E., Gerasimenko O.N., Kryvusha E.A., Petrenko L.L.

Summary. In this paper we present an algorithm for empirical choice of cephalosporin antibiotic for oral use in the treatment of infectious and inflammatory diseases in children, depending on the features of their modern etiological structure.

Key words: cephalosporins for oral use, children.

ИРРИГАЦИОННО-ОСМОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ НАЗАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Д.Н. Кокоркин

Запорожская академия последипломного образования

Резюме. Изучена эффективность различных схем послеоперационного ведения больных детей с патологией носа и носоглотки, которое включало элементы ирригационной терапии с использованием изотонических и гипертонических солевых растворов (Аква Марис), назальных стероидов и плацебо. В целом использование солевых спреев у детей с назальной патологией по эффективности сопоставимо с назальными топическими стероидами. Благодаря широкому выбору интраназальных средств «Аква Марис» клиницист может применять в своей практике разные препараты с учетом возраста больного и нозологии.

Ключевые слова: патология носа и носоглотки, ирригационная терапия, изотонические и гипертонические солевые растворы, интраназальные средства, Аква Марис.

Введение

Биологическая значимость слизистых оболочек респираторного тракта для растущего детского организма огромна. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей представляет собой первый барьер по защите организма против воздействия разнообразных патогенных факторов внешней среды. Значимым фактором защиты является колонизационная резистентность [3]. Это понятие включает комплекс специфических факторов местного иммунитета, к которым относят ингибиторы микробной адгезии, биоцидные и биостатические продукты секретов, нормальную микрофлору и работу мерцательного эпителия [2,5].

Важной составляющей нормальной работы мерцательного эпителия является тонус ресничек, частота их биения, гидрофильность окружающих тканей. Последнее обстоятельство обеспечивается непрерывным орошением ресниччатого эпителия слизистым секретом, который позволяет аккумулировать патогены на поверхности слизистой оболочки и поддерживать тем самым мукоцилиарный транспорт. Даже минимальная травма слизистой оболочки приводит к замедлению мукоцилиарного транспорта. Хирургическая травма приводит к появлению на поверхности слизистой оболочки нитей фибрина, которые со временем образуют пленки, обогащенные форменными элементами крови. Присоединение микрофлоры приводит к быстрой колонизации возбудителей в субэпителиальном слое и способствует появлению мелких стромальных кист. Последнее обстоятельство указывает на торпидное заживление раны, что в конечном итоге может привести к хронизации воспалительного процесса [5]. Ирригация (орошение) полости носа и носоглотки как способ лечения заболеваний носа и носоглотки известна еще со времен ведической медицины. Ежедневная процедура орошения полости носа соленой водой или отварами трав устраняла «носовое зловоние», головную боль и излечивала храп. Метод ирригационной терапии востребован и сегодня. Появление лечебных препаратов на основе солевых или гипертонических растворов позволило разнообразить способы лечения назальной патологии у детей и ввести термин «осмотическая терапия». Известно, что ирригация гипертоническим солевым раствором восстанавливает нарушенный мукоцилиарный клиренс у пациентов с хроническим синуситом, в то время как изотонический солевой раствор улучшает мукоцилиарный клиренс у пациентов с аллергическим ринитом и острым синуситом [8]. Сегодня отмечается тенденция к широкому использованию методов ирригационной терапии как самостоятельного средства в лечении и профилактике аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей. При этом методы ирригации рассматриваются как весомая составляющая т.н. элиминационной терапии [1].

В последнее время солевые гипертонические растворы стали чаще использоваться как метод сезонной профилактики при острых ринитах и респираторных инфекциях у детей раннего возраста (С.П. Кривоустов, 2007) [3]. Использование метода орошения полости носа и носоглотки солевыми растворами позволяет снижать кратность приема и дозу деконгестантов, антигистаминных препаратов и топических назальных стероидов. Солевые растворы также способны уменьшить побочное действие кортикостероидов на слизистую оболочку носа и носоглотки [4].

Сравнивая эффективность различных схем лечения хронических и острых риносинуситов, Nagay R. et al. (2007) пришли к выводу, что солевой раствор в качестве монопрепарата не отличается по эффективности от «рефлексологического плацебо» [7]. Также отмечено, что интраназальный кортикостероид показывает большую эффективность, чем солевые растворы, причем последние предложено использовать лишь как средство вспомогательной терапии риносинусита.

Хирургия хронических синуситов в детском возрасте остается одной из самых сложных разделов детской ринологии. Проведение операции у детей нередко затрудняется имеющимися анатомическими особенностями полости носа и синусов и бывает крайне затруднительной в условиях врожденной аномалии. С целью облегчения послеоперационного периода после синусной хирургии у детей некоторые авторы стали использовать ранозаживляющие средства. Основная задача этой группы препаратов — максимально избежать возможности образования синехий в полости носа, носоглотки и ускорить их эпителизацию. Использование солевых растворов в сочетании с Декспантенолом наиболее полно отвечает этим задачам и является ценным терапевтическим средством в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде эндоскопической синусной хирургии у детей. Сравнивая эффективность обычного солевого раствора и спрея с декспантенолом некоторые авторы пришли к выводу, что использование декспантенола достоверно снижает количество послеоперационных выделений, быстрее восстанавливают носовое дыхание и препятствует образованию корок. В целом Декспантенол оказывает ранозаживляющее действие и достоверно быстрее восстанавливает мукоцилиарный транспорт после синусной хирургии у детей [6].

Самую широкую на сегодняшний день линейку препаратов на основе воды Адриатического моря представляет фармацевтическая компания «Ядран» (Хорватия). Это интраназальные препараты серии «Аква Марис»: «Аква Марис спрей» и капли назальные — изотонические растворы, «Аква Марис Плюс» — изотонический раствор морской воды, обогащенный декспантенолом, и «Аква Марис Стронг» — гипертонический раствор. Благодаря

Таблица 1

Результаты предоперационного лечения детей с ГЛК и секреторными отитами

Симптом	Группа	Аква Марис (n=76)	Флютиказон (n=68)	Плацебо (n=66)
Длительность гнойных выделений		3,5±0,8	3,8±0,5	8,3±1,1*
Длительность головной боли		3,5±0,6	3,1±0,5	3,2±0,6
Сроки улучшения носового дыхания		5,1±0,9	4,9±0,7	9,5±1,5*
Сроки исчезновения субфебрильной температуры тела		7,6±1,1	6,6±0,9	7,2±0,9
Спонтанное излечение секреторного отита		15 (19,7%)	15 (22%)	6 (9,1%)*

Примечание: * – p<0,05.

Таблица 2

Результаты ближайшего послеоперационного периода у детей с ГЛК и секреторными отитами

Симптом	Группа	Аква Марис (n=60)	Флютиказон (n=58)	Плацебо (n=56)
Длительность болей при глотании		3,5±0,8	3,8±0,5	4,3±0,6
Сроки прекращения выделений из носоглотки		3,5±0,6	5,1±0,5	8,2±0,6*
Длительность исчезновения сухости слизистой оболочки носа		6,1±0,9	9,9±0,7*	16,5±2,5*
Длительность восстановления носового дыхания		5,6±1,1	6,1±0,9	12,2±1,9*
Сроки прекращения выделений из уха		5,0±0,1*	2,1±0,3	8,7±0,8*
Длительность восстановления слуха		5,2±0,3	5,6±0,7	10,5±1,1*

Примечание: * – p<0,05.

Таблица 3

Результаты лечения детей с ГЛК и секреторными отитами в отдаленном послеоперационном периоде

Симптом	Группа	Аква Марис (n=60)	Флютиказон (n=58)	Плацебо (n=56)
Рецидив секреторного отита		11 (18,3%)	10 (17,2%)	16 (28,5%)*
Технические погрешности при аденотомии – «рецидив аденоидов»		7 (11,7%)	6 (10,3%)	6 (10,7%)
Сухость слизистой оболочки носа, образование корок		6 (10%)	9 (15,5%)*	15 (26,7%)*
Стойкое затруднение носового дыхания		9 (15%)	10 (17,2%)	16 (28,5%)*
Гноетечение из уха		-	-	5 (8,8%)*
Острый гнойный синусит		5 (8,3%)	6 (10,3%)	10 (17,8%)*

Примечание: * – p<0,05.

широкому набору различных интраназальных средств «Аква Марис», клиницист может применять в своей практике разные препараты с учетом возраста и нозологий.

По мнению Богомильского М.Р. и соавт. (2009), несмотря на накопленный обширный опыт лечения риносинуситов, существует необходимость уточнения показаний к применению солевых растворов в детской ринологии [4].

Цель исследования: изучить эффективность ирригационной терапии в лечении детей с патологией носа, околоносовых пазух и носоглотки.

Материал и методы исследования

В работе представлены сведения о предоперационном наблюдении и послеоперационном сопровождении 350 детей с патологией носа и носоглотки. Больные представлены в трех нозологических группах: 210 детей с гиперплазией лимфоидного кольца глотки (ГЛК) и секреторными отитами, 88 детей с вазомоторным ринитом и искривлением перегородки носа, 52 ребенка с хроническими гиперпластическими синуситами. Изучали эффективность различных схем послеоперационного ведения больных, которое включало элементы ирригационной терапии с использованием изотонических и гипертонических солевых растворов (Аква Марис), назальных стероидов и плацебо.

Результаты исследования и их обсуждение

Большинство детей с ГЛК и секреторными отитами обращались в клинику с явлениями аденоидита: головная боль, обильные гнойные выделения из носоглотки, гнилостный запах изо рта, умеренно выраженный регионарный лимфаденит и длительный субфебрилитет. Диагноз секреторного отита подтверждался результатами отомикроскопии, тимпанометрии и тональной аудиометрии. В

лечении больных соблюдали этапность. В качестве базовой терапии в течение 10 дней перед операцией использовали методику вакуум-терапии полости носа и носоглотки изотоническим раствором в сочетании с антисептиками (поливидон – йод) в разведении 1:50. Схему лечения дополняли: назальный изотонический солевой спрей (Аква Марис), назальные стероиды (флютиказон) и группа плацебо. Результаты лечения представлены в табл. 1. В связи со значительным улучшением самочувствия, от дальнейшей операции отказались 36 пациентов, у 32 из них спонтанное излечение секреторного отита констатировали на 7–10 день от начала лечения. 174 ребенка подготовлены к хирургическому лечению. В целом использование как солевого, так и стероидного спрея, на предоперационном этапе оказалось достоверно эффективнее группы плацебо, а спонтанное разрешение отита наступило у 20,8±1,1% больных.

Аденотонзиллотомия выполнялась под интубационным наркозом. После гемостаза приступали к отомикроскопии. Шунтирование барабанной полости выполняли в случае, если анамнез секреторного отита прослеживался на протяжении более 3 месяцев. На более ранних сроках заболевания использовали тимпанопункцию или накладывали парацентез. Полость среднего уха однократно промывали суспензией гидрокортизона. Начиная со второго дня после операции использовали назальные спреи. Через 3 недели сравнивали эффективность их использования (табл.2).

В целом эффективность использования назальных спреев оказалась достоверной по сравнению с группой плацебо. В борьбе с сухостью слизистой оболочки полости носа и образованием корок более эффективным оказался спрей Аква Марис. По сравнению с солевым, спрей

АКВА МАРИС® В НОВИХ ФОРМАХ ТА НОВИХ УПАКОВКАХ



Аква Марис® спрей назальний Аква Марис® краплі назальні

- Лікарські засоби на основі ізотонічного розчину води Адріатичного моря з натуральними солями та мікроелементами
- Природний спосіб очищення та зволоження слизової оболонки порожнини носа



Аква Марис® Плюс

- Ізотонічний стерильний розчин води Адріатичного моря, збагачений **д-пантенолом**
- Профілактика та лікування атрофічних ринітів
- Відновлення слизової оболонки носової порожнини після оперативних втручань та тривалої терапії ЛОР патології

Аква Марис® Стронг

- **Гіпертонічний** стерильний розчин води Адріатичного моря з натуральними солями та мікроелементами
- Зняття набряку слизової оболонки носа та відновлення вільного дихання природним шляхом
- Лікування гострих та хронічних ринітів та синуситів

Аква Марис® спрей для горла

- **Гіпертонічний** стерильний розчин води Адріатичного моря з натуральними солями та мікроелементами
- Новий підхід в профілактиці та комплексному лікуванні запальних захворювань горла
- Альтернатива традиційному полосканню



ВСЯ СИЛА АДРІАТИКИ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я



JADRAN

«Ядран», Хорватія. Представництво в Україні: Київ, вул. Чигоріна, 18, офіс 314. Тел. (044)494-02-23, www.jadran.ru. Спрей назальний РП МОЗ України №UA/9898/01/01 від 30.07.2009. Краплі назальні для дітей РП МОЗ України №UA/9858/01/01 від 15.07.2009. Аква Марис Стронг, Аква Марис Плюс ВДСЕЕ №05.03.02-03/48901 від 07.08.2009. Спрей для горла РП МОЗ України №UA/1628/03/01 від 16.11.2006. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. Перед застосуванням ознайомтесь з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем. Реклама лікарського засобу.

с флутиказоном оказался эффективнее в лечении оторреи. В дальнейшем в течение ближайших 3-х месяцев полное восстановление слуха и спонтанное «отхождение шунта» отметили 88% оперированных детей, в остальных случаях проводилось инструментальное удаление. Через 6 месяцев перфорация барабанной перепонки сохранялась у 5,4% оперированных детей, а в 3 случаях сохранялось периодическое гноеотечение.

Повторно, через 12–16 месяцев от момента операции, в клинику обратились 35 детей с жалобами на затруднение носового дыхания и ухудшение слуха. При отомикроскопии подтвержден рецидив секреторного отита. Рецидив заболевания наиболее ярко подтверждает эффективность не только хирургического лечения, но и полноценность послеоперационного медикаментозного сопровождения (табл. 3).

Рецидив секреторного отита достоверно чаще наблюдался среди пациентов группы плацебо. Несмотря на достоверно схожее число технических погрешностей при аденотомии, случаи стойкого затруднения носового дыхания и симптомов гнойного синусита чаще отмечались в группе плацебо. В отдаленном послеоперационном периоде назальный спрей Аква Марис показал достоверно лучшие результаты в борьбе с симптомами сухости слизистой

оболочки полости носа с образованием корок, что косвенно позволяет судить о менее выраженных послеоперационных трофических нарушениях мукоперистоа.

Выводы

В целом использование солевых спреев у детей с назальной патологией показало достоверно лучший результат лечения, чем в группе плацебо, а по эффективности оказалось сопоставимым с назальными топическими стероидами.

В ходе амбулаторного лечения детей с ГЛК и секреторными отитами ирригационная терапия полости носа и носоглотки с растворами антисептиков и назальным спреем Аква Марис позволила достичь спонтанного излечения секреторного отита в 20% случаев.

В борьбе с сухостью слизистой оболочки полости носа и образованием корок более эффективным оказался спрей Аква Марис.

В отдаленном послеоперационном периоде назальный спрей Аква Марис показал достоверно лучшие результаты в борьбе с симптомами сухости слизистой оболочки полости носа с образованием корок, что косвенно позволяет судить о менее выраженных послеоперационных трофических нарушениях мукоперистоа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергический ринит у детей : пособ. для врачей / под ред. А. А. Баранова, М. Р. Богомилского, В. А. Ревякиной. — М., 2002. — 80 с.
2. Быкова В. П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей / В. П. Быкова // Рос. ринол. — 1993. — № 1. — С. 40—46.
3. Кривоустов С. П. Nimer 150: оптимизация ухода за слизистой оболочкой полости носа у детей / С. П. Кривоустов // Клин. иммунол. Аллергол. Инфектол. — 2007. — № 1 (06). — С. 44—46.
4. Применение элиминационного препарата Аква Марис (Ядран, Хорватия) в комплексном лечении аллергического ринита у детей / М. Р. Богомилский, Т. И. Гаращенко, Л. А. Бабакина // Клин. иммунол. Аллергол. Инфектол. — 2009. — № 3 (22). — С. 52—56.
5. Рязанцев С. В. Роль слизистой оболочки в защите ЛОР-органов от потенциально патогенных для организма антигенных факторов / С. В. Рязанцев, Н. М. Хмельницкая, Е. В. Тырнова // Вестн. оториоларингол. — 2000. — № 3. — С. 60—64.
6. Fooanant S. Nasal saline irrigations Dexpantenol for endonasal surgery chronic rhinosinusitis in children / S. Fooanant, S. Chaivasate, K. Roongrotwattanasiri // J. Med. Assoc. Thailand. — 2008. — Vol. 91 (№ 10). — P. 1558—1563.
7. Nasal saline irrigations for the symptoms of chronic rhinosinusitis / Harvay R., Hannan S. A., Badia L., Scadding G. // Cochrane Database Syst. Rev. — 2007. — Vol. (3) CD006394.
8. Rhino sinusitis in severe asthma / Bresciani M., Pardis L., Des Rochers A. [et. al.] // Allergy. Clin. Immunology. — 2007. — Vol. 107 (1). — P. 73—80.

ІРИГАЦІЙНО-ОСМОТИЧНА ТЕРАПІЯ НАЗАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

Д.Н. Кокоркін

Резюме. Вивчалася ефективність різних схем післяопераційного ведення хворих дітей з патологією носа і носоглотки, яке включало елементи іригаційної терапії із застосуванням ізотонічних та гіпертонічних сольових розчинів (Аква Маріс), назальних стероїдів і плацебо. Загалом застосування сольових розчинів у дітей з назальною патологією за ефективністю порівнянне з назальними топічними стероїдами. Завдяки широкому вибору інтраназальних засобів «Аква Маріс» клініцист може застосовувати у своїй практиці різні препарати з урахуванням віку хворого та нозології.

Ключові слова: патологія носа і носоглотки, іригаційна терапія, ізотонічні та гіпертонічні сольові розчини, інтраназальні засоби, Аква Маріс.

IRRIGATION-OSMOTIC THERAPY OF NASAL PATHOLOGY IN CHILDREN

Kokorkin D.N.

Summary. It is studied the efficiency of various schemes of postoperative management of sick children with nose and nasopharynx pathologies, which included elements of the irrigation treatment with the use of isotonic and hypertonic saline (Aqua Maris), nasal steroid and placebo. In general, the use of salt sprays in children with nasal pathology is commensurate by efficiency with nasal topical steroids. Due to the wide choice of intranasal agents of «Aqua Maris» clinician can use in their practice different drugs, taking into account the patient's age and nosology.

Key words: nose and nasopharynx pathologies, irrigation treatment, isotonic and hypertonic saline, intranasal agents, Aqua Maris.

КОМБИНИРОВАННЫЙ РАСТИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ПРОТИВ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ*

Dr. Martina Rimmele

Резюме. В случае остро воспалительного процесса пациенты ожидают от медикаментозной терапии быстрого смягчения болевых ощущений и облегчения глотания, а также устранения симптомов воспаления. Результаты исследований препаратов на основе перца лекарственного и гваякового дерева свидетельствуют о непосредственном влиянии экстрактов из указанных растений на выработку медиаторов воспаления на молекулярном уровне.

Жалобы, возникающие при фарингите, тонзиллите и ларингите, которые имеют, как правило, вирусную этиологию, прежде всего обусловлены воспалительным процессом, приводящим к отеку слизистых оболочек. В данном случае подавление воспалительного процесса должно быть целью терапии, поскольку именно таким образом возможно стабильное устранение симптомов. Кроме того, необходимо добиться быстрого и длительного купирования боли. Наряду с перечисленным схема лечения должна включать мероприятия по укреплению иммунной системы, особенно у пациентов, часто болеющих тонзиллитом. Добиться желаемых результатов лечения позволяет применение препарата Тонзипрет®, который содержит комбинацию экстрактов из трех лекарственных растений — перца лекарственного, гваякового дерева и лаконоса.

Болеутоляющие и противовоспалительные свойства перца лекарственного подробно описаны в литературе. Считается, что гваяковое дерево также обладает противовоспалительным и болеутоляющим эффектами, а также потогонным действием. Известно, что и лаконос характеризуется противовоспалительным и иммуномодулирующим свойствами (табл.).

Эффективность комбинации экстрактов из этих лекарственных растений была подтверждена исследованиями, в которых в общей сложности приняли участие 704 пациента — дети в возрасте от 1 года и взрослые (HNO Nachrichten 5, 2009, S. 78–79). Данный растительный препарат, содержащий три компонента, позволил быстро добиться смягчения типичных симптомов заболевания, таких как боль в горле, затрудненность глота-



Гваяковое дерево

Таблица

Фармакологическое действие

Действие	Перец лекарственный	Лаконос	Гваяковое дерево	Тонзипрет®
Болеутоляющее	+		+	+
Противовоспалительное	+	+	+	+
Иммуностимулирующее		+		+
Потогонное			+	+

ния, покраснение и отек в области ротоглотки, а также гиперплазия лимфатических узлов и их болезненность при пальпации, и у детей, и у взрослых. При этом отмечалась хорошая переносимость указанного лекарственного средства.

Угнетение воспалительного процесса на нескольких уровнях

Выраженное противовоспалительное и болеутоляющее действие препарата Тонзипрет® определяется различными фармакологическими механизмами, которые реализуются на нескольких уровнях регуляции воспалительного ответа. Так, результаты фармакологических исследований указывают на прямое подавляющее воздействие препаратов перца лекарственного и гваякового дерева на синтез медиаторов воспаления.

В рамках тестовой системы *in vitro* было продемонстрировано, что оба растительных компонента обладают прямым ингибирующим влиянием на цик-лооксигеназу-1 — фермент, обеспечивающий синтез медиатора воспаления простагландина E₂. Последний оказывает существенное влияние на запуск воспалительных процессов; также известно, что он усиливает ноцицептивную чувствительность. Для сравнения в тестовой системе проводился анализ синтеза простагландина без применения растительных препаратов или иных подавляющих веществ (контрольный тест без растительного препарата, то есть контрольная группа, не получающая терапии, соответ-



Перец лекарственный

Лаконос

*Источник: Dr. Martina Rimmele. Naturamed Sonderbeilage Februar 2010. Перевод: Михаил Фурстов



Рис. Синтез простагландина E₂ при активации циклооксигеназы-1 у пациентов, получавших и не получавших фитопрепараты (стует 0% подавления воспаления). На рисунке отображено значительное сокращение синтеза простагландина благодаря применению растительных препаратов. Ферментативную активность циклооксигеназы удалось снизить на 70–75%.

Науке также известно действие капсаицина — важного компонента, входящего в состав перца лекарственного, — на рецепторы термической и болевой чувствительности (TRPV1) и выброс нейромодулятора — субстанции P — ноцицептивными нейронами. Вследствие этого специфического свойства TRPV1 также называют рецептором капсаицина. Его активация не только влияет на передачу болевого раздражения в головной мозг, но и приводит к выбросу субстанции P и других вазоактивных нейропептидов (в частности, CGRP, нейрокина А). Нейропептиды, в свою очередь, вызывают или усиливают воспалительные процессы:

- влияя на вазодилатацию;
- повышая проницаемость сосудистой стенки;
- активируя клетки иммунной системы, из которых в дальнейшем высвобождаются медиаторы воспаления.

Описанный процесс называется нейрогенным воспалением.

Медиаторы воспаления, в частности простагландин E₂, а также гистамин и многие другие субстанции, связанные с воспалительным процессом, напрямую или опосредованно ведут к развитию воспалительной реакции и снижению болевого порога для активации рецептора. Эти факты наряду с приведенными ранее данными позволяют высказать гипотезу о том, что вышеописанное непосредственное подавление синтеза простагландина благодаря действующим веществам из перца лекарственного и гваякового дерева способно также препятствовать развитию гиперчувствительности болевых рецепторов и, следовательно, снижать влияние нейрогенного компонента воспалительного процесса.

Капсаицин подавляет передачу сигнала через болевой рецептор и субстанцию P

Дозировка перца лекарственного в препарате Тонзипрет® такова, что при приеме капле или таблеток возникает кратковременное ощущение тепла и жжения. Местное применение капсаицина в соответствующей дозе ведет к истощению локальных запасов субстанции P. Повторное применение капсаицина вызывает десенсibilизацию болевого рецептора и, кроме того, препятствует дальнейшей выработке или обратному захвату субстанции P в чувствительных нервных окончаниях. Таким образом, последующая передача болевых ощущений блокируется. В результате, с одной стороны, эффективно устраняются болевые ощущения, а с другой — подавляются нейрогенные воспалительные процессы на слизистой глотки и ротовой полости.

Вывод

Тонзипрет® — препарат, полученный из растительного сырья, — обладает несколькими механизмами действия, что отличает его от многих других аналогичных лекарственных средств, преимущественно оказывающих обезболивающее действие. Комбинация экстрактов из перца лекарственного, гваякового дерева и лаконоса оказывает прямое и опосредованное влияние на воспалительный процесс как причину боли в горле и затрудненности дыхания, поддерживая одновременно работу иммунной системы организма; помимо этого, быстро снижает выраженность болевых ощущений.

Тонзипрет®

Лечит боль в горле

- Действует быстро
- Обезболивает и согревает
- Снимает воспаление



Капли 30мл Р.С. МЗ Украины №UA/1838/02/01 от 27.08.2004. Драже Р.С. МЗ Украины № 50 №UA/1838/01/01 от 27.08.2004. Перед применением внимательно ознакомьтесь с инструкцией и проконсультируйтесь с врачом. Хранить в местах, недоступных для детей. Реклама лекарственного средства. Производитель: Бйонорика АГ (Германия)

Лечебная сила растений

Форма выпуска. Капли 30 мл, таблетки № 50. **Фармакологические свойства.** В состав препарата входят лекарственные растения, которые содержат сапонины, флавоноиды, эфирные масла. Перец стручковый содержит жгучие вещества капсаиноиды, основной составляющей которых является капсаицин (до 77%). Состав лекарственных растений, которые являются компонентами препарата обуславливают противовоспалительное и анальгетическое действие. Лаконос американский, который входит в состав препарата, оказывает так же иммуномодулирующее действие. **Показания к применению.** Острые и хронические заболевания глотки, горла и миндалин (тонзиллит, ларингит, фарингит). **Способ применения и дозы.** В зависимости от симптомов заболевания, препарат назначают в следующих дозах: **Тонзипрет® капли 30 мл.** Дети от 1 до 6 лет принимают 5-10 капель не больше 6 раз в день. Дети от 6 до 12 лет принимают 5-10 капель не больше 8 раз в день. Взрослые принимают 5-10 капель каждые 30-60 мин., но не более 12 раз в день. **Тонзипрет® таблетки №50.** Дети от 1 до 6 лет принимают по 1 таблетке не больше 6 раз в день. Дети от 6 до 12 лет принимают по 1 таблетке не больше 8 раз в день. Взрослые 1 таблетке каждые 30-60 мин., но не более 12 раз в день.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ТА ЛІПОПРОТЕЇДНОГО СПЕКТРІВ КРОВІ У ПІДЛІТКІВ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

М.М. Коренев, О.М. Носова, Л.Ф. Богмат, І.М. Яковлева, В.В. Ніконова
ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України», м. Харків

Резюме. Проведено комплексне обстеження 60 юнаків із первинною артеріальною гіпертензією (АГ) у віці 13–17 років та 40 їхніх однолітків з артеріальною гіпертензією, яка супроводжувалась ожирінням і перебігала на тлі гіпоталамічного синдрому періоду пубертату. Встановлено, що у підлітків з АГ на тлі надлишкової маси тіла значно переважала частота дисліпопротеїдемій, суттєвим фактором їх розвитку виявився індекс маси тіла, а в механізмах розвитку дисліпопротеїдемій переважав вплив альдостерону та мелатоніну.

Ключові слова: підлітки, первинна артеріальна гіпертензія, надлишкова маса тіла, гіпоталамічний синдром пубертатного періоду, ожиріння, ліпідний та ліпопротеїдний спектр крові.

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з провідних проблем сучасної медицини [10–12]. Формування і прогресування її обумовлено складною взаємодією генетичних, нейрогуморальних, гемодинамічних та метаболічних факторів. Останніми роками особлива увага сконцентрована навколо метаболічних порушень і виділення так званого «метаболічного синдрому». Метаболічний синдром (МС) характеризується поєднанням АГ, абдомінального ожиріння, дисліпопротеїдемій (ДЛП), гіперглікемії, порушень системи гемостазу, субклінічного хронічного запалення [2,7]. Патогенетичною основою МС вважається інсулінорезистентність (ІР). Остання характеризується порушенням інсулінозалежної утилізації глюкози в трьох органах — скелетних м'язах, жировій тканині та печінці. Зниження чутливості периферійних тканин і печінки до інсуліну призводить до посиленої його секреції β-клітинами підшлункової залози, внаслідок чого виникає компенсаторна хронічна гиперінсулінемія, що, в свою чергу, сприяє активації симпатико-адреналової (САС), ренін-ангіотензин-альдостеронової систем (РААС), виникненню порушень ліпідного спектру крові та системи гемостазу, хронічного запалення та дисфункції ендотелію [4,14,17].

Серед дорослих поширеність повного МС складає від 5% до 20% [3]. Існує також ряд публікацій, в яких представлено дані щодо поширеності, діагностики і профілактики МС у дітей і підлітків [1,9]. Вважається, що усі компоненти МС генетично обумовлені, а об'єднуючою основою їх проявів є первинна ІР і супутня їй системна гиперінсулінемія, природа виникнення яких гетерогенна [2,15]. Однак однозначної трактовки МС й оцінки ризику його для дітей і підлітків немає.

У підлітків з АГ під впливом нейрогуморальних змін періоду пубертату і ряду несприятливих ендогенних і екзогенних факторів виникають порушення ліпідного спектру крові та вуглеводного обміну, які можуть трансформуватися в уже відомі ускладнення — атерогенні ДЛП, ІР, гиперінсулінемію та ожиріння з розвитком в молодому, працездатному віці різноманітних серцево-судинних ускладнень.

Метою даної роботи було встановлення особливостей формування порушень ліпідного та ліпопротеїдного спектру крові у підлітків з різними варіантами АГ та факторів їх стабілізації й прогресування.

Матеріал і методи дослідження

Проведено комплексне обстеження 60 юнаків із первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) у віці 13–17 років та 40 їхніх однолітків з АГ, яка супроводжувалась ожирінням і перебігала на тлі гіпоталамічного синдрому періоду пубертату (ГСПП). В контрольну групу увійшло 19 практично здорових їхніх однолітків з нормальними показниками артеріального тиску (АТ).

З метою встановлення діагнозу використовували клінічні методи: збір даних анамнезу захворювання та анамнезу життя з вивченням спадкової обтяженості за серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) — гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця (ІХС), інфаркт міокарда, серцева недостатність, а також ожирінням, цукровим діабетом (ЦД). Враховувались також частота шкідливих звичок (паління, вживання алкогольних та енергетичних напоїв, неконтрольовані фізичні та комп'ютерні навантаження, надмірне вживання жирів та солодоців). Оцінювали антропометричні параметри: зріст, вагу, об'єм талії (ОТ), об'єм стегон (ОС), проводили обчислення індексу маси тіла (ІМТ). При ІМТ 25 кг/м² і вище діагностували надлишкову масу тіла й ожиріння. Для встановлення характеру розподілу жиру обчислювали співвідношення ОТ/ОС. При співвідношенні більше 0,9 у юнаків констатували абдомінальну форму ожиріння [5].

Всім підліткам було проведено добуве моніторування артеріального тиску (ДМАТ). ДМАТ проводили на апараті АВРМ-04 (Угорщина), при цьому визначали середні значення систолічного АТ (ср. САТ), діастолічного АТ (ср. ДАТ) в денний і нічний час, пульсовий тиск для САТ та ДАТ, добовий індекс (ДІ) для САТ і ДАТ.

Функціональний стан серцево-судинної системи вивчався за допомогою ультразвукового дослідження серця в «М» і «В» режимах з використанням датчика 3,5 мГц на апараті «Sonoline-SL1» фірми «Siemens» за стандартною методикою, що рекомендована Асоціацією спеціалістів з ехокардіографії.

Ліпідний спектр крові вивчався за рівнем загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) фотометричним методом на фотометрі загального призначення «СОРМАУ MULTI» (Польща). Холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) визначали розрахунковим методом за формулою: $ХС\ ЛПДНЩ = ТГ / 5$, де ТГ — тригліцериди. Холестерин ліпопротеїдів низької щільності визначався за формулою (ХС ЛПНЩ): $ХС\ ЛПНЩ = ЗХС - (ХС\ ЛПДНЩ + ХС\ ЛПВЩ)$. Коефіцієнт атерогенності (КА) визначали за формулою: $КА = (ЗХС - ХС\ ЛПВЩ) / ХС\ ЛПВЩ$, де КА — коефіцієнт атерогенності, ЗХС — загальний холестерин.

Ліпопротеїни сироватки крові (бета-ліпопротеїни — βЛП, пре-бета-ліпопротеїни — пре-βЛП та альфа-ліпопротеїни — αЛП) визначалися методом електрофорезу в ага-

розному гелі, в результаті чого ліпопротеїни розподілялися на три різні зони. Використовувалися набори фірми «Westman Coulter», «Paragon», U.S.A. Проводилася денситометрія пластин з подальшим комп'ютерним обчисленням співвідношення ліпопротеїнових фракцій.

Оцінку функціонального стану симпатико-адреналової системи проводили за вмістом у добовій сечі вільних катехоламінів — адреналіну (А) та норадреналіну (НА) флюорометричним методом за Е.Ш. Матліною із співавт. (1976). Дослідження мелатоніну в добовій сечі проводили за методом Друкеса в модифікації Г.В. Зубкова (1974).

Дослідження ренін-ангіотензин-альдостеронової системи включало визначення активності реніну плазми, вмісту ангіотензину-ІІ й альдостерону в периферичній венозній крові за допомогою радіоімунологічного аналізу, який проводили на гамма-лічильнику «Наркотест». Використовували набори «Ангіотензин-1-ренін», «Ангіотензин-ІІ», «Альдостерон» фірми «Immunotech» (Чехія).

Усі дослідження проводилися через 2-3 дні після надходження хворого в стаціонар, в умовах вільного режиму, до початку лікування.

Статистична обробка матеріалу проведена на IBM PC/Pentium 4 з використанням пакету прикладних програм SPSS 17.0.

Результати дослідження та їх обговорення

Серед факторів ризику, що впливають на маніфестацію як АГ, так і пов'язаних з нею метаболічних порушень, були розглянуті насамперед несприятлива спадковість за ССЗ, ожирінням та ЦД, а також паління, вживання алкогольних напоїв, особливості дієтичного режиму, зловживання сіллю, цукром. Встановлено, що обтяжена спадковість за ССЗ виявлялась однаково часто в обох досліджуваних групах (75,0% та 78,6%), але у підлітків із ГСПП частіше зустрічалась обтяжена спадковість за ожирінням (52,4±7,7% проти 31,7±6,0%; p<0,03). Різниця у поширеності паління серед підлітків досліджуваних груп була незначущою (73,4% та 62,4%, p>0,05).

За даними багатьох досліджень, майже у 60–75% дорослих чоловіків АГ супроводжується ожирінням, особливо абдомінальним його варіантом [8,12]. Тому доцільним було визначити частоту та ступінь ожиріння при різних формах АГ у пацієнтів підліткового віку.

Згідно отриманих даних, середні антропометричні показники (вага, ОТ та ОС) пацієнтів із ГСПП були вищими, ніж у їхніх однолітків із ПАГ (табл. 1).

З метою якісної оцінки ступеня ожиріння використовували ІМТ. Підлітків із підвищеною масою тіла (ІМТ в межах від 25,0 кг/м² до 29,9 кг/м²) було значно більше в групі пацієнтів із ГСПП (65,5±7,6% проти 15,0±4,6%; p<0,001), а середнє значення ІМТ у пацієнтів із ГСПП вірогідно перевищувало цей показник у хворих з ПАГ (27,4±0,39 кг/м² проти 22,69±0,29 кг/м²; p<0,001). Ожи-

Таблиця 1

Антропометричні показники підлітків із різними формами АГ, М±m

Показник	ПАГ (n=60)	АГ на тлі ГСПП (n=40)
Вага тіла, кг	71,7±1,3	88,6±1,4*
Зріст, см	177,7±0,9	179,6±0,8
ІМТ, кг/м ²	22,7±0,3	27,4±0,4*
ОТ, см	75,5±0,9	89,1±1,3*
ОС, см	96,1±1,1	104,8±1,3*
Індекс ОТ/ОС	0,79±0,03	0,85±0,01*

Примітка: * p<0,01 у порівнянні з підлітками із ПАГ.

Таблиця 2

Показники ліпідного спектру крові у підлітків з різними типами артеріальної гіпертензії, М±m

Показник	Група контролю (n=19)	ПАГ (n=45)	АГ на тлі ГСПП (n=37)
Загальний холестерин, ммоль/л	3,80±0,2	3,93±0,09	3,97±0,13
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,32±0,05	1,29±0,03	1,22±0,04*
Тригліцериди, ммоль/л	0,72±0,06	0,79±0,054	0,97±0,08**
КА, у.о.	1,85±0,1	2,14±0,11*	2,33±0,14**
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,14±0,01	0,16±0,010	0,19±0,02**
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,40±0,13	2,52±0,09	2,54±0,12

Примітка: * – достовірність різниці порівняно з групою контролю p<0,05; ** – достовірність різниці порівняно p<0,01; # – достовірність різниці порівняно з підлітками із ПАГ.

Таблиця 3

Частота фенотипів дисліпопротеїдемій у підлітків з різними формами артеріальної гіпертензії, М±m, %

Тип дисліпопротеїдемій	ПАГ (n=45)	АГ на тлі ГСПП (n=37)
Нормальний ліпідний спектр	26,67±6,67	10,81±5,10*
II a	17,78±5,69	13,51±5,62
II b	20,0±5,96	27,03±7,30
IV	4,44±3,07	21,62±6,77**
IV тип з низьким рівнем ХС ЛПВЩ	—	13,51±5,62***

Примітка: *p<0,05 – порівняно з підлітками з ПАГ; **p<0,01 – порівняно з підлітками із ПАГ; ***p<0,001 – порівняно з підлітками з ПАГ.

ріння І ступеня (ІМТ 30,0–34,9 кг/м²) спостерігалось лише у юнаків з ГСПП і склало 17,5±6,0%.

Відомо, що збільшення вище норми показника ОТ/ОС характерно для абдомінального типу ожиріння. Підвищеної ваги тіла з розподілом жиру по висцеральному типу не було виявлено у жодного підлітка із ПАГ, а серед юнаків із АГ на тлі ГСПП – в 23,3±7,7% випадків. Встановлено також статистично значущу відмінність середнього показника ОТ/ОС у пацієнтів із ПАГ та хворих із ГСПП (0,79±0,03 та 0,85±0,01 відповідно, p<0,001) (табл. 1).

Аналіз середніх показників ліпідного спектру крові у підлітків з АГ показав, що рівень ЗХ та ХС ЛПНЩ не мав вірогідних розбіжностей в досліджуваних групах (p>0,05), але привертає увагу значне збільшення рівня тригліцеридів, ХС ЛПДНЩ, КА та зниження рівня ХС ЛПВЩ в групі підлітків із ГСПП порівняно з контрольною групою. У пацієнтів з ПАГ тільки рівень КА мав статистично значущу відмінність від контрольної групи (p<0,05) (табл. 2). У пацієнтів із ГСПП значно частіше, ніж у підлітків з ПАГ, реєструвався підвищений рівень ТГ (62,2±7,9% проти 42,2±7,4%; p<0,05) та ХС ЛПДНЩ (62,2±7,9% проти 42,2±7,4%; p<0,05; p<0,05). Середні показники рівня ТГ у підлітків також мали статистично значущу відмінність залежно від типу АГ (p<0,05) (табл. 2).

Відомо, що холестерин ЛПВЩ відіграє роль антиатерогенного фактора, який сприяє виведенню з організму надлишку холестерину. У пацієнтів із ГСПП (табл.2) виявлена тенденція до зниження рівня ХС ЛПВЩ порівняно з підлітками з ПАГ (1,22±0,04 ммоль/л та 1,29±0,03 ммоль/л; p<0,1), але частота зниження цього показника значно переважала у пацієнтів із ГСПП (62,2±7,9% проти 40,0±7,3%; p<0,05).

Визначення в крові сумарної концентрації ЛПНЩ та ЛПДНЩ, яка є відображенням рівня апопротеїну-В, враховує значення всіх проатерогенних частинок ЛП і є значно надійнішим показником розвитку кардіальної

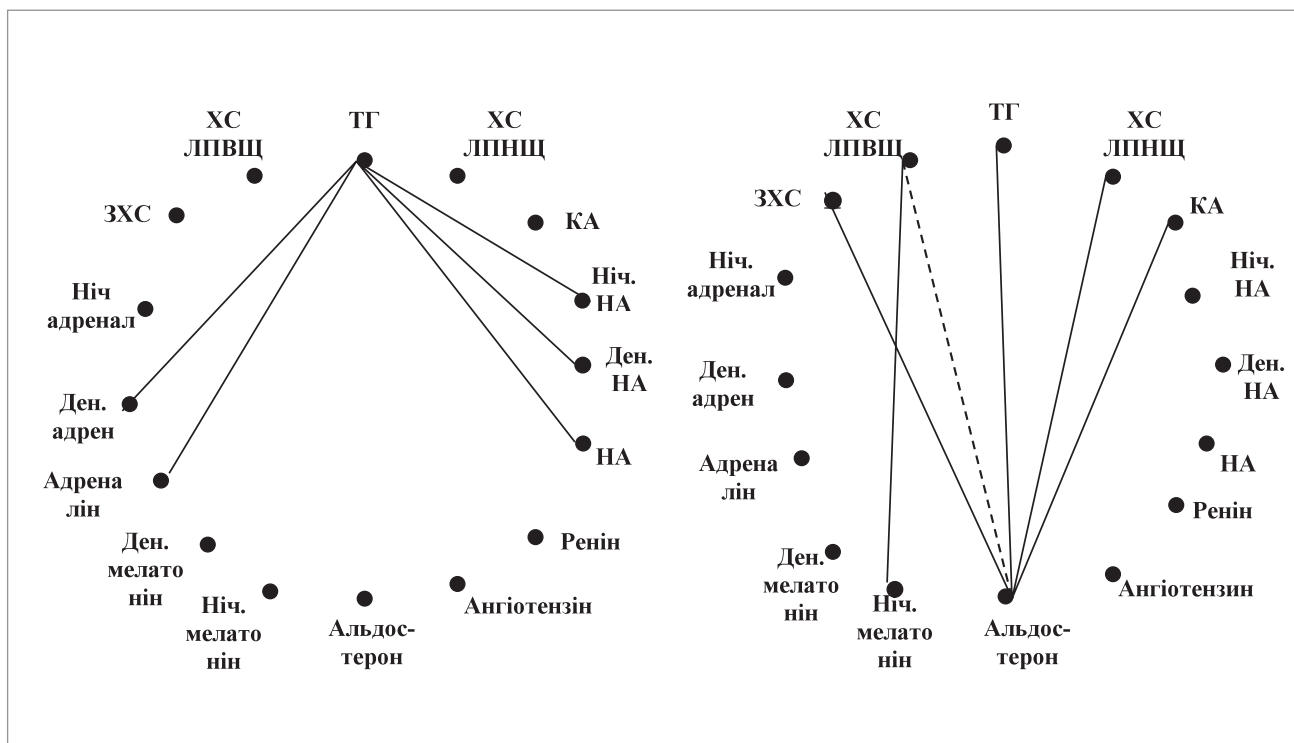


Рис. 1. Кореляційні структури нейрогуморальних показників з показниками ліпідного спектру крові у підлітків з різними формами АГ

патології та летальності від неї, ніж рівень XС ЛПНЩ [13,15,16]. Тому цікавим було визначити відношення сумарного вмісту проатерогенних ЛП (ЛПНЩ та ЛПДНЩ) до вмісту антиатерогенних ЛПВЩ. Виявилось, що середні значення цього співвідношення у підлітків із АГ на тлі ГСПП були значно вищими, ніж у юнаків із ПАГ ($3,04 \pm 0,51$ проти $2,23 \pm 0,28$, $p < 0,05$).

При проведенні індивідуального аналізу у $26,67 \pm 6,67\%$ пацієнтів з ПАГ та лише у $10,8 \pm 5,1\%$ юнаків з АГ на тлі ГСПП було виявлено нормальний ліпопротеїдний спектр крові ($p < 0,05$). Встановлено, що частота найбільш атерогенних фенотипів дисліпопротеїдемії (тип Іа та Іб) не відрізнялася в досліджуваних групах хворих (табл. 3), але ІV тип гіперліпопротеїдемії, який характеризується підвищеною концентрацією ЗХС, ТГ, ЛПДНЩ та нормальним рівнем XС ЛПНЩ, зустрічався вірогідно частіше у підлітків із ГСПП ($21,62 \pm 6,80\%$ проти $4,40 \pm 3,07\%$; $p < 0,01$). В комбінації зі зниженою концентрацією XС ЛПВЩ цей фенотип характеризується високою атерогенністю і виявлявся він лише у пацієнтів з АГ на тлі ГСПП ($13,50 \pm 5,62\%$) (табл.3).

При проведенні кореляційного аналізу у підлітків з АГ на тлі ГСПП виявлено прямі середньої сили кореляційні зв'язки ІМТ з рівнем ЗХС ($r=0,40$), ТГ ($r=0,40$) та КА ($r=0,33$). Встановлено також прямий кореляційний зв'язок між наявністю паління та рівнем загального холестерину у сироватці крові в обох досліджуваних групах ($r=0,58$; $p < 0,001$).

В результаті проведеного кореляційного аналізу між показниками ліпідного спектру крові та систем нейрогуморальної регуляції (РААС, катехоламіни, мелатонін в добовій сечі) встановлено, що тільки у пацієнтів з АГ на тлі ГСПП мали місце прямі кореляційні зв'язки вмісту альдостерону в плазмі крові з ТГ ($r=0,45$), ЗХС ($r=0,45$) та XС ЛПНЩ ($r=0,45$) і зворотній зв'язок з рівнем XС ЛПВЩ ($r=-0,45$). В цій групі встановлено прямий кореляційний зв'язок рівня XС ЛПВЩ з показниками нічної фракції екскреції мелатоніну. У пацієнтів з ПАГ виявлена

зовсім інша картина – прямі кореляційні зв'язки рівня ТГ з показниками САС ($r=0,4$) (рис.).

Таким чином, найважливіший елемент метаболічного синдрому – абдомінальне ожиріння є характерною ознакою підлітків з АГ на тлі ГСПП. Несприятливі зміни в ліпідному та ліпопротеїдному спектрах крові виявлено у підлітків з АГ обох досліджуваних груп, але найбільш значущими, як за складом дисліпопротеїдемії, так і за їх частотою, вони були при АГ на тлі ГСПП. В механізмах розвитку дисліпопротеїдемії найбільш суттєве значення у підлітків із ПАГ має висока активність САС, а в пацієнтів з АГ на тлі ГСПП – рівень альдостерону. У запобіганні розвитку атерогенних дисліпопротеїдемії у підлітків має значення рівень екскреції мелатоніну, особливо нічної фракції.

Висновки

1. У підлітків з АГ обох досліджуваних груп встановлено наявність різних за складом дисліпопротеїдемії, але їх частота значно вища у підлітків із АГ на тлі ГСПП ($89,2\%$ проти $73,3\%$; $p < 0,05$).
2. У підлітків з АГ на тлі ГСПП співвідношення бета-та пребета-ліпопротеїнів до альфа-ліпопротеїнів істотно перевищує значення цього показника юнаків з ПАГ ($3,04 \pm 0,51$ проти $2,23 \pm 0,28$; $p < 0,05$).
3. У підлітків з АГ обох груп рівень загального холестерину крові має пряму кореляційну залежність від наявності паління, а у підлітків з АГ на тлі ГСПП більшість показників ліпідного спектру крові корелює з індексом маси тіла.
4. Виявлено, що у підлітків з ПАГ рівень ТГ знаходиться в множинній кореляційній залежності від більшості показників симпто-адреналової системи, а у підлітків з АГ на тлі ГСПП системоутворюючим елементом кореляційних зв'язків ліпідного спектру крові є альдостерон, а рівень XС ЛПВЩ має прямий кореляційний зв'язок з показниками нічної фракції мелатоніну.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болотова Н. В. Особенности формирования метаболического синдрома у детей и подростков / Н. В. Болотова, С. В. Лазебникова, А. П. Аверьянов // Педиатрия. — 2007. — Т. 86, № 3. — С. 35—39.
2. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению [Электронный ресурс] / С. А. Бутрова. Режим доступа к журн. : <http://med.ru/doc/141504.htm>. — Название с экрана.
3. Горбась І. М. Епідеміологічні аспекти поширеності артеріальної гіпертензії та дисліпідемії серед населення України / І. М. Горбась // Здоров'я України. — 2008. — № 6. — С. 30—31.
4. К проблеме патогенеза метаболического синдрома. Жировая ткань и маркеры острой фазы воспаления / И. К. Кондаков [и др.] // Артериальная гипертензия. — 2009. — № 3 (5). — С. 39—43.
5. Кисляк О. А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте / О. А. Кисляк. — М. : Миклош, 2007. — С. 138—141.
6. Мамедов М. Н. Основные принципы диагностики и лечения нарушенной липидного обмена / М. Н. Мамедов. — К., 2008. — С. 18—20.
7. Метаболический синдром у детей и подростков. Консенсус Международной диабетической федерации : обзор / П. Зиммет [и др.] // Международный эндокрин. журн. — 2008. № 2 (14). — С. 100—103.
8. Особенности поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией с наличием и в отсутствие метаболического синдрома / Г. Х. Шарипова [и др.] // Тер. арх. — 2009. — № 6. — С. 67—73.
9. Плотникова И. В. Маркеры метаболического синдрома у подростков с артериальной гипертензией / И. В. Плотникова, Т. Е. Суслова, Н. М. Желтоногова // Педиатрия. — 2007. — Т. 86, № 3. — С. 39—43.
10. Рекомендації української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посіб. до нац. програми профілактики АГ // Артеріальна гіпертензія. — 2009. — № 16 (3). — С. 38—75.
11. Свищенко Е. П. Эссенциальная гипертензия / Е. П. Свищенко, Л. В. Безродная, О. П. Борткевич // Укр. мед. часоп. — 2008. — № 2. — С. 5—35.
12. Структура факторов риска поражения органов-мишеней и метаболических изменений у больных артериальной гипертензией в различных возрастных группах / С. А. Бойцов [и др.] // Кардиология. — 2009. — № 4. — С. 19—24.
13. Талаева Т. В. Сучасні уявлення про системний характер порушень обміну ліпопротеїдів крові як основи патогенезу атеросклерозу / Т. В. Талаева, В. В. Братусь // Матеріали ІХ Нац. конгр. кардіологів України. — К., 2009. — С. 29—39.
14. Целуйко В. И. Активность ангиотензин превращающего фермента у больных с метаболическим синдромом / В. И. Целуйко, О. В. Радниченко // Укр. кардиол. журн. — 2005. — № 2. — С. 25—30.
15. Hubert H. B. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow up of participants of the Framingham Heart Study / H. B. Hubert, M. Feinleib, Mc Namara // Circulation. — 1983. — № 67. — P. 968—977.
16. Non-high-density lipoprotein cholesterol level as a predictor of cardiovascular disease mortality / Cui Y. [et al.] // Arch. Intern. Med. — 2001. — Vol. 161 — P. 1413—1419.
17. Standl E. Aetiology and consequences of the metabolic syndrome / E. Standl // European Heart Journal. — 2005. — № 7 (D). — P. 10—13.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО И ЛИПОПРОТЕИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ У ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Н.М. Коренев, Е.М. Носова, Л.Ф. Богмат, И.М. Яковлева, В.В. Никонова

Резюме. Проведено комплексное обследование 60 юношей с первичной артериальной гипертензией (АГ) в возрасте 13–17 лет и 40 их сверстников с артериальной гипертензией, которая сопровождалась ожирением и протекала на фоне гипоталамического синдрома периода пубертата. Установлено, что у подростков с АГ на фоне избыточной массы тела значительно преобладала частота дислиппротеидемий, существенным фактором их развития оказался индекс массы тела, а в механизмах развития дислиппротеидемий превалировало влияние альдостерона и мелатонина.

Ключевые слова: подростки, первичная артериальная гипертензия, избыточная масса тела, гипоталамический синдром пубертатного периода, ожирение, липидный и липопротеидный спектр крови.

SOME PECULIARITIES OF LIPID AND LIPOPROTEID BLOOD SPECTRUM IN ADOLESCENTS WITH DIFFERENT FORMS OF ARTERIAL HYPERTENSION

N.M. Korenev, E.M. Nosova, L.F. Bogmat, I.M. Yakovleva, V.V. Nikonova

Summary. Integrated examination was performed in 60 youths aged 13–17 with primary arterial hypertension, and in 40 age — matching boys with arterial hypertension accompanied by obesity against the background of the hypothalamic syndrome of puberty. It was established that in adolescents with arterial hypertension and excessive body weight there was observed a significant incidence of dyslipoproteidemias, at that the main factor of their development was body mass index. In the mechanism of dyslipoproteidemias development preponderated aldosterone and melatonin impact.

Keys words: adolescents, primary arterial hypertension, excessive body weight, hypothalamic syndrome of puberty, obesity, blood lipid and lipoproteid spectrum.

ВОЗМОЖНОСТЬ КОРРЕКЦИИ МИНЕРАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСА У ДЕТЕЙ, ЖИВУЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ

Н.В. Нагорная, А.В. Дубовая

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Лечебно-диагностический центр «Биотическая медицина», г. Донецк

Резюме. В работе представлены данные оценки элементного состава организма 123 детей (63 мальчика и 60 девочек) в возрасте от 14 до 17 лет. Выявлено, что у всех детей, живущих в экологически неблагоприятных условиях, имеются патологические изменения макро- и микроэлементного состава организма, заключающиеся, с одной стороны, в наличии токсичных (69,1% детей) и потенциально токсичных (39,8% человек) элементов, а с другой — в дефиците жизненно важных элементов (91,1% обследованных). С целью коррекции выявленных дисэлементозов назначался комбинированный препарат «Тотема», безопасность и эффективность которого позволяют рекомендовать его к применению у детей, живущих в экологически неблагоприятных условиях.

Ключевые слова: дети, экология, дисэлементоз, Тотема.

Вступление

Окружающая среда является одним из важных факторов формирования и сохранения индивидуального и популяционного здоровья [1,4,8,16]. Сегодня в большинстве регионов Украины вызывает обоснованную тревогу значительное количество автомобильного транспорта, выбросы промышленных предприятий, ксенобиотики и минеральные удобрения в сельском хозяйстве, повышенный радиационный фон, что приводит к ухудшению состояния окружающей среды и здоровья подрастающего поколения [2,8,19]. Известно, что попадание из воздуха, воды и пищи токсичных и условно-токсичных веществ в организм человека при недостаточности дезинтоксикационных механизмов вызывает острую и/или хроническую интоксикацию [10]. Химический состав организма может изменяться и при недостаточном поступлении эссенциальных (жизненно важных) элементов [11]. Кратковременное или длительное изменение элементного состава организма (избыток, дефицит, дисбаланс элементов), которое сопровождается скрытыми или выраженными клиническими проявлениями, называется дисэлементозом (синонимы — биоэлементоз, микроэлементоз) [13]. При этом, с учетом сложных антагонистических и синергических взаимовлияний и отношений между элементами, интерпретация и последующая коррекция дисэлементоза может быть затруднена [10,14].

Наиболее восприимчивой к неблагоприятным экологическим воздействиям является детская популяция вследствие следующих анатомо-физиологических особенностей [5,8,18]:

- повышенный в 2–3 раза воздухо- и водообмен у детей по сравнению со взрослыми;
- невысокий рост детей, что обуславливает более интенсивный контакт с грунтовыми загрязнителями, домашней и уличной пылью;
- высокая физическая активность и значительная интенсивность обменных процессов в организме;
- созревание иммунной и эндокринной систем, которые в первую очередь контролируют ответ организма на воздействие факторов окружающей среды;
- отсутствие у детей необходимого жизненного опыта по соблюдению правил санитарии и гигиены;

- сложность проведения стандартных (как правило, инвазивных) медицинских исследований для оценки состояния здоровья.

Прогрессирующее снижение качества здоровья детей в Украине, имеющаяся доказательная база о значительной степени участия в этом патогенных факторов внешней среды, рост частоты экозависимой патологии (атопический дерматит, аллергический ринит, конъюнктивит, бронхиальная астма, артропатии, вегетативная дисфункция и др.) определяют актуальность изучения химического состава организма детей, живущих в экологически неблагоприятных условиях, методов коррекции минерального дисбаланса, что и явилось **целью** настоящей работы.

Материал и методы исследования

С октября 2008 г. сотрудниками кафедры педиатрии факультета интернатуры и последипломного образования (заведующая — д.мед.н., проф. Н.В. Нагорная) Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького разработана и внедряется программа «Улучшение показателей здоровья и работоспособности учащихся, проживающих в экологически неблагоприятных условиях Донбасса». Контингентом для участия в этой программе явились 123 ребенка (63 мальчика и 60 девочек) в возрасте от 14 до 17 лет — жителей г. Донецка и Донецкой области.

Комплекс обследования включал углубленный сбор и анализ жалоб по специально разработанному опроснику с визуальной аналоговой 10-балльной шкалой, заполняемой врачом, где за 0 принимали отсутствие данного симптома у обследуемого, а отметка 10 соответствовала максимальной степени его проявления. Оценку психоэмоционального и вегетативного статуса осуществляли комплексно с использованием опросника В.В. Седнева [12] и цветового теста Люшера (ЦТЛ) [15]. Результаты опросника В.В. Седнева оценивали по 6 шкалам: тревожность, вегетативный дисбаланс, астения, депрессия, конфликтность, нарушения сна. Анализ данных ЦТЛ проводили с расчетом коэффициентов гетерономности, концентричности, баланса личностных свойств, баланса вегетативной нервной системы, работоспособности, стрессового состояния по Г.А. Аменеву [3]. Содержание 33 элементов (9 токсичных, 8 потенциально токсичных и 16 жизненно необходимых) в волосах определяли метода-

Таблица 1

Заболевания у обследованных детей

Вид заболевания	Дети (n=123)	
	абс.	%
Расстройства вегетативной нервной системы (G 90)	62	50,4
Болезни органов пищеварения:	58	47,1
- хронический гастроэнтерит (K 29.9) в стадии ремиссии	26	21,1
- хронический поверхностный гастрит (K 29.3) в стадии ремиссии	23	18,7
- хронический холецистит (K 81.1) в стадии ремиссии	9	7,3
Болезни органов дыхания:	53	43,1
- вазомоторный и аллергический ринит (J 30)	23	18,7
- астма (J 45)	9	7,3
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани:	38	30,9
- сколиоз (M 41)	25	20,3
- кифоз и лордоз (M 40)	9	7,3
- плоская стопа приобретенная (M 21.4)	7	5,7
Болезни кожи и подкожной клетчатки:	36	29,3
- атопический дерматит (L 20)	21	17,1
- гнездная алопеция (L 63)	15	12,2
Болезни системы кровообращения:	28	22,8
- пролапс митрального клапана (I 34.1)	25	20,3
- синдром преждевременного возбуждения (I 45.6)	15	12,2
- блокада правой ножки пучка Гиса (I 45.0)	9	7,3
- пароксизмальная тахикардия (I 47)	2	1,6

Таблица 2

Химический состав организма обследованных детей

Химический элемент	Дисэлементоз (n=123)	
	абс.	%, M±m
Токсичные элементы:	85	69,1±4,2
- кадмий	50	40,7±4,4
- свинец	16	13,0±3,0
- барий	10	8,1±2,5
- алюминий	7	5,7±2,1
- ртуть	5	4,1±1,8
Потенциально токсичные элементы:	49	39,8±4,4
- стронций	48	39,0±4,4
- олово	5	4,1±1,8
Условно эссенциальные элементы:	32	26,0±4,0
- никель	14	11,4±2,9
- кремний	12	9,8±2,7
- бор	7	5,7±2,1
Эссенциальные элементы:	112	91,1±2,6
- хром	78	63,4±4,3
- йод	75	61,0±4,4
- кобальт	74	60,2±4,4
- кальций	73	59,3±4,4
- железо	70	56,9±4,5
- фосфор	70	56,9±4,5
- селен	63	51,2±4,5
- марганец	52	42,3±4,5
- цинк	51	41,5±4,4
- калий	48	39,0±4,4
- натрий	36	29,3±4,1
- магний	30	24,4±3,9
- сера	25	20,3±3,6
- медь	24	19,5±3,6
- молибден	7	5,7±2,1

ми атомно-эмиссионной спектроскопии в индуктивно-связанной плазме и атомно-абсорбционной спектроскопии с электротермической атомизацией в условиях лечебно-диагностического центра «Биотическая медицина» (г. Донецк).

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ анамнеза и данных объективного обследования свидетельствовал о наличии у 96 (78,0%) детей различных заболеваний (табл. 1).

Полученные результаты спектрального многоэлементного анализа волос свидетельствовали об отсутствии минерального баланса (табл. 2).

Как свидетельствуют данные табл. 2, у 85 (69,1±4,2%) детей констатировано наличие в организме токсичных элементов, при этом обращало внимание, что избыток кадмия достоверно чаще ($p < 0,05$) выявлен у детей с аллергическими заболеваниями, свинца — у обследованных с патологией костно-суставной системы, бария — у детей с алопецией. У 49 (39,8±4,4%) детей документировано превышение концентрации потенциально токсичных микроэлементов, у 32 (26,0±4,0%) обследованных — превышение допустимого уровня условно эссенциальных элементов. При этом достоверно чаще ($p < 0,05$) избыток стронция выявляли у обследованных с патологией костно-суставной системы, избыток никеля — у детей с аллер-

Таблица 3

**Жалобы, показатели психоэмоционального и вегетативного статуса
исходно и после окончания курса приема препарата «Тотема»**

Показатель	Исходно (n=20)			После приема (n=20)		
	абс.	%, M±m	Ср. балл	абс.	%, M±m	Ср. балл
Головная боль:						
- после физической нагрузки;	11	55,0±11,1	1,8	4	20,0±8,9*	1,3
- после умственной нагрузки;	10	50,0±11,2	1,5	3	15,0±8,0*	1,1
- в душном помещении, транспорте	9	45,0±11,1	1,6	4	20,0±8,9	1,2
Головокружение	7	35,0±10,7	1,6	3	15,0±8,0	1,3
Головокружение	9	45,0±11,1	1,5	3	15,0±8,0*	1,2
Боль в области сердца:	14	70,0±10,2	1,3	5	25,0±9,7*	1,0
- колющего характера;	12	60,0±11,0	1,2	3	15,0±8,0**	1,0
- давящего характера.	3	15,0±8,0	1,3	1	5,0±4,9	1,0
Повышенная утомляемость	16	80,0±8,9	1,6	5	25,0±9,7**	1,2
Сильные и/или частые сердцебиения	4	20,0±8,9	1,9	1	5,0±4,9	1,3
Одышка при физической нагрузке	3	15,0±8,0	1,5	1	5,0±4,9	1,1
Синкопе и пресинкопе	2	10,0±6,7	1,5	0	0,0±0,0	0
Потемнение в глазах при резкой смене положения тела	9	45,0±11,1	1,2	3	15,0±8,0*	1,0
Снижение аппетита	14	70,0±10,2	1,4	6	30,0±10,2*	1,0
Боль в животе	9	45,0±11,1	1,5	3	15,0±8,0*	1,1
Нарушение сна	16	80,0±8,9	5,4	7	35,0±10,7**	2,1
Повышенная тревожность	16	80,0±8,9	7,6	6	30,0±10,2**	3,4
Дисбаланс вегетативной регуляции	18	90,0±6,7	6,4	9	45,0±11,1**	3,2

Примечания: * – различие достоверно (p<0,05) в сравнении с исходными данными; ** – различие достоверно (p<0,01) в сравнении с исходными данными.

Таблица 4

Дисэлементоз исходно и после окончания приема препарата «Тотема»

Химический элемент	Дисэлементоз			
	исходно (n=20)		после приема (n=20)	
	абс.	%, M±m	абс.	%, M±m
Кремний	8	40,0±11,0	8	40,0±11,0
Кальций	4	20,0±8,9	4	20,0±8,9
Кобальт	4	20,0±8,9	4	20,0±8,9
Медь	10	50,0±11,2	4	20,0±8,9*
Железо	12	60,0±11,0	3	15,0±8,0**
Йод	10	50,0±11,2	9	45,0±11,1
Марганец	10	50,0±11,2	4	20,0±8,9*
Натрий	7	35,0±11,7	7	35,0±11,7
Фосфор	12	60,0±11,0	8	40,0±11,0
Сера	9	45,0±11,1	9	45,0±11,1
Цинк	6	30,0±10,2	6	30,0±10,2
Калий	10	50,0±11,2	8	40,0±11,0
Селен	14	70,0±10,2	9	45,0±11,1
Хром	12	60,0±11,0	9	45,0±11,1
Магний	6	30,0±10,2	2	10,0±6,7

Примечания: * – различия достоверны (p<0,05) в сравнении с исходными данными; ** – различия достоверны (p<0,01) в сравнении с исходными данными.

гическими заболеваниями. Дефицит жизненно важных элементов констатирован у 112 (91,1±2,6%) обследованных. Обращало внимание, что все дети с аллергическими заболеваниями имели дефицит селена. Дефицит кобальта и железа выявлен у 48 (39,0±4,4%) детей с хронической патологией желудочно-кишечного тракта. Дефицит кальция, магния и марганца достоверно чаще (p<0,05) имели дети с патологией костно-суставной системы; дефицит калия выявлен у всех обследованных с сердечно-сосудистой патологией; дефицит цинка достоверно чаще (p<0,05) констатирован у детей с алопецией.

Полученные данные явились основанием для двух-этапной коррекции дисэлементоза. На первом этапе использовали энтеросорбент в течение 14 дней. Контрольный спектральный анализ волос, проведенный через 3 месяца после курса энтеросорбции, свидетельствовал о позитивных изменениях в элементном составе организма: у 78 (84,8%) лиц достоверно снизилось до допустимого уровня содержание токсичных и потенциально токсичных элементов. Для следующего этапа коррекции был выбран препарат «Тотема». Тотема – комбинированный препарат, содержащий микроэлементы железо, марганец

и медь, выпускается в ампулах по 10 мл (в 1 ампуле 50 мг глюконата железа; 1,33 мг глюконата марганца и 0,7 мг глюконата меди). Предполагалось, что, благодаря наличию в препарате «Тотема» железа, меди, марганца, возможна коррекция дисэлементоза вследствие синергических взаимоотношений между элементами, то есть нормализация уровня железа может повысить концентрацию его элементов-синергистов кальция и меди, устранение дефицита марганца повысит содержание кальция и фосфора, нормализация уровня меди повысит содержание железа, кобальта, фосфора. В свою очередь, восстановление содержания указанных элементов может привести к нормализации содержания их элементов-синергистов: кремния, йода, калия, натрия, серы, цинка, селена, хрома, магния [10,13,14].

Препарат «Тотема» применяли у 20 детей (11 девочек и 9 мальчиков) из вышеуказанной группы в течение 1 месяца в возрастной дозе.

Анализ клинических данных, проведенный после окончания курса приема препарата, свидетельствовал об улучшении самочувствия и состояния у 16 (80,0±8,9%) детей (табл. 3).

ТОТЕМА

железо, марганец, медь



Железодефицитная анемия в Украине*



22,2%

дети
дошкольного
возраста



27,3%

беременные
женщины



9,2%

женщины
репродуктивного
возраста

$Fe^{2+} + Cu + Mn$

WHO*
Guidelines



- Уникальная формула
- Быстрая абсорбция
- Хорошая переносимость
- Легко дозируется
- Соответствует требованиям ВОЗ



LABORATOIRE
INNOTECH
INTERNATIONAL

Представительство в Украине:

01001, г. Киев, ул. М. Житомирская, 6

тел.: (044) 278 06 38, e-mail: innotech@innotech.com.ua

Как следует из табл. 3, после курса Тотемы отмечено достоверное улучшение показателей самочувствия: в 3,2 раза уменьшилось количество детей со сниженной работоспособностью ($80,0 \pm 8,9\%$ и $25,0 \pm 9,7\%$, $p < 0,01$); в 3 раза уменьшилось количество жалоб на головокружение и потемнение в глазах при резкой смене положения тела ($62,0 \pm 6,9\%$ и $14,0 \pm 4,9\%$, $p < 0,01$); в 2,8 раза — на цефалгии ($55,0 \pm 11,1\%$ и $20,0 \pm 8,9\%$, $p < 0,05$) и кардиалгии ($42,0 \pm 7,0\%$ и $8,0 \pm 3,8\%$, $p < 0,05$). В 3 раза реже детей беспокоил болевой абдоминальный синдром ($45,0 \pm 11,1\%$ и $15,0 \pm 8,0\%$, $p < 0,05$), 2,3 раза уменьшилось количество детей со сниженным аппетитом ($70,0 \pm 10,2\%$ и $30,0 \pm 10,2\%$, $p < 0,05$). Синкопальных и пресинкопальных состояний за период наблюдения не было.

После курса Тотемы положительные изменения отмечены в психоэмоциональном и вегетативном статусе детей (табл. 3). Так, улучшение сна отметили $45,0 \pm 11,1\%$ обследованных ($p < 0,01$), снижение уровня тревожности — $50,0 \pm 11,2\%$ ($p < 0,01$). На фоне приема препарата отмечена нормализация баланса вегетативной нервной системы у $55,0 \pm 11,1\%$ обследованных ($p < 0,01$).

Переносимость препарата была хорошей, побочных эффектов не отмечено. Дети дали следующую органолептическую оценку препарата «Тотема»: «очень хорошо» — 11 (55,0%) чел., «хорошо» — 7 (35,0%) чел., «удовлетворительно» — 2 (10,0%) чел.

Контрольный спектральный анализ волос, проведенный через 2 месяца после окончания курса Тотемы, свидетельствовал о положительных изменениях в элементном

составе организма: уровень железа повысился до нормативных показателей у 9 (45,0%) детей, меди — у 6 (30,0%) чел., марганца — у 6 (30,0%) чел., а также (за счет синергических взаимодействий) селена — у 5 (25,0%) чел., магния — у 4 (20,0%) чел., фосфора — у 4 (20,0%) чел., хрома — у 3 (15,0%) чел. и калия — у 2 (10,0%) детей (табл. 4).

Сохраняющиеся у 35,0% детей дефициты эссенциальных элементов (табл. 4), степень выраженности которых уменьшилась под действием препарата «Тотема», обусловили необходимость проведения последующей индивидуальной дифференцированной коррекции.

Выводы

Таким образом, у всех детей, живущих в условиях экологически неблагоприятных воздействий, выявлены патологические изменения макро- и микроэлементного состава организма, заключающиеся, с одной стороны, в наличии токсичных (69,1% детей) и потенциально токсичных (39,8% человек) элементов, а с другой — в дефиците жизненно важных элементов у 91,1% обследованных. Проведенный курс энтеросорбции с последующим этапом применения препарата «Тотема» привел к снижению до допустимых значений содержания токсичных и потенциально токсичных элементов у 84,8% детей, восполнению дефицитов жизненно необходимых элементов у 65,0% детей. Препарат безопасен и эффективен при дисэлементозах, что дает основание рекомендовать его к применению у детей, живущих в экологически неблагоприятных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

- Агарков В. И. Закономерности и особенности морфофункциональных показателей здоровья подростков, постоянно проживающих в социально-экологических условиях Донбасса / В. И. Агарков, Н. В. Бугашева, И. В. Коктышев [и др.] // Вестн. гигиены и эпидемиол. — 2007. — Т. 11, № 1. — С. 3—7.
- Алексеев С. В. Экология человека / С. В. Алексеев, Ю. П. Пивоваров, О. И. Янушанец. — Изд-во Икао, 2002. — 770 с.
- Аменев Г. А. Математические методы в инженерной психологии : учебн. пособ. — Уфа : Из-во Башкирского ун-та, 1982. — С. 19.
- Антипкін Ю. Г. Стан здоров'я дітей в умовах дії різних екологічних чинників / Ю. Г. Антипкін // Мистецтво лікування. — 2007. — № 5. — С. 45—47.
- Бордюгова Е. В. Особенности состояния здоровья школьников при интенсивном обучении / Е. В. Бордюгова, А. В. Дубовая, Н. А. Четверик [и др.] // Вестн. гигиены и эпидемиол. — 2007. — Т. 11, № 1. — С. 81—85.
- Волкова Л. Ю. Физическое развитие школьников Москвы: современное состояние и методы оценки / Л. Ю. Волкова, М. В. Копытько, И. Я. Конь // Гигиена и санитария — 2004. — № 4. — С. 42—45.
- Гнатейко О. З. Екогенетичні аспекти патології людини, спричиненої впливом шкідливих факторів зовнішнього середовища / О. З. Гнатейко, Н. С. Лук'яненко // Здоровье ребенка. — 2007. — № 6 (9). — С. 82—87.
- Грищенко С. В. Гигиеническая оценка состояния окружающей среды Донецкой области и степени ее опасности для здоровья населения / С. В. Грищенко, И. И. Грищенко, А. В. Абакумова [и др.] // Вестн. гигиены и эпидемиол. — 2007. — Т. 11, № 1. — С. 8—12.
- Лук'янова О. М. Проблема здоров'я здорової дитини та наукові аспекти профілактики його порушень / О. М. Лук'янова // Мистецтво лікування. — 2007. — № 9. — С. 42—47.
- Нагорная Н. В. Роль минеральных веществ в физиологии и патологии ребенка / Н. В. Нагорная, А. В. Дубовая, В. В. Алферов [и др.] // Здоровье ребенка. — 2008. — № 6 (15). — С. 62—68.
- Національна доповідь про стан навколишнього природного середовища в Україні у 2006 році // Міністерство охорони навколишнього природного середовища України. — 2006. — 548 с.
- Седнев В. В. Детский опросник невротизма (ДОН). Методические указания // В. В. Седнев, З. Г. Збарский, А. К. Бурцев. — Д., 1997. — 8 с.
- Скальный А. В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение): Практическое руководство для врачей и студентов медицинских вузов / А. В. Скальный. — М. : Изд-во КМК, 2001. — 96 с.
- Скальный А. В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А. В. Скальный. — М. : Изд. дом «Оникс 21 век»: Мир, 2004. — 216 с., ил.
- Цветовой тест Люшера / Макс Люшер; пер. с англ. А. Никоновой. — М. : АСТ; СПб. : Сова, 2005. — 190 с.
- Environmental pollutants and disease in American children: estimates of morbidity, mortality, and costs for lead poisoning, asthma, cancer, and developmental disabilities / Landrigan Ph. J., Schechter C. B., Lipton J. M. [et al.] // Environ. Hlth Perspectives. — 2002. — Vol. 110, № 7. — P. 721—728.
- Income inequality and mortality: importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions / Lynch J., Smith G. D., Kaplan G. A., House J. S. // Br. Med. J. — 2000. — Vol. 320. — P. 1200—1204.
- Landrigan P. J. Chronic effects of toxic environmental exposures on children's health / P. J. Landrigan, A. Garg // J. Toxicol. Clin. Toxicol. — 2002. — Vol. 40. — № 4. — P. 449—456.
- Mathien-Nolf M. Poisons in the air: A cause of chronic disease in children / M. Mathien-Nolf // J. Toxicol. Clin. Toxicol. — 2002. — Vol. 40, № 4. — P. 483—491.

МОЖЛИВІСТЬ КОРЕКЦІЇ МІНЕРАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСУ У ДІТЕЙ, ЯКІ МЕШКАЮТЬ В ЕКОЛОГІЧНО НЕСПРИЯТЛИВИХ УМОВАХ*Н.В. Нагорна, Г.В. Дубова*

Резюме. У роботі представлені дані оцінки елементного складу організму 123 дітей (63 хлопчики і 60 дівчаток) віком від 14 до 17 років. Виявлено, що у всіх дітей, які мешкають в екологічно несприятливих умовах, є патологічні зміни макро- та мікроелементного складу організму, які полягають, з одного боку, в наявності токсичних (69,1% дітей) та потенційно токсичних (39,8% осіб) елементів, а з іншого — у дефіциті життєво важливих елементів (у 91,1% обстежених). З метою корекції виявлених диселементозів призначався комбінований препарат «Тотема», безпечність та ефективність якого дозволяють рекомендувати його до застосування у дітей, які мешкають в екологічно несприятливих умовах.

Ключові слова: діти, екологія, диселементоз, Тотема.

POSSIBILITY OF CORRECTING OF MINERAL IMBALANCES OF CHILDREN LIVING IN ECOLOGICALLY UNFAVORABLE CONDITIONS*N.V. Nagorna, G.V. Dubova*

Summary. The estimates of elemental composition of the body of 123 children (63 boys and 60 girls) aged from 14 till 17 years are presented. Revealed that all the children living in ecologically unfavorable conditions, there are pathologic changes in the macro-and microelement composition of the body is, on the one hand, in the presence of toxic (69,1% of children) and potentially toxic (15,5% of children) of the elements and on the other — in deficit of vital elements in 91,1% of surveyed. The drug Tothema is safe and effective in dyselementoses, which gives grounds to recommend it for use in children living in ecologically unfavorable conditions.

Key words: children, the environment, mineral imbalances, Tothema.

НОВОСТИ**Лечение бесплодия увеличивает шансы рождения ребенка с аутическим расстройством**

Исследование большой группы женщин указывает на то, что применение некоторых препаратов для восстановления репродуктивной функции увеличивает риск развития аутизма у родившегося ребенка вдвое.

Коллектив ученых под руководством Критсен Лялл проанализировал сведения о 3985 женщинах, родивших детей в период с 1993 по 2003 год и ответивших на вопросы анкеты в 2005 году. Прежде уже было организовано два исследования на эту тему, и эксперты имели основания предположить, что лекарства от бесплодия способствуют появлению расстройств аутического спектра (РАС), однако явных доказательств получено не было.

В ходе последней работы у участниц спрашивали, есть ли у их детей аутизм. Поскольку у некоторых женщин было более одного ребенка, принималось во внимание употребление препаратов, вызывающих овуляцию, до первой беременности.

Из числа участниц 111 заявили о рождении ребенка с РАС. В начале работы средний возраст женщин равнялся 29,1 годам, в момент завершения — 35,5, причем 94 процента участниц относятся к белой расе.

Результаты исследования показали, что вероятность появления на свет малыша с аутическим расстройством увеличивается в 1,58 раз при приеме лекарств от бесплодия и в 1,91 раз — при использовании средств от бесплодия и стимуляции овуляции.

Источник: medexpert.org.ua

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

О.А. Будрейко

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України», м. Харків

Резюме. В процесі спостереження дітей та підлітків, хворих на цукровий діабет I типу, виділено три групи залежно від стабільності підтримки рівня компенсації вуглеводного обміну: із стійкою задовільною компенсацією хвороби (група А), із стійкою декомпенсацією хвороби (група В), з нестійкою компенсацією хвороби та постійними коливаннями рівня глікозильованого гемоглобіну (група С). Наведено клініко-гормональну характеристику цих груп та виділено фактори тяжкості персистенції декомпенсації вуглеводного обміну у дітей і підлітків з цукровим діабетом I типу.

Ключові слова: цукровий діабет I типу, діти та підлітки, компенсація, гормональні показники, фактори тяжкості.

Вступ

Результати багаторічних досліджень вітчизняних та зарубіжних дослідників показали, що перебіг цукрового діабету I типу (ЦД I) в пубертатний період має, зазвичай, лабільний характер, що створює значні труднощі в підборі інсулінотерапії та досягненні компенсації вуглеводного обміну [1]. Більшість авторів рекомендують в цей період підвищувати добову дозу інсуліну, що вводиться екзогенно, до 1,0–1,5 ОД/кг маси тіла [2]. Однак навіть подібна тактика за умови виконання відомих правил дієтотерапії та режиму фізичних навантажень не завжди дозволяє досягти декретованого рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1) менше 7,5%, що зазначений в останніх рекомендаціях Міжнародного товариства дитячого та підліткового діабету (ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007) [9].

Про незадовільний стан компенсації вуглеводного обміну у більшості дітей та підлітків з діабетом свідчать результати багатьох наукових досліджень різного рівня — вибіркового, мультицентрового, регіональних тощо [6,12].

Слід зазначити, що в окремих закордонних публікаціях відзначається певна спрямованість до покращення стану компенсації вуглеводного обміну серед дітей та підлітків з ЦД I. Так, за результатами мультицентрового дослідження перебігу хвороби протягом 10 років (1995–2005 рр.) у 27035 європейських пацієнтів із маніфестацією ЦД I в дитинстві середній рівень HbA1 становив 7,8% та значно коливався залежно від стадії хвороби (ініціальний період, ремісія, після ремісії) та віку хворих [11], тобто вказана тенденція до поліпшення компенсації діабету у хворих дитячого віку досить нестійка і не розповсюджується на широкі кола пацієнтів.

Оцінюючи стан компенсації вуглеводного обміну у дітей та підлітків з діабетом, дослідники постійно аналізують фактори, що найбільше впливають на показники HbA1c. Результати наукових досліджень свідчать, що існує певна залежність між високими показниками HbA1 та величиною залишкової інсуліносекреції за рівнем С-пептиду, але слід зазначити, що цей фактор не єдиний і, що важливіше, не найбільш визначальний для досягнення оптимального стану довготривалої компенсації ЦД I у дітей та підлітків. Так, у більшості досліджень показано, що рівень С-пептиду пов'язаний з тяжкістю метаболічних порушень лише в період маніфестації ЦД I [5,10], а в подальшому мало впливає на стан компенсації вуглеводного обміну через його абсолютне зниження у всіх хворих [4,13].

Серед інших факторів, що мають вплив на стан компенсації ЦД I, виділяють тривалість хвороби, вік хворих, а також стать та стадію пубертату [2,3,6,7,8].

Таким чином, результати комплексних обстежень дітей та підлітків, хворих на ЦД I, свідчать про наявність численних патогенетичних факторів, що різною мірою пов'язані з індивідуальними характеристиками хворих — віком, статтю, ступенем статевої зрілості. Поряд з цим характер перебігу захворювання передусім залежить від стабільності компенсації вуглеводного обміну, яка може порушуватись з різних причин (супутні інфекційні та соматичні захворювання, травми та операції, використання неякісних цукрознижувальних засобів, відсутність адекватного самоконтролю ЦД тощо).

Метою роботи стало дослідження значущості окремих патогенетичних факторів у формуванні нестабільного перебігу ЦД I в дитячому та підлітковому віці.

Матеріал і методи дослідження

Серед 430 дітей та підлітків з ЦД I, що були обстежені в динаміці спостереження, було виділено три групи залежно від стабільності показників HbA1: група А — хворі, що протягом не менше двох років мали задовільну компенсацію (n=15, 5 дівчат та 10 хлопців); група В — хворі із стабільно поганою компенсацією хвороби (n=47, 22 дівчини та 25 хлопців); група С — хворі із нестабільною компенсацією ЦД (n=30, 22 дівчини та 8 хлопців).

В процесі виконання дослідження хворим проводилось загальноклінічне обстеження з оцінкою показників фізичного та статевого розвитку. За ступенем статевої зрілості в момент обстеження хворі були віднесені до однієї з 5 груп за класифікацією Tanner (1969): I група (n=17), II група (n=28), III група (n=14), IV група (n=22), V група (n=25). Крім того обчислювався індекс маси тіла (ІМТ) за формулою: маса тіла (кг)/зріст² (м²) з оцінкою даних за перцентильними таблицями Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» (2006). Дефіцит маси тіла діагностувався, якщо показник ІМТ був нижчий 5 перцентилу, а надлишкова маса тіла — у хворих з показником ІМТ вище 85 перцентилу [3].

Стан вуглеводного обміну аналізувався згідно з рівнем глікемії (глюкозооксидазним методом) та глюкозурії, а також глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), за величиною якого хворі були розподілені на три групи згідно з останніми рекомендаціями ISPAD (2007) [9]: HbA1c < 7,5% — задовільна або оптимальна компенсація (n=31); із величиною від 7,5% HbA1 до 9,0% — незадовільна або субоптимальна компенсація (n=35); HbA1 > 9,0% — погана компенсація із високим ризиком формування ускладнень (n=40).

Стан ліпідного обміну оцінювався по показникам рівнів загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ),

Таблиця 1

Характеристика груп в залежності від стабільності компенсації цукрового діабету I типу у дітей та підлітків, M±σ

Група хворих	n	Вік хворих, роки	Тривалість ЦД, роки	Добова доза інсуліну, ОД/кг/добу	Глікемія, ммоль/л		
					середньодобова	добові коливання	
А	1	15	11,4±3,1	2,5±2,7	0,73±0,23	10,4±2,3	9,2±3,2
	2	15	13,2±3,3	4,3±3,3	0,76±0,23	11,0±2,2	10,5±4,1
	3	10	14,6±2,5	5,2±1,1	0,92±0,13	9,6±1,5	7,9±2,8
Достовірність відмінностей			p _{1,2} =0,068 p _{1,3} =0,021	p _{1,2} =0,066 p _{1,3} =0,023	p _{1,3} =0,080	p>0,1	p>0,1
В	1	7	12,2±2,9	5,1±3,5*	0,78±0,21	12,6±2,9*	11,9±3,4*
	2	7	14,1±2,5	6,9±3,6*	0,87±0,19*	13,6±2,6*	11,7±4,0
	3	2	14,9±2,4	7,9±4,0*	0,98±0,27	12,6±1,9*	11,6±4,1*
Достовірність відмінностей			p _{1,2} <0,001 p _{1,3} <0,001	p _{1,2} =0,001 p _{1,3} =0,001	p _{1,2} =0,029 p _{1,3} =0,001 p _{2,3} =0,040	p _{1,2} =0,059	p>0,1
С	1	0	11,1±2,3	2,9±2,1	0,73±0,22	11,5±2,9	10,9±1,6
	2	0	13,0±2,6	4,7±2,6	0,89±0,19*	13,3±2,5	12,1±4,3*
	3	2	14,7±2,3	6,6±2,6	0,94±0,14	11,9±2,7	10,9±3,0*
Достовірність відмінностей			p _{1,2} =0,006 p _{1,3} <0,001 p _{2,3} =0,017	p _{1,2} =0,029 p _{1,3} <0,001 p _{2,3} =0,030	p _{1,2} =0,003	p _{1,2} =0,011	p>0,1

Примітки: 1,2,3 – номери обстежень хворих; *p<0,05 – достовірність відмінностей показників хворих з одним номером обстеження відносно відповідних показників групи А.

Таблиця 2

Показники ліпідного спектру в залежності від стабільності компенсації цукрового діабету I типу у дітей та підлітків, M±σ

Група хворих	n	ТГ, ммоль/л	ЗХ, ммоль/л	ХС ЛПВЦ, ммоль/л	ХС ЛПНЦ, ммоль/л	ХС ЛПДНЦ, ммоль/л
А	1	0,60±0,26	4,22±0,73	1,55±0,15	2,37±1,17	0,27±0,12
	2	0,63±0,29	4,25±0,85	1,40±0,48	2,17±0,82	0,28±0,13
	3	0,63±0,21	3,80±0,47	1,34±0,14	2,27±0,43	0,28±0,09
Достовірність відмінностей		p>0,1	p>0,1	p>0,1	p>0,1	p>0,1
В	1	0,76±0,39	4,7±1,1	1,44±0,21	2,67±0,95	0,34±0,17
	2	1,20±0,62*	4,7±1,0	1,41±0,22	2,72±1,04	0,54±0,28*
	3	1,46±0,88*	4,9±1,2*	1,35±0,21	3,90±1,62*	0,66±0,40*
Достовірність відмінностей		p _{1,3} =0,042	p _{1,2} =0,009 p _{1,3} =0,009	p>0,1	p _{1,3} =0,024 p _{2,3} =0,036	p _{1,3} =0,042 p _{2,3} =0,029
С	1	0,82±0,28*	4,3±0,8	1,54±0,34	2,76±0,40	0,37±0,13
	2	0,99±0,46*	4,8±1,0*	1,46±0,33	3,06±0,92*	0,45±0,21*
	3	1,21±0,64*	4,6±0,9*	1,37±0,33	3,07±0,98*	0,55±0,29*
Достовірність відмінностей		p>0,1	p>0,1	p>0,1	p>0,1	p _{1,3} =0,048

Примітки: 1,2,3 – номери обстежень хворих; *p<0,05 – достовірність відмінностей показників хворих з одним номером обстеження відносно відповідних показників групи А.

холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЦ) – ферментативним методом з використанням наборів фірми «Cormay Multi» (Польща). За стандартною методикою проводили розрахунок вмісту в крові холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЦ), дуже низької щільності (ХСЛПДНЦ), а також коефіцієнту атерогенності (КА). В роботі використані комерційні набори для радіоімунного аналізу фірм «ХОПИБОХ» (Білорусь) – визначення кортизолу та ІРІ, і «Immunotech» (Чехія) – для визначення С-пептиду, СТГ, ІФР-1, ІФР-1-ЗБ, кортизолу.

Рівень лептину у сироватці визначався імуноферментним методом з використанням наборів «Алкокор» (БиоСанкт-Петербург, Росія), отримані показники порівнювались із контрольними, розробленими в лабораторії вікової ендокринології ІОЗДП АМНУ (від 2,2 до 7,9 нг/мл залежно від ступеня статевої зрілості, в цілому (4,7; 1,3–6,7) нг/мл).

Створення бази даних та статистична обробка результатів проводилась з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel та Statsoft Statistica 6.0. Дані наведено

у вигляді медіани та квартилів (Me; Uq, Lq). Для оцінки вірогідності відмінностей використовувались непараметричні методи – медіанний тест (р_m). Взаємозв'язок між двома ознаками оцінювався за допомогою кореляційного аналізу з обчисленням коефіцієнту Спірмана г.

Результати дослідження та їх обговорення

Клінічна характеристика досліджуваних показала, що в групі А переважали хлопці (10 із 15, або 66,7±3,8%), в групі С – дівчата (22 з 30, або 73,3±8,1%), а в групі В хлопці та дівчат було майже порівну (25 та 22 хворих відповідно, або 53,2±7,3% та 46,6±7,3%).

Аналіз інших показників виділених груп показав, що за віком та добовою потребою в інсуліні при першому обстеженні вони вірогідно не відрізнялись, але у хворих групи із стабільно високим рівнем HbA_{1c} була більшою тривалість хвороби (табл.1).

В процесі спостереження добова потреба в інсуліні у хворих групи А збільшувалась лише при третьому обстеженні (в середньому через 2,5 року), а у хворих груп В та

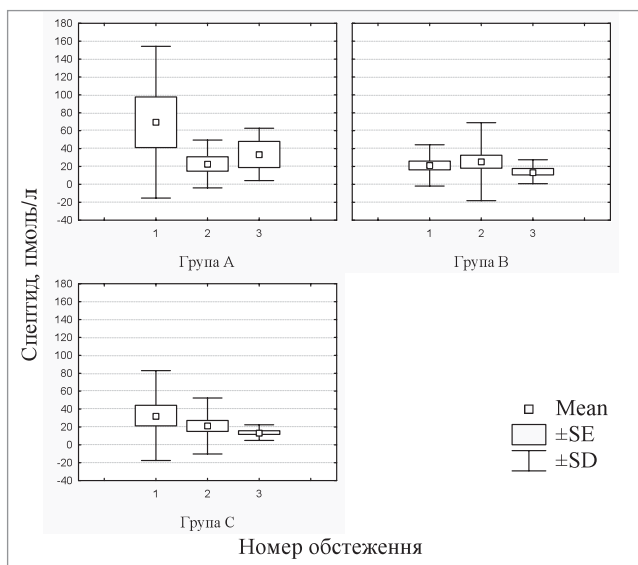


Рис. 1. Рівень С-пептиду в залежності від стабільності компенсації цукрового діабету I типу у дітей та підлітків

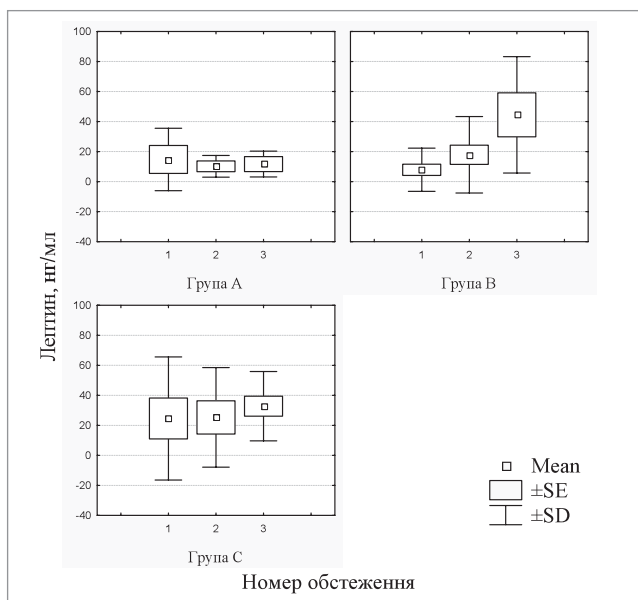


Рис. 2. Рівень лептину в залежності від стабільності компенсації цукрового діабету I типу у дітей та підлітків

С вже при другому обстеженні (через 1–1,5 року) виникла потреба в підвищенні добової дози інсуліну. Закономірно, що у хворих груп В та С показники середньодобової глікемії та її коливань протягом доби були вищими, ніж в групі А, та протягом спостереження практично не змінювались в групі В, але коливались в групі С.

Дослідження показників ліпідного спектру в динаміці показало поступове зростання порушень атерогенної спрямованості в групі В хворих із постійною декомпенсацією хвороби за рахунок підвищення рівнів тригліцеридів, загального холестерину, ЛПНЩ та ЛПДНЩ (табл. 2).

В групі С патологічні зміни показників ліпідного спектру виявлялись лише у вигляді зростання рівня ЛПДНЩ, хоча в цілому показники тригліцеридів, ЛПНЩ та ЛПДНЩ у хворих з нестабільною компенсацією перевищували відповідні показники хворих групи А.

Оцінка залишкової інсуліносекреції у хворих досліджуваних груп свідчила про вірогідно вищий її вихідний рівень у хворих групи А, який, однак, поступово знижувався в процесі спостереження, як і в групі С (рис. 1). При

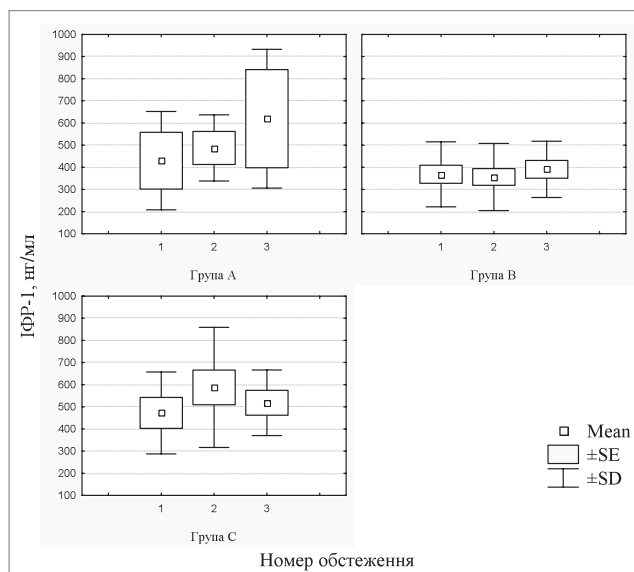


Рис.3. Рівень ІФР-1 в залежності від стабільності компенсації цукрового діабету I типу у дітей та підлітків

цьому в групі В рівень С-пептиду виявився вірогідно нижчим і практично не змінювався протягом часу, що, можливо, пояснювалось більшою тривалістю хвороби в цій групі.

Рівень інсулінемії за показником ІРІ в усіх групах теж поступово знижувався від (12,9; 10,0–29,0) мкОД/мл до (2,0; 1,0–3,1) мкОД/мл в групі А, $p_m = 0,045$, від (19,4; 12,0–41,0) мкОД/мл до (12,5; 9,3–14,1) мкОД/мл в групі В, $p_m = 0,073$ та від (18,0; 12,5–31,8) мкОД/мл до (4,7; 3,0–49,5) мкОД/мл в групі С, $p_m = 0,038$.

Серед інших гормональних показників звертало на себе увагу лише помітне зростання в динаміці спостереження рівня лептину у хворих групи В – від (1,6; 0,1–11,6) нг/мл до (52,7; 4,6–55,0) нг/мл, $p_m = 0,026$ і дещо менш виразно в групі С – від (1,2; 0,1–26,7) нг/мл до (27,8; 13,1–53,9) нг/мл, $p_m = 0,045$ порівняно з динамікою цього показника в групі А – від (1,3; 0,9–24,3) нг/мл до (13,9; 2,2–19,0) нг/мл, $p_m > 0,1$ (рис. 2). Ці зміни узгоджуються із отриманими результатами щодо тенденції до підвищення рівня лептину у дітей та підлітків з ЦД I.

Рівень контрінсулярних гормонів (кортизолу, тироксину, трийотироніну, СТГ) у хворих досліджуваних груп помітно не відрізнявся, хоча ІФР-1, патогенетично пов'язаний з дією СТГ, в групі стійко декомпенсованих хворих виявився вірогідно нижчим – від (320,0; 265,0–478,0) нг/мл до (431,5; 173,0–529,5) нг/мл порівняно з групами С – від (525,0; 285,0–598,0) нг/мл до (530,0; 404,0–605,0) нг/мл, та А, в якій це показник вірогідно ($p_m = 0,049$) підвищувався в динаміці – від (325,0; 280–685) нг/мл до (619,5; 398,0–841,0) нг/мл (рис. 3).

Проведення факторного аналізу клінічних, гормонально-метаболічних та імунологічних показників в групі хворих зі стійкою декомпенсацією хвороби дозволило виділити 3 фактори, визначальні для формування цієї групи (табл. 3). До першого фактору, що пояснює 38,1% загальної дисперсії, увійшли показники ліпідного спектру (ТГ, ХС ЛПДНЩ та КА із відповідними факторними навантаженнями 0,976, 0,976 та 0,869). До другого за значущістю фактору, що пояснює 22,9% загальної дисперсії, увійшли рівень пролактину та антитіл до GAD із негативними факторними навантаженнями (-0,873 та -0,883). Третій, менш значущий фактор (17,5% дисперсії), містив показник, що характеризує зміни маси тіла (величина перцентильного відхилення від норми, факторне наванта-

Структура факторної моделі дітей та підлітків зі стійкою декомпенсацією цукрового діабету I типу

Фактор	Інформативність фактору, %	Перемінні	Факторне навантаження
I	38,1	ТГ	0,976
		ХС ЛПДНЩ	0,976
		КА	0,869
II	22,9	Пролактин	-0,873
		GAD	-0,883
III	17,5%	Дефіцит маси тіла (перцентільний)	-0,761
		Стадія за Tanner	-0,771

ження -0,761) та показник стадії за Tanner (факторне навантаження -0,771).

Висновки

1. Тривала стійка декомпенсація вуглеводного обміну як основний патогенетичний чинник тяжкого перебігу ЦД I у дітей та підлітків, пов'язана, з одного боку, зі ступе-

нем статевої зрілості хворих та патологічними змінами маси тіла, а з іншого — з метаболічними розладами, серед яких основне місце займають порушення ліпідного обміну.

2. Важливе значення для персистенції декомпенсації вуглеводного обміну має також рівень пролактину та продукція антитіл до GAD, рівень яких у дітей та підлітків з ЦД I часто залишається високим, навіть при значній тривалості хвороби.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Сахарный диабет у детей / В. Г. Баранов, А. С. Стройкова. — М.: Медицина, 1980. — 160 с.
2. Сахарный диабет у детей и подростков : рук-во для врачей / Дедов И. И., Кураева Т. Л., Петеркова В. А., Щербачева Л. Н. — М.: Универсум Паблишинг, 2002. — 391 с.
3. Dorchy H. Glycated hemoglobin and related factors in diabetic children and adolescents under 18 years of age: a Belgian experience / H. Dorchy, M. P. Roggemans, D. Willems // Diabetes Care. — 1997. — Vol. 20, № 1. — P. 2—6.
4. Dorchy H. What glycemic control can be achieved in young diabetics without residual secretion of endogenous insulin? What is the frequency of severe hypoglycemia and subclinical complications? / H. Dorchy // Arch. Pediatr. — 1994. — Vol. 1, № 11. — P. 970—981.
5. Factors affecting C-peptide level during the first year of type 1 diabetes in children / A. Zmyslowska, A. Szadkowska, W. Andrzejewski [et al.] // Endocrinol. Diabetol. Chor. Przemiany Materii Wieku Rozw. — 2004. — Vol. 10 (2). — P. 103—111.
6. Factors associated with glycemic control. A cross-sectional nationwide study in 2579 French children with diabetes. The French Pediatric Diabetes Group / M. Rosilio, J. B. Cotton, M. C. Wieliczko [et al.] // Diabetes Care. — 1998. — Vol. 21 (7). — P. 1146—1153.
7. Factors influencing glycemic control in young people with type 1 diabetes in Scotland: a population-based study (DIABAUD2) / Scottish Study Group for the Care of the Young Diabetic // Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24 (2). — P. 239—244.
8. Fluck C. E. Metabolic control in children and adolescents with diabetes mellitus type I in Berne: a cross-sectional study / C. E. Fluck, B. V. Kuhlmann, P. E. Mullis // Schweiz. Med. Wochenschr. — 1999. — Vol. 129 (44), № 6. — P. 1650—1655.
9. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006—2007. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes / Rewers M, Pihoker C, Donaghue K. [et al.] // Pediatric Diabetes. — 2007. — Vol. 8. — P. 408—418.
10. Ketoacidosis at diagnosis is predictive of lower residual beta-cell function and poor metabolic control in type 1 diabetes / Castaner M. Fernandes, E. Montana, I. Camps [et al.] // Diabetes Metab. — 1996. — Vol. 22 (5). — P. 349—355.
11. Metabolic control as reflected by HbA1c in children, adolescents and young adults with type—1 diabetes mellitus: combined longitudinal analysis including 27,035 patients from 207 centers Germany and Austria during the last decade / E. M. Gerstl, W. Rabi, J. Rosenbauer [et al.] // Eur. J. Pediatr. — 2008. — Vol. 167 (4). — P. 447—453.
12. Nationwide cross-sectional survey of 3560 children and adolescents with diabetes in Italy / M. Vanelli, F. Cerutti, F. Chiarelli [et al.] // J. Endocrinol. Invest. — 2005. — Vol. 28 (8). — P. 692—699.
13. The severity of clinical presentation of type 1 diabetes in children does not significantly influence the pattern of residual beta-cell function and long-term metabolic control / S. Salardi, S. Zucchini, A. Cicoqani [et al.] // Pediatr. Diabetes. — 2003. — № 4 (1). — P. 4—9.

ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Е. А. Будрейко

Резюме. В процессе наблюдения детей и подростков, больных сахарным диабетом I типа, выделены три группы в зависимости от стабильности поддержания уровня компенсации углеводного обмена: со стойкой удовлетворительной компенсацией болезни (группа А), со стойкой декомпенсацией болезни (группа В), с нестойкой компенсацией болезни и постоянными колебаниями уровня гликозилированного гемоглобина (группа С). Дана клинико-гормональная характеристика этих групп и выделены факторы тяжести персистенции декомпенсации углеводного обмена у детей и подростков с сахарным диабетом I типа.

Ключевые слова: сахарный диабет I типа, дети и подростки, компенсация, гормональные показатели, факторы тяжести.

CHARACTERISTICS OF THE COURSE TYPE 1 DIABETES MELLITUS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

O.A. Budreyko

Summary. In the process of observation of children and adolescents suffering from type 1 diabetes identifies three groups depending on the stability of maintaining the level of compensation of carbohydrate metabolism: a satisfactory compensation with persistent disease (group A) with persistent disease decompensation (group B), with unstable disease compensation and permanent fluctuations in the level of glycated hemoglobin (group C). Clinical and hormonal characteristics of these groups provided and identifies the factors of gravity persistence of decompensation of carbohydrate metabolism in children and adolescents with type I diabetes.

Key words: diabetes mellitus type I, children and adolescents, compensation, and hormonal parameters, the factors of gravity.

ОСОБЕННОСТИ СКОРОСТИ РОСТА ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА, В ПОСТКОНЦЕПТУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ РАЗВИТИЯ

Ю.В. Котлова, Л.Н. Боярская, Е.В. Печерская

Запорожский государственный медицинский университет

Резюме. Определены особенности роста детей, рожденных с очень низкой массой тела, в постнатальном периоде их развития. Использование интегрального показателя скорости увеличения массы тела позволяет анализировать закономерности физического развития младенцев.

Ключевые слова: физическое развитие, новорожденные с очень низкой массой тела при рождении, скорость увеличения массы тела.

Введение

Преждевременное рождение ребенка прерывает беспрецедентное — трехкратное увеличение массы тела плода, наблюдающееся в течение 3-го триместра беременности. Эти изменения, по данным ряда аналитических наблюдений, сказываются не только на показателях физического развития, но и на психомоторном, соматическом статусе детей в ближайшем и отдаленном будущем. Наиболее уязвимы младенцы, рожденные с очень низкой массой тела [1,2]. Принципиальна своевременная оценка их нутритивного состояния, постоянный анализ достаточности и сбалансированности поступления основных ингредиентов питания. Оптимальным развитием следует считать модель внутриутробного развития [3], поскольку плацентарный обмен нутриентов можно расценивать как сбалансированное «естественное парентеральное питание», содержащее белки, жиры, углеводы, витамины и микроэлементы. Однако действие перинатальных причин, приводящих к преждевременному рождению детей в малые сроки гестации, формирующих заболевания новорожденных, вероятная задержка внутриутробного развития, проявляющаяся не только дефицитом массы, длины тела, морфо-функциональная незрелость органов и систем недоношенных младенцев, изменившееся внешнесредовое воздействие не позволяют сохранить естественный интенсивный темп роста, характерный для внутриутробного развития. Для анализа причин, вызывающих изменения скорости роста по мере выхаживания недоношенных детей, важны не только определение линейного увеличения длины и массы тела ребенка, но и показатель скорости (темпа) изменения этих процессов за определенный временной промежуток.

Цель исследования — проанализировать скорость роста детей, рожденных с очень низкой массой тела, при наблюдении в постконцептуальном периоде их развития.

Материал и методы исследования

Наблюдали 40 новорожденных, находившихся на лечении в отделениях анестезиологии и реанимации новорожденных и/или выхаживания недоношенных детей ДГМБ № 5 г. Запорожья в период с сентября 2008 г. по октябрь 2009 г. Критерии включения в исследование — масса тела при рождении менее 1500 г. Гестационный возраст (ГВ) новорожденных определяли в соответствии со шкалой Болларда [3], сопоставляя со сведениями менструального анамнеза женщины, данными УЗИ плода. ГВ новорожденных соответствовал 26–35 неделям, масса тела при рождении — 1350 г (min — 800 г, max — 1450 г). Соответствие сроку гестации физической и нервно-мышечной зрелости определяли у 32 (80%) детей, у 8 (20%) диагностирована ЗВУР по асимметричному варианту развития.

Физическое развитие детей ежедневно оценивали по показателям массы тела, еженедельно проводили измере-

ние длины тела и затылочно-лобной окружности головы, сопоставляя результаты с центильными графиками, рекомендуемыми МЗ Украины (2006 г., приказ № 584) [3]. Для анализа причин, влияющих на физическое развитие младенцев в ближайшие 8 недель наблюдения, рассчитывали показатель скорости увеличения массы тела. По данным литературы, наиболее точная оценка возможна при использовании экспоненциальной модели ее увеличения, дающей наименьшие средние абсолютные ошибки (0,02–0,10%) по сравнению с линейной (50,3–96,4%) и линейно-регрессионной (0,1–8,97%) моделями динамического наблюдения [4].

Скорость увеличения массы тела = $[1000 \times \ln(M_n/M_1)] / (D_n - D_1)$, где M_n и M_1 — масса при рождении и последующем исследовании (г), D_n и D_1 — возраст ребенка в момент исследования (день жизни) [4].

Проводили общеклинический, биохимический скрининг, инструментальное обследование в соответствии с протоколами клинического сопровождения соответствующих нозологических форм.

Наблюдаемых детей разделили на 3 группы согласно ГВ при рождении: I группа — 11 младенцев с ГВ 26–28 недель, II группа — 21 ребенок с ГВ 29–31 неделя, III группа — 8 новорожденных, рожденных в 32–35 недель беременности с признаками ЗВУР. Распределение в группы наблюдения проводили стратифицированной рандомизацией с учетом заболеваемости новорожденных.

Исследование — ретроспективное случай-контроль, наблюдательное, аналитическое. Произведен статистический анализ: стандартный описательный (медиана — Me [10, 90 перцентили]), применены непараметрические методы обработки результатов — сравнение групп (критерий Фишера для групп наблюдений численностью менее 5; для двух групп наблюдения — критерий Mann-Whitney (U), для трех групп — Kruskal-Wallis test (H)), корреляционный анализ (коэффициент ранговой корреляции Spearman (R)). Обработка данных осуществлялась с использованием статистического пакета Statistica 6.

Результаты исследования и их обсуждение

Сопоставление состояния здоровья матерей, их акушерско-гинекологического анамнеза не показало различий в анализируемых группах детей (табл.1). Сочетанная патология в виде экстрагенитальных и гинекологических заболеваний диагностирована у 15 (38%) из 40 женщин. 7 (18%) беременных, а потом и кормящих матерей, страдали зависимостью от табакокурения.

Анализ анамнестических данных косвенно свидетельствует об отсутствии значимых отличий во внутриутробном периоде развития детей групп I и II, не отрицая факт влияния на исход преждевременно разрешившейся беременности внешнесредовых, генетических, социальных факторов, воздействие которых прослеживается при каждой из указанных

Таблица 1

Акушерско-гинекологический и соматический статус матерей

Показатель	Группа новорожденных абс. (%)			Критерий Фишера
	I (n=11)	II (n=21)	III (n=8)	
Хронический сальпинго-оофарит	3 (27)	4 (19)	3 (38)	p>0,05
Эрозия шейки матки	2 (18)	6 (28)	3 (38)	p>0,05
Бактериальный вагиноз	2 (18)	7 (33)	2 (25)	p>0,05
Невынашивание предыдущих беременностей	2 (18)	2 (9)	5 (63)	p ₁₋₃ = 0,08 p ₁₋₂ = 0,42 p ₂₋₃ = 0,01*
Медицинские аборт	5 (45)	9 (42)	3 (38)	p>0,05
Преэклампсия при настоящей беременности	2 (18)	6 (28)	3 (38)	P>0,05
Угроза прерывания настоящей беременности	5 (45)	16 (76)	7 (88)	p ₁₋₃ = 0,07 p ₁₋₂ = 0,08 p ₂₋₃ = 0,46
Частичная отслойка нормально расположенной плаценты	1 (9)	4 (19)	3 (38)	p>0,05
Заболевания обмена веществ	2 (18)	1 (5)	2 (25)	p>0,05
Заболевания сердечно-сосудистой системы	2 (18)	3 (14)	3 (38)	p>0,05

Примечание: * – достоверность различий между группами p<0,05.

Таблица 2

Физическое развитие новорожденных

Показатель	Группа новорожденных (Me [10, 90 процентиля])			U критерий P
	I (n=11)	II (n=21)	III (n=8)	
Масса тела при рождении	1190 г [840; 1300 г]	1350 [1200; 1465]	1395 [1250; 1450]	p ₁₋₂ = 0,002* p ₁₋₃ = 0,003* p ₂₋₃ = 0,793
Длина тела при рождении	39,0 [36,0; 41,0]	41,0 [39,0; 42,5]	41,5 [39,6; 43,0]	p ₁₋₂ = 0,006* p ₁₋₃ = 0,009* p ₂₋₃ = 0,388
Окружность головы	26,2 [25,0; 28,5]	28,0 [26,5; 29,0]	29,0 [27,0; 30,5]	p ₁₋₂ = 0,01* p ₁₋₃ = 0,009* p ₂₋₃ = 0,034*

Примечание: * – достоверность различий между группами p<0,05.

беременностей. Отмечается тенденция к более частому наблюдению у матерей группы новорожденных со ЗВУР невынашивания предыдущих беременностей и угрозы прерывания настоящей беременности.

К моменту рождения антропометрические данные детей I группы статистически достоверно были ниже по всем показателям по сравнению с антропометрическими характеристиками более зрелых новорожденных двух других групп (табл.2). Вместе с тем, масса и длина тела младенцев из III группы статистически не отличались от антропометрических показателей детей, рожденных в 29–31 неделю гестации, подтверждая наличие ЗВУР у детей III группы.

Восстановление первоначальной массы тела статистически достоверно раньше наблюдали у младенцев группы III – за 10 (5,0; 16,0) дней, тогда как в группе II и III – к 13 (8,5; 18,0) и 15 (7,0; 19,5) дням, соответственно (критерий U в группах III–II p = 0,03, №III–I p = 0,04).

Анализ скорости увеличения массы тела (табл.3) подтвердил ее первоначальную потерю во всех группах наблюдаемых детей: максимальную – у детей с меньшим гестационным возрастом при рождении; меньшие потери и более быстрый темп восстановления отмечали у более зрелых новорожденных группы III.

Дальнейший мониторинг показал интенсивное увеличение массы на 4 неделе жизни у новорожденных I группы и последующее постепенное стабильное увеличение на протяжении всего периода наблюдения, что отражает период расширения энтеральной нагрузки в связи с повышением толерантности к пище недоношенных новорожденных к 31–33 неделе их постконцептуального возраста. Ежедневная динамика увеличения длины тела составляла 0,5 (0;0,5) см, при этом все младенцы за 8-недельный

период наблюдения имели задержку в увеличении длины тела при построении индивидуальных графиков [1].

Во II и III группах новорожденных интенсивное увеличение скорости прибавления массы отмечено одновременно к 3 недели жизни, торпедное – с 6- и 4-недельного возраста соответственно.

Статистически достоверно большую скорость увеличения массы тела на 3 и 4 неделях жизни имели младенцы с признаками ЗВУР при рождении – группы III (табл.3). При этом у них преобладали процессы «округления», а не «линейного вытягивания», поскольку увеличение роста у 5 (63%) из 8 детей варьировало между 10–25% перцентильными кривыми графика увеличения роста новорожденных, у остальных 3 (27%) кривая длины тела располагалась ниже 10% линии графика. Ежедневное увеличение длины тела у детей со ЗВУР составило 1,0 (0; 1,7) см в неделю (N=4,23, p=0,12). Выявленная закономерность может отражать наличие у части младенцев со ЗВУР феномена отсроченного развития, следствиями которого в старшем возрасте могут стать сердечно-сосудистые и эндокринологические заболевания, требующие предупреждающего наблюдения за этой группой детей [5].

У младенцев II группы определена статистически значимая сопряженность изменения массо-ростовых показателей с 3-й недели жизни (R=0,68, p=0,001). При этом за 8-недельный интервал наблюдения увеличение роста между 10–25% или 25–50% перцентильными зонами наблюдалось у 16 (76%) из 21 ребенка, отставание в увеличении длины тела зарегистрировано у 3 (14%) младенцев, снижение ниже 10% линии графика – у 2 (10%) детей. Ежедневное увеличение длины тела у детей группы II составило 0,5 (0; 1,5) см в неделю (N=4,23, p=0,12). Сопоставление зависимости скорости увеличения массы тела и длины младенцев от других вне-

Скорость роста новорожденных в постконцептуальном возрасте

Возраст в неделях	Скорость роста младенцев (Ме [10; 90 перцентиль])			U критерий P
	Группа I (n=11)	Группа II (n=21)	Группа III (n=8)	
1 (7 суток)	-7,0 [-20,4; 8,1]	-6,7 [-15,6; -0,9]	-2,1 [-5,2; 4,1]	$p_{1-2}=0,86$ $p_{1-3}=0,30$ $p_{2-3}=0,01^*$
2	1,8 [-5,4; 12,5]	0,6 [-3,0; 7,3]	4,7 [5,2; 13,6]	$p_{1-2}=0,86$ $p_{1-3}=0,48$ $p_{2-3}=0,46$
3	3,9 [2,1; 10,9]	6,4 [3,8; 9,3]	11,4 [4,2; 16,5]	$p_{1-2}=0,21$ $p_{1-3}=0,01^*$ $p_{2-3}=0,003^*$
4	8,3 [2,9; 12,0]	9,2 [3,6; 12,2]	11,8 [7,1; 13,3]	$p_{1-2}=0,23$ $p_{1-3}=0,06$ $p_{2-3}=0,04^*$
5	8,4 [4,1; 12,7]	10,0 [6,0; 12,9]	10,6 [8,6; 13,3]	$p_{1-2}=0,15$ $p_{1-3}=0,06$ $p_{2-3}=0,16$
6	8,6 [4,9; 14,5]	10,3 [7,0; 14,2]	10,7 [9,7; 13,6]	$p_{1-2}=0,10$ $p_{1-3}=0,15$ $p_{2-3}=0,82$
7	9,0 [6,8; 14,5]	10,5 [7,1; 15,0]	10,6 [10,2; 13,6]	$p_{1-2}=0,89$ $p_{1-3}=0,94$ $p_{2-3}=0,95$
8	9,7 [6,5; 15,7]	10,4 [8,0; 12,1]	-	$p_{1-2}=0,84$

Примечание: * — достоверность различий между группами $p < 0,05$.

шнесредовых факторов установило, что определяющими у новорожденных II и III групп в период увеличения скорости набора массы тела было содержание белка в суточном рационе младенцев (II группа: $R=0,52$, $p=0,02$, III группа: $R=0,83$, $p=0,04$). Замедление скорости увеличения массы тела наблюдаемых детей было связано, с одной стороны, с возрастающей потребностью в белке, требовавшей его своевременной коррекции, с другой — с ограниченной возможностью расширения энтеральной нагрузки младенцев. В литературе активно обсуждается необходимость усиления грудного молока преждевременно родивших женщин [6].

Выводы

Таким образом, прерванное интенсивное внутриутробное развитие в гестационном возрасте 26–35 недель прежде-

временно рожденных детей с очень низкой массой при рождении в постнатальном периоде имеет ряд особенностей: более выраженную скорость потери массы тела у детей с меньшим гестационным возрастом, непостоянную скорость прибавки массы тела у детей, соответствующих гестационному возрасту при рождении и имеющих внутриутробную задержку в развитии, нарушение темпов увеличения длины тела. Динамический контроль показателей физического развития новорожденных с ОНМТ демонстрирует зависимость пластических процессов роста от достаточности потребления белка в суточном рационе детей. Скорость увеличения массы тела — интегральный показатель оценки физического развития новорожденных, позволяющий анализировать закономерности роста младенцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Про затвердження Протоколу медичного догляду за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні : наказ МОЗ України № 584 від 29.08.2006 р. — К., 2006. — С. 37.
2. Харчування дітей раннього віку : теорія і практика : навч. посібн. / Няньковський С., Добрянський Д., Марушко Ю. [та ін.]. — Л. : Ліга—Пресс, 2009. — 288 с.
3. Accuracy of Methods for Calculating Postnatal Growth Velocity for Extremely Low Birth Weight Infants / A. L. Patel, J. L. Engstrom, P. P. Meier, R. E. Kimura // Pediatrics. — 2005. — Vol. 116 (December). — P. 1466—1473.
4. Association of Preterm Birth With Long-term Survival, Reproduction, and Next-Generation Preterm Birth / G. K. Swamy [et al.] // JAMA. — 2008. — Vol. 299 (12). — P. 1429—1436.
5. Jeanie L. Head growth in preterm infants: correlation with magnetic resonance imaging and neurodevelopmental outcome / L. Jeanie, Y. Cheong // Pediatrics. — 2008. — Vol. 121(6). — P. 1534—1540.
6. Ong K. Catch-up growth in small for gestational age babies: good or bad? / K. Ong // Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. — 2007. — № 14(1). — Vol. 30—34.

ОСОБЛИВОСТІ ШВИДКОСТІ ЗРОСТАННЯ ДІТЕЙ, ЩО НАРОДИЛИСЯ З ДУЖЕ НИЗЬКОЮ МАСОЮ ТІЛА, В ПОСТКОНЦЕПТУАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ РОЗВИТКУ

Ю.В. Котлова, Л.М. Боярська, Є.В. Печерська

Резюме. Визначені особливості зростання дітей, народжених з дуже низькою масою тіла, в постнатальному періоді їх розвитку. Використання інтегрального показника швидкості збільшення маси тіла дозволяє аналізувати закономірності фізичного розвитку немовлят.

Ключові слова: фізичний розвиток, новонароджені з дуже низькою масою тіла при народженні, швидкість збільшення маси тіла.

FEATURES OF SPEED OF CHILDREN'S HEIGHT, BORN WITH VERY LOW BODY MASS, IN POST-CONCEPTUAL PERIOD OF GROWTH

Yu. Kotlova, L.M. Boyarskaya, E.V. Pecherskaya

Summary. The features of children's height, born with very low mass of body are certain, in the post-conceptual period of their growth. Usage of integral index of increasing mass speed of body allows to analyze conformities the laws of physical growth of newborns.

Key words: physical growth, new-born with very low body mass at birth, increasing mass speed of body.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

Е.Н. Охотникова

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев

Резюме. В статье представлено современное состояние проблемы атопического дерматита у детей; освещены нерешенные и дискуссионные вопросы терминологии и классификации аллергодерматоза; приведены результаты опроса 1008 детских врачей общего профиля (преимущественно участковых педиатров) из различных регионов Украины в отношении вопросов диагностики и лечения атопического дерматита, их соответствия современным международным рекомендациям.

Ключевые слова: атопический дерматит, терминология, диагностика, лечение, участковые педиатры, дети.

Введение

В настоящее время аллергическая патология является одной из самых актуальных проблем не только медицинской общечеловечности, но и современной жизни всего человечества. По данным ВОЗ, аллергические заболевания занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости, а в ближайшее 20–30 лет они выйдут на первое место [1,3,9].

Особенно тревожит значительное возрастание числа аллергических заболеваний у детей и изменения их патоморфоза. Высокий уровень распространенности аллергической патологии, ежегодный повсеместный ее рост, атопический (аллергический) «марш», начинающийся в раннем детстве и нередко сопровождающий больного в течение всей его жизни, продолжает оставаться глобальной проблемой для всех стран мира, независимо от уровня их экономического развития [6,9,10]. Термин «аллергический марш» означает определенную последовательность формирования сенсибилизации и трансформации клинических проявлений аллергии в зависимости от возраста у ребенка с атопией. Первым «шагом» и наиболее ярким проявлением аллергического «марша» является атопический дерматит (АД). От того, насколько рано и правильно будет диагностирован АД и насколько адекватной будет его терапия, зависит и дальнейшее развитие «аллергического марша», поскольку АД является важнейшим фактором риска развития бронхиальной астмы — наиболее грозного хронического аллергического процесса в детском возрасте.

Дифференциальный диагноз АД нередко бывает сложным, особенно в раннем возрасте, когда трудно определить прогноз дальнейшей эволюции проявлений — будут ли кожные поражения быстро преходящими или же они изначально демонстрируют хроническое рецидивирующее течение аллергодерматоза. Поэтому данные о распространенности и заболеваемости АД в разных странах мира весьма вариабельны. Все же большинство специалистов считает, что рост этих показателей наблюдается во всех возрастных группах. За последние годы особенно драматично повышается заболеваемость АД у детей первых 7 лет жизни. Если в 60-е годы прошлого столетия она составляла в странах Европы 0,1–0,5%, то сегодня соответствует среднему уровню 12% [5,7,9,10].

По данным официальной статистики, в Украине заболеваемость АД колеблется в пределах 3–10 на 1000 детей. По данным эпидемиологического исследования, проведенного по международной унифицированной методике ISAAC, среди детей г. Киева в возрасте 6–7 лет распространенность АД составляет 3,8%, а среди подростков 13–14 лет — 3,9% [9], т.е. значительно ниже, чем в Европе.

Следует отметить также и то, что низкий уровень показателей распространенности и заболеваемости АД среди детского населения Украины объясняется и суще-

ствующей в настоящее время терминологической путаницей, которая фактически исключает из статистического учета детей с «аллергическим диатезом», «экссудативно-катаральным диатезом», «детской экземой», «аллергическим дерматитом» и др.

Данный аллергодерматоз известен очень давно, но впервые как самостоятельная нозология был описан в 1607 г. van Helment. С тех пор для его обозначения применялась масса названий, многие из которых используются педиатрами и поныне. Пожалуй, нет ни одной другой патологии, которая могла бы похвастаться столь продолжительной «живучестью» исторической терминологии. Синонимами АД в свое время были: пруригодиаз, пруриго Бенье, конституциональная экзема, детская экзема, нейродермит, атопическая экзема, эндогенная экзема, атопический дерматит (1935 год!), атопиформный дерматит, аллергическая-неаллергическая атопическая экзема, аллергический дерматит [2]. Наличие многих названий объясняется в первую очередь периодичностью появления признаков болезни, трансформацией кожных элементов и хроническим рецидивирующим течением.

Вместе с тем современная действительность диктует необходимость отказа от такого обилия синонимов АД, большей частью имеющих историческую, а не диагностическую ценность, как не соответствующих ни современным знаниям об этиопатогенетической сущности заболевания, ни насущным потребностям практической педиатрии и официальной медицинской статистики. В связи с этим поддерживаем точку зрения Н.Л. Аряева, В.А. Клименко, Л.И. Кожемяки и В.А. Феклина [1,2] в отношении устаревших терминов «экссудативно-катаральный диатез» (введен А. Черни еще в 1905 г.) и «аллергический диатез» (предложен Г. Кеммерером в 20-х годах прошлого столетия) и также считаем нецелесообразным указывать их в качестве основного диагноза. Слово «диатез» (в переводе с греческого «diathesis» — склонность) обозначает не заболевание, а только предрасположенность к нему, при этом клинически значимые проявления отсутствуют. Термины же «детская экзема», «конституциональная экзема», «нейродермит» — не окончательные диагнозы, а клинические варианты АД, отражающие возрастную характеристику болезни, и могут быть внесены в основной диагноз лишь как дополнение, отражающее индивидуальные проявления АД, а также для обоснования выбора тактики лечения и объема комплексной терапии у конкретного ребенка. Термин «аллергический дерматит» вообще неконкретен и никакой практической пользы не имеет. Не устраивает детских аллергологов, а потому и не приживается в отечественной педиатрии, и принятый за рубежом термин «атопическая экзема», поскольку слово «экзема» в переводе с греческого означает «кипение», что характерно только для острых случаев АД с мокнутием. Таким образом, из существующих на данный момент назва-

ний наиболее приемлем термин «атопический дерматит», введенный в международную классификацию болезней (МКБ) еще в 1972 г. и сохраненный в МКБ X пересмотра. Однако и он тоже не соответствует «духу» современных знаний об этом заболевании, потому что отражает лишь участие атопии в генезе болезни без учета других аллергических реакций и псевдоаллергических механизмов развития патологического процесса. Вместе с тем для устранения терминологической путаницы в настоящее время рекомендовано в качестве основного, нозологического, диагноза пользоваться термином «атопический дерматит», что отражено в отечественных программных документах и протоколах оказания медицинской помощи детям с этой патологией.

Согласно современным представлениям, АД — наследственно обусловленное иммунозависимое хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся рецидивирующим стадийным течением и типичными клинико-морфологическими изменениями кожи в зависимости от возраста с определенным расположением очагов поражения и зудом кожных покровов различной интенсивности.

В развитии АД условно выделяют три возрастных периода: первый год жизни, период от 2 лет до подросткового возраста, от 14 лет и старше. Именно для первого периода наиболее часто педиатры используют термины «экссудативно-катаральный диатез» и «аллергический диатез» или «детская экзема». Термин «атопический дерматит» до недавнего времени чаще применяли у детей до 12–13 лет, а у подростков и взрослых заболевание определяли как нейродермит [9].

АД наиболее часто дебютирует на 3–4 месяце жизни. Однако в случае формирования внутриутробной сенситизации возможно его начало в периоде новорожденности. Согласно последнему совместному консенсусу Европейской и Американской академий аллергологии и клинической иммунологии EAACI/AAACI (PRACTALL, 2006), начало АД в 45% случаев приходится на первые 6 месяцев жизни ребенка, на первый год жизни — в 60%, а на период первых 5 лет жизни, как минимум, в 85% случаев. В 7-летнем возрасте у 20% детей, у которых АД начался в возрасте до 2 лет, сохраняется персистирующее течение болезни. Лишь у 16% взрослых с АД заболевание дебютирует после подросткового возраста [4,12].

Первые проявления АД — гиперемия, отек, микровези-

кулы, мокнутие — у большинства детей возникают на 3–4 месяце жизни с наиболее частой локализацией на лице («алые щечки»), на коже заушной области, воротниковой зоны, конечностей и ягодиц. Классическими признаками первого периода развития болезни являются симметричность поражения, истинный и эволюционный полиморфизм сыпи, интенсивный зуд, постепенный переход пораженной кожи в здоровую. На 2-м году жизни преобладают процессы инфильтрации и лихенификации (утолщение кожи и усиление кожного рисунка — «огрубение» кожи) с локализацией на разгибательных и сгибательных поверхностях конечностей, но до конца 2-го года жизни процесс охватывает преимущественно сгибательные поверхности, а на лице стихает. Именно в этой фазе заболевание имеет наиболее благоприятный прогноз, а лечение детей в этом возрасте (до 3 лет) является наиболее успешным, поскольку особенности роста и функционального созревания многих органов и систем организма ребенка, в том числе и иммунной системы, позволяют с возрастом нивелировать симптомы заболевания [5,7]. В то же время недооценка кожных проявлений и отягощенного по аллергии семейного анамнеза влекут за собой отсутствие должного современного лечения АД, и как следствие, дальнейшую эволюцию заболевания и вероятное развитие других форм аллергии — аллергического ринита и бронхиальной астмы.

Во втором возрастном периоде (от 2 до 12–13 лет) АД приобретает хронический характер. В третьем возрастном периоде (подростки и взрослые) превалируют эксориации, папулы, очаги лихенификации и инфильтрации кожи. Типичной является локализация процесса на локтевых и коленных сгибах, на задней поверхности шеи, коже век, тыльной поверхности кистей и в области суставов.

Учитывая непреложный факт, что врачами первого контакта с детьми, страдающими АД, являются педиатры, прежде всего участковой сети, представляет интерес состояние их информированности о современной терминологии, своевременной диагностике и адекватном лечении заболевания, особенно на начальных этапах его развития. Такое эпидемиологическое исследование проводится в Украине впервые.

Цель исследования — определение распространенности клинических форм АД и эффективности проводимой терапии у детей, проживающих в различных регионах Украины.

Таблица 1

Данные анкеты для анализа распространенности клинических форм атопического дерматита и эффективности проводимой терапии

№ п/п	Показатель
1	Возраст
2	Пол
3	Количество больных с «алыми щечками» на Вашем приеме за прошедшую неделю
4	Количество наблюдаемых Вами пациентов с другими кожными проявлениями аллергии/атопии за неделю
5	Количество наблюдаемых пациентов с другими кожными проявлениями аллергии/атопии за 1 месяц
6	Для пациентов какого возраста проблема «алых щечек» наиболее характерна: а) 3–6 мес.; б) 7–12 мес.; в) до 2 лет; г) до 3 лет; д) 3–6 лет; е) 7–10 лет; ж) 11–15 лет; з) старше 15 лет
7	Какие диагнозы Вы выставляете наиболее часто у таких пациентов: а) атопический дерматит; б) аллергический диатез; в) экссудативно-катаральный диатез; г) пищевая аллергия; д) детская экзема; е) сухость кожи; ж) другие
8	Кто назначает лечение пациентам с «алыми щечками»: лечу самостоятельно, обычно назначает: а) аллерголог; б) дерматолог; в) инфекционист; г) другие
9	Препараты каких групп (укажите наиболее часто назначаемый препарат) назначают пациентам с «алыми щечками»: а) увлажняющие наружные средства и средства по уходу за кожей; б) специальную диету с исключением потенциальных аллергенов; в) антигистаминные препараты; г) кетотифен; д) средства, влияющие на биоценоз кишечника; е) топические гормональные препараты; ж) антибиотики; з) топические ингибиторы кальциневрина
10	Наблюдали ли Вы в своей практике пациентов с кожными проявлениями атопии, у которых в последующем развились какие-либо аллергические заболевания: а) нет; б) да, аллергический ринит (у скольких пациентов); в) да, бронхиальная астма (у скольких пациентов); г) да, другое (у скольких пациентов)

Таблица 2

Наиболее актуальные возрастные периоды для АД у детей, по мнению педиатров (%)

Возрастной период	Количество врачей	
	абс.	%
3–6 мес.	619	61,6
7–12 мес.	733	72,9
До 2 лет	253	25,2
До 3 лет	158	5,7
3–6 лет	32	3,2
7–10 лет	5	0,5
11–15 лет	3	0,3
Старше 15 лет	0	0
3–12 мес.	460	45,8
От 3 мес. до 3 лет	26	2,6
3–6 лет или 7–10 лет или 11–15 лет или старше 15 лет	38	3,8

Материал и методы исследования

Данное открытое рандомизированное исследование было проведено в начале 2009 г. на основании анализа специальных анкет, заполненных детскими врачами различных специальностей – педиатрами участковой сети (964 – 95,6%), ординаторами детских стационаров (38), детскими аллергологами (5) и 1 неонатологом. Всего в исследовании приняли участие 1008 врачей из различных регионов Украины: г. Киева (214) и Киевской области (г. Борисполь – 5), г. Львова (82), Харьков (115), Херсона (52), Николаева (56), Донецка (45) и Донецкой области (г. Мариуполь – 51), Днепропетровска (89) и Днепропетровской области (г. Кривой Рог – 17 и Днепродзержинск – 7), Ивано-Франковска (25), Одессы (120), АР Крым (г. Симферополь – 92, г. Севастополь – 19, г. Ялта – 9, Алушта – 9), Луганска (1 врач).

Получено 1008 заполненных анкет, в которых содержались ответы на следующие вопросы (табл. 1).

Полученный цифровой материал был обработан по общепринятым методам вариационной статистики с использованием стандартной компьютерной программы «Microsoft Excel 2000». Определялась средняя арифметическая (M), средняя ошибка средней величины (m), критерий достоверности (t). Достоверность результатов считали установленной при уровне значимости $P > 95,0\%$ ($p < 0,05$).

По результатам исследования установлено, что число детей с эритемой на лице («алыми щечками») на приеме у 1 педиатра за 1 неделю составило в среднем 3,57, среднее же количество пациентов с другими кожными проявлениями аллергии за тот же период – 3,84, а за 1 месяц – 14,34. Это свидетельствует о том, что педиатры достаточно часто сталкиваются с проблемой АД у детей, причем с его ранними проявлениями.

Интересные данные получены при анализе представлений врачей о возрастных периодах, для которых актуальны вопросы АД (табл. 2). Так, большинство педиатров считают, что АД наиболее характерен для детей первого (61,6%) и второго (72,9%) полугодия жизни, а 45,8% врачей отметили важность проблемы АД для возрастной группы 3–12 месяцев, что соответствует результатам современных эпидемиологических исследований [4].

Особый интерес представлял вопрос о наиболее часто выставляемых диагнозах у данной категории детей (табл. 3).

Как правило, именно педиатры (81,4%) самостоятельно определяют терапию у детей с АД, и лишь 18,6% из них осуществляют назначения узких специалистов (аллерголога – в 13,0% случаев и дерматолога – в 10,4%), поэтому

Таблица 3

Наиболее частые диагнозы, выставляемые педиатрами у детей с различными кожными проявлениями аллергии

Диагноз	Количество врачей			
	отметили этот диагноз		отметили только этот диагноз	
	абс.	%	абс.	%
Атопический дерматит	776	77,0	169	16,8
Аллергический диатез	502	49,8	58	5,5
Экссудативно-катаральный диатез	345	34,2	18	1,8
Пищевая аллергия	360	35,7	8	0,8
Детская экзема	26	2,6	0	0
Сухость кожи	69	6,8	0	0
Другое	61	6,1	25	2,5

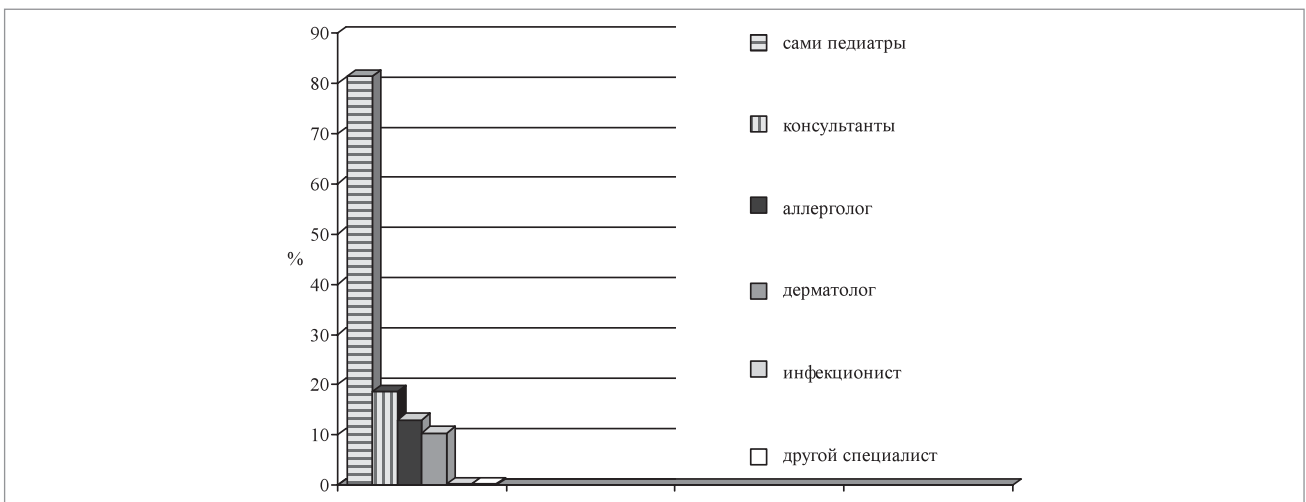


Рис. Количество специалистов (%), назначающих лечение детям с АД

Таблица 4

Наиболее часто назначаемые педиатрами группы препаратов для лечения детей с АД

Число врачей	Группа препаратов								всего указали
	увлажне- ние	диета	H1-АГ*	кетотифен	влияющие на биоценоз	ТГКС **	анти-биотик	ТИК ***	
Назначали группу препаратов, абс.(%)	687 (68,8)	927 (92,8)	802 (80)	55 (5,5)	754 (75,5)	181 (18,1)	2 (0,2)	420 (42)	999 (100)
Назначали брендовые препараты, абс. (%)	329 (48,2)	6 (0,9)	479 (70)	2 (0,3)	315 (46,2)	144 (21)	1 (0,1)	296 (43)	682 (100)

Примечание: *H1-АГ – H1-антигистамины; **ТГКС – топические глюкокортикостероиды; *** ТИК – топические ингибиторы кальциневрина.

Таблица 5

Частота развития аллергических заболеваний у детей с АД по данным собственного опыта педиатров (987–97,5% ответивших)

Ответы врачей	Количество врачей	
	абс.	%
Нет, не наблюдал	382	38,9
Наблюдал или аллергический ринит, или астму	591	60,1
Наблюдал другие аллергические болезни	21	2,0
Наблюдал аллергический ринит (АР)	454	46,2
Наблюдал бронхиальную астму (БА)	375	38,1
Количество детей с развившимся АР	1932	среднее 1,92
Количество детей с развившейся БА	964	среднее 0,96

усовершенствование знаний по ранней диагностике и терапии АД должно быть направлено, в первую очередь, на педиатров широкого профиля – участковых врачей.

Определенный практический интерес представлял вопрос медикаментозной терапии АД, назначаемой педиатрами (табл. 4). Базисная терапия средствами по уходу за кожей назначалась лишь 68,8% врачей, причем не всегда имело место четкое представление о том, какие препараты относятся к средствам базисного лечения, поскольку указывались и местные антигистамины, и антибактериальные препараты, и даже топические ГКС.

Данные таблицы 4 демонстрируют увлечение педиатров диетическими мероприятиями, H1-антигистаминными препаратами и средствами, влияющими на биоценоз кишечника, хотя вопросы питания актуальны лишь у детей с четко определенной пищевой аллергией, а H1-антигистамины даже нового поколения и средства, влияющие на биоценоз кишечника, согласно современным рекомендациям [4], в лечении АД не являются препаратами выбора. Вместе с тем неоправданно редко, всего в 42% случаев, назначалась патогенетически обоснованная наружная противовоспалительная терапия топическими ингибиторами кальциневрина, показанными при всех вариантах течения АД.

Анализ результатов анкетирования педиатров в отношении прогноза последующей прогрессии аллергического «марша» у детей с АД в другие аллергические заболевания представлен в таблице 5. Данные таблицы свидетельствуют о недостаточной информированности педиатров (ответивших отрицательно – 38,1%) о патогенетической взаимосвязи АД и других аллергических заболеваний, прежде всего аллергического ринита и бронхиальной астмы, и о насущной необходимости полноценного лечения АД, являющегося одновременно и профилактикой развития респираторной аллергии.

На Интернациональной конференции по АД (ICCAD) в 2003 г. главной целью признано прекращение эволюции аллергического «марша». К сожалению, комплексная медикаментозная терапия АД в настоящее время не дает гарантии его предотвращения. Большие надежды связаны с пимекролимусом – топическим ингибитором кальциневрина.

Пимекролимус – это негормональный клеточно-селективный ингибитор воспалительных цитокинов, принадлежащий к классу аскомициновых макролактамов.

Препарат разработан специально для наружной терапии АД и выпускается в виде 1% крема – лучшей формы для лечения детей. Разрешен для лечения в детском возрасте, начиная с 3 месяцев, применяется ежедневно на пораженные участки кожи 2 раза в день.

Механизм действия и свойства пимекролимуса хорошо изучены *in vitro* и *in vivo*. Его молекула высокоафинно связывается со своим рецептором, находящимся в цитозоле Т-лимфоцита, – макрофилином-12 [8,11]. Комплекс пимекролимус-макрофилин ингибирует кальциневрин, являющийся кальций-зависимой фосфатазой, вследствие чего угнетается транскрипция матричной РНК, соответствующих генов воспалительных цитокинов, синтез и последующее высвобождение из Т-лимфоцитов IL-2, IL-4, IL-10, TNF-α и INF-γ, в результате чего снижается выраженность стимулируемой этими цитокинами пролиферации Т-лимфоцитов в инфильтрате кожи [13,14,15]. Пимекролимус также ингибирует синтез TNF-α и высвобождение медиаторов воспаления (гистамина, триптазы) из мастоцитов. При этом отсутствует негативное влияние на кератиноциты, фибробласты, эндотелиальные клетки или клетки Лангерганса. Препарат обладает слабым иммуносупрессивным действием, эффективно угнетает воспаление кожи, но при этом не вызывает развитие ее атрофии.

К несомненным достоинствам пимекролимуса следует отнести следующее [13,14,15]:

- уникальную молекулярную структуру с выраженной липофильностью и высоким сродством к коже, что обеспечивает кожную избирательность его противовоспалительного действия;
- высокую противовоспалительную активность в коже и низкий потенциал воздействия на местный и системный иммунный контроль;
- избирательность действия на Т-лимфоциты, в отличие от глюкокортикостероидов (ГКС), и отсутствие влияния на клетки Лангерганса, отсутствие атрофического потенциала, что позволяет наносить его на любые участки поражения, независимо от их локализации и площади, даже у маленьких детей;
- значительно меньшую способность проходить через кожу, то есть низкую биодоступность – менее 1% (у 60% леченных его вообще невозможно выявить в крови), что гарантирует отсутствие системных

побочных реакций, при этом его биодоступность не зависит от площади обрабатываемой поверхности. Пимекролимус проникает в системный кровоток в среднем в 100 раз меньше, чем топические ГКС.

Что касается эффективности наружной терапии АД пимекролимусом, изученной в процессе нескольких исследований с убедительной доказательной базой, то необходимо подчеркнуть следующие преимущества его использования как противовоспалительного средства:

- улучшение при обострении АД отмечается у 50% детей уже в течение первой недели его применения и проявляется уменьшением (заметным через 48 часов от начала его применения) или даже исчезновением зуда, а в конце этого срока очевидно очищение кожи, которое нарастает на протяжении 6 последующих недель;
- уменьшение количества обострений АД, увеличение времени ремиссии и, таким образом, снижение (в 4 раза) потребности в использовании топических ГКС в остром периоде болезни;
- длительное применение препарата в качестве контролирующей терапии АД позволяет избежать развития обострений болезни, требующих лечения топическими ГКС у 50% пациентов со средней степенью тяжести течения АД (катамнез — 1 год);
- наружная терапия АД пимекролимусом более чем в 5 раз увеличивает продолжительность ремиссии (с 26 дней до 5 месяцев в сравнении с базисным применением увлажняющих и смягчающих средств ухода за кожей).

Не так давно в средствах массовой информации сообщалось о якобы негативных последствиях лечения пимекролимусом, в частности о повышенном риске развития рака (лимфомы) кожи. Однако несколько проведенных эпидемиологических исследований с высоким уровнем доказательности, в том числе и у детей первых 2 лет жизни, позволили убедительно опровергнуть эти данные [13,14,15]:

1. За всю историю использования крема пимекролимуса в детской практике не было зафиксировано ни одного случая рака кожи.

2. В клинических исследованиях частота развития новообразований на фоне лечения топическими ГКС составляла 1 случай на 800 пациентов, в то время как для пимекролимуса это 1 случай на 9500 пролеченных. Очевидно, что пимекролимус является наиболее предпочтительным противовоспалительным средством для лечения АД.

3. Тяжесть течения АД — основной фактор риска развития лимфомы кожи. Противовоспалительные эффекты пимекролимуса приводят к снижению риска развития лимфомы у детей, а в последующем — и у взрослых. Относительный риск развития лимфомы у пациентов с АД, леченных пимекролимусом, в сравнении с теми, кто не применял его, составил 0,82 (доверительный интервал 0,42–1,61).

4. За 4 года до выхода пимекролимуса в продажу частота развития лимфомы составляла 19 случаев на 100 тыс. человек. За аналогичный период применения пимекролимуса лечение им проведено у 6 млн человек, и только у 24 из них развилась лимфома. Простое сравнение этих данных позволяет признать очевидным тот факт, что частота развития лимфом на фоне лечения пимекролимусом на порядок меньше, чем в общей популяции.

5. Благодаря пимекролимусу у 64% детей удалось избежать использования топических ГКС, что практически в 2 раза превышает результат, полученный при применении базисных средств ухода за кожей (только 35%).

6. Во всех исследованиях были продемонстрированы высокая терапевтическая эффективность, безопасность и хорошая переносимость крема пимекролимус, в том числе у детей первого года жизни.

Таким образом, пимекролимус зарекомендовал себя как высокоэффективное и безопасное терапевтическое средство для наружной терапии АД у детей. Препарат показан для щадящего лечения первых проявлений АД (аллергического диатеза) на всех участках кожи без ограничений. У детей с АД легкой и средней степени тяжести (а это не менее 80% всех пациентов) возможно достижение контроля АД без использования топических ГКС. При раннем применении крема пимекролимуса (с момента появления первых симптомов АД) возможно предотвращение развития обострений и улучшение долгосрочного контроля над заболеванием.

Таким образом, наружная терапия АД легкой и средней степени тяжести может начинаться с применения крема пимекролимуса, который купирует основные симптомы, предотвращает развитие обострения заболевания [9,12]. После разрешения проявлений АД и достижения клинической ремиссии заболевания больным достаточно использовать только средства лечебно-косметического ухода за атопически сухой кожей. Больным с частыми обострениями, непрерывно рецидивирующим течением АД в комплексной терапии заболевания показано интермиттирующее применение крема пимекролимуса с эпизодическим назначением топических ГКС при выраженном обострении. Грамотное комплексное применение очищающих, увлажняющих, липидовосполняющих средств лечебно-косметического ухода, топических ГКС и пимекролимуса позволяет улучшить контроль над АД, увеличить продолжительность ремиссии, уменьшить количество и тяжесть обострений, ограничить применение топических ГКС.

Выводы

1. В качестве основного диагноза педиатры подчас указывают устаревшие диагнозы: аллергический диатез (5,5%) и экссудативно-катаральный диатез (1,8%).

2. Детские врачи переоценивают эффективность коррекции питания и средств воздействия на биоценоз кишечника, а также недостаточно активно применяют в качестве базисного лечения увлажняющие и смягчающие лечебно-косметические средства.

3. Неоправданно часто (более 80% случаев) в качестве монотерапии назначаются H1-антигистамины разных поколений, при этом незаслуженно редко (в 5,5% случаев) используется кетотифен.

4. Согласно консенсусу PRACTALL (2006), для проведения контролирующей наружной противовоспалительной терапии АД любой степени тяжести рекомендовано назначать высокоэффективный и безопасный даже для детей старше 3 месяцев жизни топический ингибитор кальциневрина — пимекролимус 1% крем. Препарат применяется без ограничения локализации и площади пораженной поверхности кожи и позволяет ограничить или даже обойтись без использования топических гормональных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аряев Н. Л. Современная стратегия лечения atopического дерматита у детей / Н. Л. Аряев // Совр. педиатрия. — 2005. — № 3 (8). — С. 65—68.
2. Атопический дерматит в практике педиатра / Аряев Н. Л., Клименко В. А., Кожемяка А. И., Феклин В. А.. — К. : Ферзь, 2007. — 88 с.
3. Детская алергология / под ред. А. А. Баранова и И. И. Балаболкина. — М. : Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2006. — 687 с.
4. Диагностика и лечение atopического дерматита у детей и взрослых: Европейская академия алергологии и клинической иммунологии. Американская академия алергии, астмы и иммунологии. Согласительный отчет «PRACTALL» // Алергология. — 2006. — № 4. — С. 3—11.
5. Емельянов А. В. Глюкокортикостероиды и ингибиторы кальциневрина для местного применения в современной стратегии лечения atopического дерматита / А. В. Емельянов // Вопр. совр. педиатрии. — 2006. — № 5 (4). — С. 87—91.
6. Калюжная Л. Д. Атопический дерматит. Современные вопросы диагностики и лечения / Л. Д. Калюжная // Клін. імунол. Алергол. Інфектол. — 2006. — № 1 (02). — С. 19—22.
7. Клименко В. А. Крем «Елдідел» — нові можливості терапії atopічного дерматиту у дітей / В. А. Клименко // Перинатологія та педіатрія. — 2005. — № 2/3 (4). — С. 124—127.
8. Короткий Н. Г. Современные подходы к повышению клинической эффективности терапии и реабилитации детей, больных atopическим дерматитом / Н. Г. Короткий, А. А. Тихомиров, Б. Н. Гамаюнов // Consilium medicum. — 2005. — №7 (3). — С. 173—175.
9. Ласиця О. Л. Алергологія дитячого віку : підр. / О. Л. Ласиця, Т. С. Ласиця, С. М. Недельська. — К. : Книга плюс, 2004. — 367 с.
10. Охотнікова О. М. Педіатричні аспекти atopічного дерматиту / О. М. Охотнікова // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2006. — № 4 (23). — С. 27—33.
11. Пимекролимус при иммунодерматозах / Кочергин Н. Г., Румянцева Е. Е., Кондрашов Г. В., Траксель Л. В. // РМЖ. — 2003. — Т. 11, № 17.
12. Смирнова Г. И. Атопический дерматит и бронхиальная астма. Параллели формирования и перспективы лечения / Г. И. Смирнова // Алергол. — 2007. — № 9. — С. 44—52.
13. Influence of pimecrolimus cream 1% on different morphological signs of eczema in infants with atopіc dermatitis / K. Breuer, M. Braeutigam, A. Kapp, T. Werfel // Dermatology. — 2004. — Vol. 209. — P. 314—320.
14. Onset of action of pimecrolimus cream 1% in the treatment of atopіc eczema in infants / Kaufmann R., Folster-Holst R., Hoger P. [et al.] // Journal of Allergy and Clinical Immunology. — 2004, November. — P. 1183—1188.
15. Safety and efficacy of pimecrolimus (ASM 981) cream 1% in the treatment of mild and moderate atopіc dermatitis in children and adolescents / Eichenfield L. F., Lucky A. W., Boguniewicz M. [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. — 2002. — Vol. 46, № 4. — P. 495—504.

**АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ У ДІТЕЙ:
ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ І ШЛЯХИ ЇХ ВИРІШЕННЯ**

О.М. Охотнікова

Резюме. У статті показано сучасний стан проблеми atopічного дерматиту у дітей; висвітлено не вирішені та дискусійні питання термінології і класифікації алергодерматозу; наведено результати опитування 1008 дитячих лікарів загального профілю (переважно дільничних педіатрів) з різних регіонів України стосовно питань діагностики та лікування atopічного дерматиту, їх відповідності сучасним міжнародним рекомендаціям.

Ключові слова: atopічний дерматит, термінологія, діагностика, лікування, дільничні педіатри, діти.

**АТОПІС ДЕРМАТИТИС ІN СHІLDRЕН:
ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ І ШЛЯХИ ЇХ ВИРІШЕННЯ**

E.N. Okhotnikova

Summary. The modern state of problem of atopіc dermatitis in children is represented in the article, the open and debatable questions of terminology and classification of allergodermatosis are lighted up, the results of questioning of 1008 pediatricians of general type (mainly district pediatricians) from the different regions of Ukraine in regard to the questions of diagnostics and treatment of atopіc dermatitis, their correspond to modern international recommendations are represented.

Key words: atopіc dermatitis, terminology, diagnostics, treatment, district pediatricians, children.

ПРО ДОСВІД РОБОТИ ЛІКАРЯ-ПЕДІАТРА В ЛІВІЇ

В.С. Андрух, В.Н. Андрух

Долинська міська дитяча лікарня, Івано-Франківська область

Резюме. Показано досвід роботи лікаря-педіатра в Лівії, який включає вивчення і дотримання стандартів у лікуванні дітей, викладених у фундаментальному керівництві з педіатрії «Нельсон. Керівництво для педіатрів». Система охорони здоров'я Лівії забезпечує оптимальні умови для лікування кожного хворого громадянина держави. Підкреслюється престижність професії педіатра серед інших медичних професій.

Ключові слова: Лівія, система охорони здоров'я, педіатр.

Лівія (Libya) — арабсько-ісламська держава з 5,7 млн населенням (2004 р.), розташована в північній частині Африканського континенту, на узбережжі Середземного моря. Її територія у 2,5 рази більша за територію України і складається з узбережжя — субтропічної напівпустелі і кам'янистої, гірської або піщаної пустелі Сахари. Лівія межує з Єгиптом, Суданом, Чадом, Нігерією, Алжиром, Тунісом. З цих країн у Лівії працює понад 1 млн заробітчан. Клімат території сприятливий для європейця. На узбережжі м'яка волога зима без снігу та спекотне сухе літо, середня температура січня становить +11°C, липня +27°C. В інших місцях клімат тропічний, пустельний. У структурі ВВП Лівії серйозну частку (30%) становить нафтогазовий сектор. Ще 41% припадає на діяльність малого та середнього бізнесу (торгівля та сфера послуг). Офіційна мова — арабська, державна релігія — іслам. Рівень доходів на душу населення складає 7–8 тис. у. о. Середня тривалість життя — 76 років. Коефіцієнт народжуваності 28, коефіцієнт смертності 4 на 1000 осіб. У сім'ях від 6-ти до 12–14 дітей.

Медицина в Лівії для місцевого населення безкоштовна, проте поряд з державними медичними закладами функціонує широка мережа платних приватних лікарень. Структуру системи охорони здоров'я складають периферійні медичні установи, за типом наших амбулаторій, розміщені в типових капітальних приміщеннях як у районах міста, так і в пунктових селах. Вони добре оснащені, поряд збудоване житло для медперсоналу з усією інфраструктурою. Кваліфіковану та спеціалізовану медичну допомогу надають центральні госпіталі, розміщені в містах з чисельністю населення понад 30–50 тис., які обладнані сучасним устаткуванням на рівні українських обласних медичних установ. Високоспеціалізовану медичну допомогу надають у спеціалізованих центрах столиці держави Тріполі (1,8 млн жителів) та м. Бенгазі (800 тис. жителів). Усі госпіталі розташовані в типових приміщеннях та оснащені сучасною апаратурою, яка оновлюється кожні 5–7 років. Система освіти в медицині ґрунтується на англо-американських стандартах. Навчання в медичних університетах ведеться англійською, робочою мовою в медицині також є англійська, що дає місцевим медикам великі переваги у доступі до знань високого рівня. Крім цього багато лікарів направляють державним коштом на курси спеціалізації і стажування за кордоном. Набуті ними знання згодом використовують в спеціалізованих центрах, на адміністративних посадах та у приватному секторі.

Після укладеного попереднього контракту з представниками МОЗ Лівії, після приїзду у цю країну необхідно пройти 2–3-місячне стажування. Воно включає в себе вивчення стандартів обстеження та лікування дітей, викладених у книзі «Nelson. Textbook of pediatrics» («Нельсон. Керівництво для педіатрів»). Вже майже три чверті століття цей підручник є у світі найнадійнішим ресурсом для оптимальної педіатричної допомоги. Перше видання книги вийшло у видавництві «Saunders» у 1933 р. під керівництвом визначного американського педіатра Вальдо Нельсона. Вона зразу отримала визнання у представників всіх педіатричних шкіл світу. Пере-

видання книги до 70-х років ХХ століття ґрунтувалося на авторитеті, праці, таланті автора і згодом одержала його ім'я. Регулярність перевидання (1 раз у 4 роки) з великим обсягом оновленого матеріалу дозволяє назвати книгу сучасною енциклопедією педіатрії. Нельсон В. та редактори Ричард Берман, Роберт Клігман і Хел Дженсон формують коло авторів, які максимально компетентно висвітлюють усі проблеми педіатрії на найсучаснішому рівні, з урахуванням усіх змін, що відбуваються у світовій педіатричній науці за останні 4–5 років. Водночас у книзі викладаються тільки ті нові концепції і рекомендації, які одержали солідне підтвердження і визнання, тільки такі методи лікування, які безумовно ефективні та доведені засобами доказової медицини. Це еталонне керівництво для країн Західної Європи, Америки та Азії, яке вважається базовим для одержання фахових знань. На «Керівництві» ґрунтуються тестові екзаменаційні програми як для випускників вузів, так і спеціалістів в галузі педіатрії. Останнє, 18-те перевидання вийшло у Філадельфії, Лондоні, Торонто, Мехіко, Сідней, Токіо у 2009 р. В ньому акцентовані загальні питання педіатрії, а також внесені доповнення нового редактора Боніті Ф. Стентон в новітні знання про принципи антибактеріальної, антивірусної, антимікотичної, антипаразитарної терапії тощо. Дотримання викладеного у цій книзі матеріалу забезпечує лікарю юридичний та моральний імунітет від адміністративних, пенітенціарних органів та родин у випадку неефективного лікування або смерті пацієнта.

Оскільки український лікар середнього віку, їдучи на роботу за кордон, не знає англійської мови та не має навиків роботи з комп'ютером — це теж включено у програму стажування. Слід також вивчити арабську мову, яка необхідна для спілкування з пацієнтами. Водночас новоприбулий лікар знаходить розуміння і підтримку доброзичливих лівійських колег та місцевого населення. Після успішного закінчення терміну стажування адміністрація госпіталю укладає з лікарем робочий контракт, де викладені умови праці та її оплата.

Медичне забезпечення міста з 98 тис. населенням здійснює університетський Центральний госпіталь (Central hospital and teaching university) на 300 ліжок. Медичне містечко госпіталю розташоване на березі Середземного моря. Цікавою особливістю організації роботи госпіталю є те, що основний корпус завантажений на 50%. Інша його половина «відпочиває» протягом 5-ти років. Наступні 2 роки тут проводиться ремонт за сучасними технологіями, завозять обладнання, апаратуру і заселяють хворими. Іншою особливістю роботи є те, що госпіталь працює у три зміни, тобто хворий має можливість отримати повноцінну кваліфіковану медичну допомогу за різними профілями цілодобово.

Структуру педіатричного відділення складають приймальне відділення, відділення на 15 ліжок з ізолятором на 5 ліжок, неонатологічне відділення на 10 ліжок.

У приймальному відділенні, що функціонує за принципом надання невідкладної допомоги (Emergency), є кімната лікарського прийому, кімната інфузійної терапії, небулайзерна кімната, діагностична палата. Тут консультують дітей, направлених лікарями з амбулаторій, де

працюють лікарі загальної практики, або за зверненням батьків, виконуються маніпуляції. Приблизно чверть оглянутих дітей вимагають уточнення діагнозу. Їх госпіталізують у діагностичну палату, де протягом 3–4 годин проводиться необхідне лабораторно-інструментальне обстеження, консультації спеціалістів, інфузійна терапія тощо. Після встановлення діагнозу та оцінки важкості стану дитини розглядається питання щодо її госпіталізації (27%) чи амбулаторного лікування.

У педіатричному відділенні лікується переважно до 10 дітей. Це хворі з інфекційною патологією (48%). З них 46% — ГЕК різної важкості із соледефіцитним типом дегідратації (82% — ротавірусної етіології); амєбіаз — 16%; рикетсіоз — 3%; вірусні та бактеріальні менінгіти — 4,3%. Захворювання органів дихання складають 41%, з них бронхіоліти — 39%, бронхопневмонії — 51%, бронхіальна астма — 14%. Із захворювань крові поширені гемолітичні анемії Середземноморського басейну, серед хвороб нирок — нефротичний синдром та рено-тубулярний ацидоз двох типів. Поширеною хворобою є цукровий діабет, а також природжені аномалії — як результат родинних шлюбів. Ми вперше побачили такі рідкі захворювання, як синдром Едвардса, хвороба Вільсона, Кавасакі, Прадер-Віллі синдром, СНІД — у дітей заробітчан — жителів Центральної Африки.

Плановий обхід у відділенні здійснюється тричі протягом доби. Кожного разу результати обходів коротко заносяться в карту стаціонарного хворого. Передача лікарської зміни здійснюється біля ліжка хворого. Це практично унеможливило пропущення у дитини наростання загрозливих для життя станів. Після виписки хворого заповнюється карта вибулого зі стаціонару, дані з якої заносяться в комп'ютерну базу даних (КБД). Також оформляються (під кальку) дві виписки. Одна з них залишається в історії хвороби, друга видається батькам. Це дуже зручно, оскільки при повторному поступленні в стаціонар у лікарів є всі медичні дані на хвору дитину. Щомісячно КБД видає оновлену інформацію про кількість тих, хто госпіталізований, виписався чи помер у розрізі кожного відділення та загалом по лікарні. Цим статистична інформація обмежується.

Принципи обстеження та лікування дітей наступні: кожна госпіталізована дитина має венфлон, у неї забирають венозну кров на загальний аналіз, білкові фракції, електроліти, ниркові та печінкові показники. Важких дітей додатково обстежують на стан кислотно-лужної рівноваги та газу крові. Широко застосовуються рентгенологічні, сонографічні, бактеріологічні, вірусологічні серологічні методи обстеження, КТ, люмбальні пункції.

Перелік медикаментів для лікування дітей визначений професійним Конгресом арабських лікарів. Він невеликий, але підібраний за принципами доказової медицини і відповідає розділу «Medications» підручника Нельсона. Брендіві високоєфективні ліки закуповуються в розвинутих європейських країнах. Потреба відділення у медикаментах забезпечується стовідсотково.

Лікувальні схеми мають свої особливості. Зокрема на початку хвороби, під час диспептичних проявів з важким ступенем дегідратації, але без гемоколіту, не застосовуються ан-

тибактеріальні препарати. Як і при вірусних менінгітах, бронхіолітах! Зате контроль за електролітним гомеостазом і його корекція були частими. Водночас при антибіотикотерапії, що вдвічі-втричі перевищувала середні терапевтичні дози, при бактеріальних менінгітах не застосовувались препробіотики та антимикотичні засоби. Тобто перелік медикаментів був мінімальним — 2–3 найменування!

В стаціонарних умовах широко застосовується інфузійна терапія. Добова потреба в рідині вираховується за спеціальними таблицями залежності від хвороби, ступеня дегідратації, віку та маси тіла дитини. Інфузії тривають 8–12 год., після чого проводиться лабораторний моніторинг і, за необхідності, інфузії продовжуються.

Основним розчином для інфузійної терапії є 0,18% розчин хлористого натрію у 5% декстрозі. Всі інші інфузійні розчини (0,45–0,9% розчини хлористого натрію, 5–10–20–50% розчини глюкози-декстрози, 25% розчин магнію сульфату, розчини глюконату кальцію, хлористого калію, соди) застосовуються виключно для корекції водно-електролітного та інших порушень.

Завдяки обмеженому використанню антибактеріальних засобів та високій чутливості мікрофлори, стартовими антибіотиками продовжують вважатися ампіцілін з гентаміцином, аугментин внутрішньовенно. У важких випадках — ампіцілін/аугментин з цефотаксимом або цефтріаксоном. Антибіотики резерву — цефтазидим, амікацин, меронем. Показаннями до застосування антибіотиків є бактеріальні захворювання органів дихання, сечостатевої системи, сепсис, бактеріальний менінгіт. При бронхіолітах антибіотики застосовуються після 2–3 дня неефективного противірусного, гормонального, небулайзерного лікування.

Цефтріаксон з метроджилом призначаються у випадках гемоколіту або висяного чутливого до даних препаратів збудника. Інші вірусні захворювання, функціональні розлади шлунково-кишкового тракту лікуються оральною або інфузійною регідратацією, без застосування ферментів, пробіотиків тощо.

Широко використовувалася небулайзерна терапія салбутамолом або атровентом або їх комбінацією.

Лівія, в минулому колоніальна країна, за останні десятиліття пройшла шлях від соціалістичної до приватнокапіталістичної моделі розвитку. Та з самого початку незалежності (1951 р.) в організації системи охорони здоров'я держава перейняла досвід і досягнення передових країн. Діяльність уряду Лівії полягає не у розбудові адміністрації в медицині та «досягненні» середньостатистичних показників діяльності, а у створенні найоптимальніших умов для медичного забезпечення кожної конкретної хворої людини. Кожен житель цієї країни знає, що у випадку хвороби він має право вибору приватного чи державного медичного закладу, де він отримає кваліфіковану медичну допомогу за найсучаснішими технологіями.

Педіатрія в країні, де проживає понад 50% молоді, можливо, престижніша, ніж інші медичні професії. Педіатр — шанована у цій країні людина, тому почувашся гордим, що любиш дітей, лікуєш їх, і ця праця гідно оцінюється державою і суспільством.

ОПЫТ РАБОТЫ ВРАЧА-ПЕДИАТРА В ЛИВИИ

В.С. Андрух, В.Н. Андрух

Резюме. Показан опыт работы врача-педиатра в Ливии, который включает изучение и соблюдение стандартов в лечении детей, изложенных в фундаментальном руководстве по педиатрии «Нельсон. Руководство для педиатров». Система здравоохранения Ливии обеспечивает оптимальные условия для медицинского обеспечения каждого больного гражданина государства. Подчеркивается престижность профессии педиатра среди других медицинских профессий.

Ключевые слова: Ливия, система здравоохранения, педиатр.

EXPERIENCE OF WORK OF PEDIATRICIAN IN LIBYA

Andrukh V.S., Andrukh V.N.

Summary. The experience of work of the pediatrician in Libya is shown, which includes the study and implementation of standards in the treatment of children presented in the fundamental guide for pediatrics, «Nelson. Guidelines for pediatricians.» Libya's health care system provides optimal conditions for medical care for each ill citizen of the state. The prestige of pediatrician profession among other medical professions is underlined.

Key words: Libya, health care system, pediatrician.

ВЛИЯНИЕ ВИДА ВСКАРМЛИВАНИЯ НА ДИНАМИКУ МАССЫ ТЕЛА У НОВОРОЖДЕННЫХ С НЕОНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

С.В. Попов

Сумский государственный университет

Резюме. Целью работы было изучение характера суточной динамики массы тела — положительной или отрицательной, в зависимости от вида вводимой питательной смеси, у новорожденных с энцефалопатией тяжелой степени. Материнское молоко чаще связано с позитивной прибавкой массы у новорожденных в критическом состоянии в течение всего неонатального периода. Искусственные смеси не обладают подобным действием.

Ключевые слова: новорожденные, естественное и искусственное вскармливание.

Вступление

Контроль за вскармливанием новорожденных является одной из важнейших проблем педиатра и неонатолога в частности [4]. Особую остроту задача приобретает при выявлении патологии со стороны ребенка. В этих случаях необходимо решить вопрос о выборе тотального или частичного парентерального либо энтерального питания. Последнее предпочтительнее, так как способствует становлению нормальной микрофлоры кишечника, функции желудочно-кишечного тракта. Выбор вида смеси, которая может использоваться для энтерального кормления новорожденного, также ясен. Факт преимущества материнского молока перед смесями, приготовленными даже по самым современным технологиям, является бесспорным [1,3,8]. Все больше появляется сведений о тех или иных, иногда неожиданных, позитивных свойствах грудного вскармливания. Материнское молоко способствует становлению иммунологической резистентности, нейрокогнитивному развитию, пищевой толерантности и метаболическому здоровью в целом, снижает риск развития атопических заболеваний [7]. Однако в тех случаях, когда имеется несоответствие между возможностью усвоения объема питания новорожденным и количеством материнского молока, все же не остается альтернатив использованию искусственной смеси.

Ингредиентный состав смесей и материнского молока в основных составляющих — белка, жира, углеводов, калорий — близок, что, собственно, является условием использования первых. Основные преимущества грудного вскармливания раскрываются в относительно долгосрочной перспективе его применения, в частности становлении микрофлоры кишечника, иммунологической резистентности и т.д., что в дальнейшем приводит к более высоким параметрам, по крайней мере, физического развития [6]. Использование адаптированных смесей для незначительной замены материнского молока, учитывая вышеизложенную равнозначность основного ингредиентного состава, кажется, не должно привести к различиям в некоторых физических параметрах.

Целью работы было изучение зависимости направления суточной динамики массы тела — положительной или отрицательной — от вида вводимой питательной смеси у новорожденных с неонатальной энцефалопатией тяжелой степени.

Материал и методы исследования

Всего было исследовано 165 эпизодов изменения динамики массы тела суточной длительности в соотношении с характером использованной питательной смеси. Все новорожденные родились в срок, средняя масса тела при рождении составила $3255,21 \pm 0,089$ кг, рост — $51,56 \pm 0,5$ см,

окружность головы — $33,9 \pm 0,7$ см, груди — $33,4 \pm 0,35$ см. Возраст детей находился в пределах от 1 до 15 дней. Всем им был выставлен диагноз неонатальной энцефалопатии тяжелой степени. Проводилось энтеральное вскармливание через зонд, объем которого определялся возрастом и состоянием ребенка и не зависел от характера назначаемой смеси. Вид ее обозначался возможностью грудного вскармливания и во вторую очередь наличием той или иной смеси.

В большинстве случаев (49%) вводилось молоко матери, реже (34%) — адаптированная смесь 1, а в 17% — смесь 2. Оценивался знак изменения массы тела на фоне использования того или иного варианта вскармливания в течение 24-часового периода. Обе смеси известных производителей, предназначенные для использования в периоде новорожденности.

Статистическая обработка материала включала вычисление соотношения одса (СО), рассчитывалась его ошибка, а также 95% доверительный интервал (ДИ).

Результаты исследования и их обсуждение

На динамику массы тела влияют разнообразные факторы, такие как уровень функционирования мочевыделительной, сердечно-сосудистой систем, особенности обмена в постнатальном периоде, в том числе результирующиеся в транзитную потерю массы тела. Все они могут оказывать разнонаправленное действие, хотя в целом для анализа это не имело значения, поскольку вид назначаемой смеси определялся иными причинами. Тем не менее, исследование было разделено на 2 временных промежутка — подсчет СО в ранний неонатальный период — на первой неделе жизни и в поздний — на второй неделе, до 15 дня жизни. Это давало возможность оценить влияние вида питания на динамику

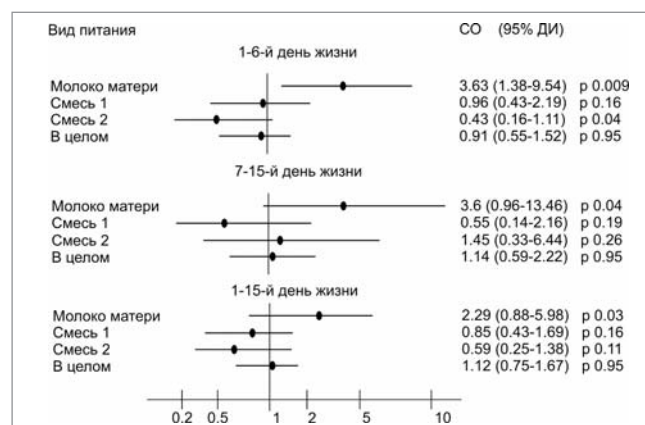


Рис. Величина СО в течение неонатального периода

ку массы как в период наиболее выраженного влияния указанных факторов, так и вне его.

В раннем неонатальном периоде только материнское молоко имело влияние на положительную прибавку массы относительно остальных используемых смесей (рис.). Соотношение одса имело значение 3,63 с высокой степенью достоверности. Смесь 1 практически не оказывала влияния, тогда как для смеси 2 определялась обратная зависимость. При анализе воздействия на динамику всех видов вскармливания, величина СО была близка 1 (0,91).

В течение позднего неонатального периода материнское молоко также имело достоверное влияние на позитивную динамику массы. Степень влияния оставалась практически такой же. Значение СО равнялось 3,6 при $p=0,04$. В то же время влияние факта назначения смесей поменялось. Смесь 1 имела обратную зависимость, тогда как смесь 2 позитивную — 1,45. В то же время величина СО для обеих смесей была недостоверной.

Обобщающие данные подтверждали влияние материнского молока на позитивную прибавку массы тела — 2,29-кратную сравнительно со смесями ($p=0,03$). Обе последние имели скорее негативное воздействие — величины СО были 0,85 и 0,59. В то же время эти значения не были достоверными.

Таким образом, назначение грудного молока в одинаковой степени более эффективно относительно массы тела в раннем и позднем неонатальном периоде, чем использование искусственных, пусть самых современных, адаптированных смесей. Обе смеси, использовавшиеся в исследовании, были от именитых производителей. Какого-либо преимущества в назначении та или иная смесь не имели, хотя смесь 1 использовалась чаще.

У детей в стабильном состоянии и в относительно средне- и долгосрочной перспективе преимущества естественного вскармливания не вызывают сомнений. Ряд авторов указывают его положительное влияние на темпы увеличения массо-ростовых показателей, психомоторного развития в течение 1–2 лет жизни [6], становление иммунологической резистентности. В то же время некото-

рые авторы обозначают несколько большие показатели физического развития в 2–3 месяца для детей, в кормлении которых используются искусственные смеси [2].

Объяснение более выраженного позитивного влияния материнского молока на динамику массы в течение 24-часового периода может лежать в более полной его усвояемости. Она может определяться видовой специфичностью взаимодействия фермент — вещество. Имеет значение, по-видимому, частичная предварительная обработка ферментами материнского молока. Современные смеси, разработанные уважаемыми компаниями, безусловно, проделали большой путь и достигли большого успеха в своем совершенствовании. Новые наработки включают использование новых элементов, в частности олигосахаридов, что способствует как, с одной стороны, становлению иммунологической резистентности, так и, с другой, снижению частоты аллергических реакций [5]. В то же время все эти успехи — это успехи всего лишь по приближению к качеству материнского молока, причем степень приближения спорна, а полное ее достижение — проблематично. За рубежом идет интенсивное создание банков донорского молока. Проводимая пастеризация снижает его ценность, но это необходимо для предупреждения инфицирования некоторых патогенов. Проведенные исследования показали преимущества донорского молока по крайней мере в отношении развития некротизирующего энтероколита [7]. И все же, по-видимому, достойных альтернатив собственному материнскому молоку не существует.

Выводы

Использование материнского молока более часто связано с положительной суточной прибавкой массы тела по сравнению с искусственными смесями, вне зависимости от качества последних, как в ранний, так и поздний неонатальный периоды.

Необходимо дальнейшее совершенствование программ энтерального питания новорожденных для максимального использования естественного вскармливания и ограничения применения адаптированных смесей даже в течение короткого временного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кончаковская Т. В. Парентеральное питание детей с экстремально низкой массой тела / Т. В. Кончаковская // Матеріали І-го з'їзду неонатологів України. — Одеса, 2007. — С. 23–25.
2. Няньковский С. Л. Аналіз клінічного досвіду застосування сумішей для харчування дітей першого року життя / С. Л. Няньковский, О. С. Івахненко // Матеріали І-го з'їзду неонатологів України. — Одеса, 2007. — С. 136–140.
3. Шабалов Н. П. Неонатология. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — Т. 1. — 608 с.
4. Шунько Є. Є. Перспективи підвищення якості перинатальної та неонатальної допомоги в Україні / Є. Є. Шунько // Проблеми та перспективи розвитку допомоги новонародженим в Україні: мат. наук.—практ. конф. — Х., 2008. — С. 8–13.
5. Arslanoglu S. Early supplementation of prebiotic oligosaccharides protects formula-fed infants against infections during the first 6 months of life / S. Arslanoglu, G. E. Moro, G. Boehm // J. Nutr. — 2007. — Vol. 137, № 11. — P. 2420–2424.
6. Growth in the Neonatal Intensive Care Unit Influences Neurodevelopmental and Growth Outcomes of Extremely Low Birth Weight Infants / R. A. Ehrenkranz, A. M. Dusick, B. R. Vohr [et al.] // Pediatrics. — 2006. — Vol. 117. — P. 1253–1261.
7. Modi N. Donor breast milk banking / N. Modi // BMJ. — 2006. — Vol. 233, № 2. — P. 1133–1134.
8. Neonatology: Pathophysiology and management of the newborn / eds. G. B. Avery, M. A. Fletcher, M. G. Macdonald. — Philadelphia; New York, 1994. — P. 1121–1127.

ВПЛИВ ВИДУ ВИГОДУВАННЯ НА ДИНАМІКУ МАСИ ТІЛА У НОВОНАРОДЖЕНИХ З НЕОНАТАЛЬНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ ТЯЖКОГО СТУПЕНЯ

С.В. Попов

Резюме. Метою роботи було вивчення характеру добової динаміки маси тіла — позитивної або негативної, залежно від виду суміші, що вводиться, у новонароджених з неонатальною енцефалопатією. Материнське молоко частіше пов'язане з позитивним збільшенням маси протягом усього неонатального періоду. Штучні суміші не мають подібної дії.

Ключові слова: новонароджені, природне й штучне вигодовування.

FEEDING DEPENDING WEIGHT FLUCTUATION AT NEWBORNS WITH HYPOXIC — ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY

S.V. Popov

Summary. The purpose of work was studying positive or negative feeding depending weight fluctuation per day at the newborn with hypoxic — ischemic encephalopathy. Mother's milk is more often connected with a positive weight increase during all neonatal period. Artificial mixes do not possess similar action.

Key words: newborns, natural and artificial feeding.

ВИКОРИСТАННЯ ТАРДИФЕРОНУ В ТЕРАПІЇ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ У ДІТЕЙ З ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОГО КАНАЛУ

Ю.В. Марушко, Т.В. Марушко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Резюме. Узагальнено дані літератури щодо обміну заліза в організмі дітей, діагностики та лікування залізодефіцитної анемії в дитячому віці; наведено результати власного дослідження щодо використання препарату «Тардиферон» у фармакотерапії залізодефіцитної анемії у дітей з патологією травного тракту. Тардиферон — високоефективний та безпечний препарат, що може широко застосовуватися при залізодефіцитній анемії у дітей шкільного віку.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, діти шкільного віку, патологія травного каналу, Тардиферон.

Вступ

За сучасними уявленнями, залізодефіцитна анемія (шифр за МКХ 10 — D50) — патологічний стан, який характеризується зниженням вмісту гемоглобіну та/або кількості еритроцитів у крові внаслідок дефіциту заліза в організмі при порушенні його надходження, засвоєння або патологічних втратах [1,5].

У 1987 р. експертами ВООЗ дефіцит заліза того чи іншого ступеня був виявлений у кожного п'ятого мешканця Землі. У зв'язку з цим ВООЗ розробила та затвердила програму гемоглобінового оздоровлення населення земної кулі до 2000 р. Однак ситуація мало змінилася до 2001 р. (ВООЗ, 2001) [13], і сьогодні, через понад 20 років роботи цієї програми, поширеність сидеропенічних станів тримається на високому рівні.

За даними літератури, у Центральній та Східній Європі, навіть в економічно розвинутих країнах, приблизно 10–12% жінок та 3–8% чоловіків страждають на залізодефіцитну анемію (ЗДА). Найчастіше на залізодефіцитні стани страждають діти, особливо в періоди швидкого росту, підлітки, жінки дітородного віку, вагітні та ті, що годують грудьми. На території пострадянських країн серед осіб молодого віку латентний дефіцит заліза або ЗДА мають до 50%, а серед жінок дітородного віку дефіцит заліза спостерігається до 30% [2]. Здоров'я останньої категорії населення, особливо вагітних та жінок, що годують, тісно пов'язане з подальшою захворюваністю дітей.

За статистичними даними МОЗ України, у 2009 р. поширеність анемії серед дитячого населення становила 42,14 на 1000. Вагома частка серед них належить залізодефіцитним анеміям. Так, у дітей всього зареєстровано 295587 випадків ЗДА, або 36,11 на 1000. Вперше захворіло на ЗДА 114065 пацієнтів, захворюваність склала 13,95 на 1000. Слід наголосити на необхідності більш чіткої реєстрації ЗДА, частина з яких, як прояв різної патології, «ховається» від статистики».

У наших попередніх дослідженнях (Ю.В. Марушко та співавт., 2008) у дітей з хронічною патологією травної системи виявлений дисбаланс елементного статусу [3]. При аналізі показників червоної крові та сироваткового заліза встановлено ЗДА у 32,5% випадків, латентний дефіцит заліза — у 31,5%, таким чином, сидеропенія зустрічається у 2/3 дітей з патологією травного тракту. При аналізі мікроелементного складу прикореневої зони волосся цих дітей, крім дефіциту заліза, була виявлена нестача й інших мікроелементів (міді, марганцю, селену, цинку тощо), хоча і меншою мірою.

У дослідженні Pala E. et al. (2010) оцінювався психомоторний розвиток дітей трьох груп: із ЗДА, дефіцитом заліза та практично здорових дітей контрольної групи.

Виявлено відставання у психомоторному розвитку у 67,3%, 21,6% та 15% дітей цих груп відповідно [16].

Bhaskaran M. et al. (2010) показали, що всі діти із дефіцитом заліза та цинку мали дефіцит короткотривалої пам'яті [9]. Відповідно, це не може не погіршувати якість навчання цих дітей.

Вплив анемії та дефіциту заліза на психомоторний розвиток дітей дошкільного віку добре відомий. Але менше даних щодо підлітків.

Пубертатний період — це період значного зростання усього організму. Більше, ніж в період пубертату, організм росте тільки в ранньому дитинстві. Було встановлено, що 50% дорослої ваги, 20% зростання і 50% маси скелету людина набуває в підлітковому періоді. Це пояснює, чому дефіцит заліза такий поширений в період пубертату. Крім того, в цей період багато сил вимагає активна академічна робота [17]. Саме у цьому періоді стає вираженою різниця в морфометричних показниках між підлітками, як, наприклад, вищий рівень гемоглобіну у чоловіків. У підлітковому віці у дівчаток починаються менструації, що призводить до значної втрати заліза.

Різні дослідження показали, що у підлітків з анемією і/або недостатністю заліза спостерігається знижена працездатність, відчуття запаморочення, астенія/втома і болі в животі. Ці дані були продемонстровані в багатьох країнах, зокрема в Індії, США, Тайвані, Швейцарії, Австралії [17]. Підлітки з анемією і/або дефіцитом заліза мають когнітивні порушення (погіршення зорової пам'яті, математичних здібностей, читання і концентраційних властивостей, швидке роздратування і неможливість розслабитися).

Є також додаткові потреби, пов'язані із заняттями спортом. Різні дослідження продемонстрували, що при занятті будь-яким видом спорту спостерігається більший чи менший дефіцит заліза. Загалом 20–40% атлетів-підлітків мають дефіцит заліза і 25% — анемію, хоча ЗДА спостерігалася у 3% чоловіків і 5–20% жінок [8,11,15,18]. Анемія частіше зустрічається у плавців і веслярів, як серед чоловіків, так і серед жінок [8]. Існує кореляція між тривалістю тренувань і зниженням рівнів гемоглобіну [11]. В Іспанії 48% елітних футболістів у віці від 14 до 16 років мають недостатність заліза [10].

Таким чином, хоча проблема дефіциту заліза та ЗДА не нова, невтішні показники статистики та сучасні дані щодо довготривалого впливу ЗДА на ментальне та фізичне здоров'я дітей та підлітків залишають її актуальною проблемою педіатрії, що потребує подальшого вдосконалення діагностики та терапевтичних заходів.

Метою даної роботи стало узагальнення даних літератури щодо обміну заліза в організмі дітей, діагностики та лікування залізодефіцитної анемії в дитячому віці та наве-

дення власних даних щодо використання препарату «Тардиферон» у фармакотерапії залізодефіцитної анемії у дітей.

Обмін заліза в організмі людини. Залізо — мікроелемент, значення якого важко переоцінити. Загальновідомим є його значення для нормального еритропоезу, проте залізо є обов'язковим компонентом багатьох гемових з'єднань (гемоглобін, міоглобін, каталаза, деякі цитохроми, пероксидаза) та має декілька негемових з'єднань (трансферин, феритин, гемосидерин, ксантиноксидаза, дегідрогеназа) [1].

В організмі дорослої людини міститься близько 50 мг/кг заліза у чоловіків та 40 мг/кг у жінок, що в середньому складає трохи менше 4 г заліза. Цей об'єм розподілений серед трьох залізовмісних фондів (депонованого, транспортного та гемоглобінового) а також тканин, в яких містяться залізовмісні ферменти. Депонування заліза відбувається у вигляді феритину та гемосидерину в органах ретикуло-ендотеліальної системи (здебільшого макрофагів печінки та селезінки, тобто там, де відбувається руйнування еритроцитів — близько 500 мг), гепатоцитах (250 мг), еритроблестах кісткового мозку (150 мг). Кількість феритину в сироватці крові має прямо пропорційний зв'язок із ступенем насиченості депо. Транспортний фонд складає залізо, що циркулює в кровеносній системі у сполученні із своїм специфічним транспортним білком трансферином (лише близько 4 мг). Гемоглобіновий фонд має найпотужніші запаси заліза у вигляді гему (двохвалентне залізо + протопорфірин) що складають 2,5 г. У тканинах залізо входить до складу залізовмісних ферментів (150 мг) та міоглобіну (300 мг). За фізіологічних умов усі три фонди та тканини знаходяться у стійкій рівновазі між собою. Щоденна втрата заліза (з калом, сечею, потом, злущеним епітелієм тощо) складає близько 1 мг і також урівноважена з аліментарним поповненням його на ту саму кількість. Всмоктання заліза відбувається у дванадцятипалій та проксимальному відділі тонкої кишки [12].

Особливості обміну заліза у дітей. Депо заліза у дитини першого півріччя життя пов'язане з його антенатальним надходженням. За нормальної вагітності плід отримує від матері трансплацентарно близько 300 мг заліза. Воно вичерпується при подвоєнні маси, що відбувається у доношених дітей приблизно на 4–6 місяць постнатального періоду. При порушенні матково-плацентарного кровообігу, недоношеності, затримці внутрішньоутробного розвитку, багатоплідній вагітності, сидеропенії матері внутрішньоутробне депо заліза формується недостатньо. У такому випадку вичерпання його відбувається значно раніше — на 2–4 місяць життя дитини, призводячи до розвитку тяжкої ЗДА [1].

Несприятливим фактором щодо компенсації сидеропенії є те, що на відміну від старших дітей, у яких при дефіциті заліза збільшується площа його всмоктання за рахунок підключення дистальних відділів тонкої кишки, у дітей раннього віку такий компенсаторний механізм відсутній [1].

Значну роль в обміні заліза грає блок лактоферин, що міститься у грудному молоці. Він значно збільшує біодоступність заліза, унеможливує його споживання умовно-патогенною флорою, підвищує місцевий імунітет, зменшуючи ризик виникнення дисбіозу кишечника, який, в свою чергу, може призвести до порушення всмоктання заліза та/або надмірного споживання його мікрофлорою. Тому грудне вигодовування є профілактикою сидеропенії, а діти на штучному вигодовуванні мають підвищений ризик виникнення ЗДА [12].

У більш дорослих дітей в період інтенсивного росту використання заліза може перевищувати поповнення

його кількості, призводячи до сидеропенії та ЗДА. Це значною мірою стосується пубертатного періоду дітей, особливо дівчаток [17].

Класифікація ЗДА. Існують наступні рекомендації ВООЗ (1973 р.) щодо визначення анемії у дітей. Так, у дітей до шестирічного віку анемія діагностується при вмісті гемоглобіну нижче 110 г/л, старших 6 років — нижче 120 г/л [5]. Проте це стосується венозної крові. Для каплярної крові нижня межа рівня гемоглобіну на 5–10 г/л вища [1]. Відповідно до рівня гемоглобіну у венозній крові ЗДА поділяється на ступені тяжкості: легку — Нв у межах 110(120)–91 г/л, середню — Нв 90–71 г/л, тяжку — Нв 70–51 г/л, надтяжку — Нв 50 г/л та менше.

Діагностика ЗДА. Залізодефіцитна анемія по суті є граничним проявом сидеропенічного синдрому, ніби «вершиною айсберга», а під поверхнею лежить досить довго прогресуючий дефіцит заліза. Перебіг сидеропенії поділяють на три стадії:

I. Передлатентна — виснаження депонованих запасів заліза; показники крові в нормі, підвищення параметрів абсорбції заліза в кишечнику (за даними радіологічних досліджень), зниження рівня сироваткового феритину; клінічних проявів немає.

II. Латентна — дефіцит заліза в депо, зменшення його транспортного фонду та тканинного вмісту при збереженому у гемоглобіновому фонді; показники крові не змінені; клінічна картина зумовлена трофічними порушеннями та проявляється сидеропенічним синдромом; разом із зниженим феритином, виявляється зниження рівня сироваткового заліза, збільшення загальної залізов'язувальної здатності сироватки, зниження рівня насичення трансферину залізом.

III. ЗДА — характеризується найсуттєвішими порушеннями параметрів заліза у крові, клінікою сидеропенічного синдрому, анемічного синдрому та синдромом метаболічної інтоксикації; до змін на попередньому рівні додаються зміни в аналізі крові у вигляді гіпохромної мікроцитарної анемії з анізоцитозом та пойкилоцитозом.

Лікування ЗДА. Лікування ЗДА регламентоване Протоколом лікування залізодефіцитної анемії у дітей (наказ МОЗ України №9 від 10.01.2005 р.) [5] і включає в себе передусім ліквідацію причин сидеропенії. ЗДА легкого ступеня лікується переважно за рахунок раціонального харчування, достатнього перебування дитини на свіжому повітрі. Пероральні препарати заліза показані у вікових терапевтичних дозах при рівні гемоглобіну 100 г/л та нижче. Хоча більшість дослідників вказують на необхідність застосування препаратів заліза і при легкому ступені ЗДА [1].

Згідно з протоколом, парентеральне введення препаратів заліза показано тільки: при синдромі порушеного кишкового всмоктання та стані після великої резекції тонкого кишечника, неспецифічному виразковому коліті, тяжкому хронічному ентероколіті та дисбактеріозі, непереносимості пероральних препаратів, тяжкому ступені анемії [5].

За останнє десятиліття в багатьох дослідженнях отримані докази причинної ролі *H. pylori* у розвитку рефрактерної до терапії препаратами заліза ЗДА. Механізми захворювання полягають у захопленні заліза бактеріями в порожнині шлунка та зниженні під час перебування їжі у шлунку рівня аскорбінової кислоти, що може призводити до порушення аліментарного всмоктання заліза [7].

У великому дослідженні, проведеному за участю 753 корейських дітей, показано, що при інфікуванні *H. pylori* спостерігається зниження рівня сироваткового феритину, що може свідчити про додатковий зв'язок між розвитком ЗДА і наявністю *H. pylori*. Ерадикація бактерій

сприяла зникненню ознак анемії і нормалізації рівнів феритину через півроку у 75% пацієнтів і через рік — у 91,7%, чого не відбувалося або відбувалося меншою мірою у хворих без ерадикаційних заходів [7].

Відповідно до Маастріхтського консенсусу III (2005), нез'ясовна ЗДА у інфікованих бактеріями *H. pylori* пацієнтів є прямим свідченням для проведення антихелікобактерної терапії, спрямованої на повне знищення *H. pylori* (рівень доказовості B) [7].

Дослідження, опубліковане у 2010 р., вказує, що цей стан має вікову залежність та не залежить від соціально-економічних умов. Найбільш вразливими виявилися діти шкільного віку, у яких інфікованість *H. pylori* асоціювалася із у 2,8 рази більшим ризиком розвитку ЗДА, ніж у неінфікованих дітей того ж віку [14]. Крім того, у дітей із ЗДА частіше зустрічається патологія шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у вигляді гастритів, гастродуоденітів, що замикає порочне коло взаємообтяження ЗДА та захворювань ШКТ [1].

Переносимість є одним із факторів, що суттєво впливає на проведення повноцінного курсу феротерапії. Це має особливе значення для дітей із патологією ШКТ, яка досить часто зустрічається при ЗДА. У цих дітей переносимість препаратів заліза може бути гіршою порівняно із дітьми без захворювання ШКТ. Згідно з рекомендаціями ВООЗ щодо профілактики та лікування ЗДА, перевагу надають пероральним формам сульфату двовалентного заліза, а також препаратам із сповільненим вивільненням заліза, що значно покращує їх переносимість [13]. Одним із таких препаратів є сульфат заліза з мукопротеозою [17].

В нашій роботі була поставлена мета оцінити ефективність та безпечність використання Тардиферону у терапії ЗДА у дітей шкільного віку з патологією травного каналу.

Матеріал і методи дослідження

Об'єктом нашого дослідження стали 30 дітей віком 7–17 років (17 дівчаток і 13 хлопчиків) із ЗДА легкого (n=19) та середнього (n=11) ступеня, що мали хронічну патологію травного тракту в стадії ремісії. Серед них хронічний гастродуоденіт в стадії ремісії був у 26 (86,6%) дітей, хронічний холецистит в стадії ремісії — у 12 (40%), дискінезії жовчовивідних шляхів — у 6 (20%), хронічний панкреатит в стадії ремісії — у 2 (6,7%) пацієнтів. Крім того, у 10 дітей був діагностований хронічний компенсований (n=8) та декомпенсований (n=2) тонзиліт, у 2 — хронічний гайморит поза загостренням, карієс (n=5). У 8 пацієнтів спостерігалось ВСД за змішаним типом.

Всім дітям проводилося загальноклінічне обстеження. Особливу увагу звертали на клінічні прояви сидеропенічного, анемічного синдромів, синдромів метаболічної інтоксикації та гемічної гіпоксії. Лабораторні дослідження полягали у проведенні загального аналізу крові (із визначенням рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, кольорового показника), сечі, біохімічного дослідження крові, визначення рівня сироваткового заліза (СЗ), загальної залізов'язувальної здатності сироватки (ЗЗЗС), латентної залізов'язувальної здатності сироватки (ЛЗЗС) загальноприйнятими методами. Крім того, для діагностики патології травного тракту всім дітям проводилося біохімічне дослідження крові, копрологічне дослідження калу, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та фіброезофагогастродуоденоскопія. В дослідження не ввійшли діти, інфіковані *H. pylori*.

Вміст заліза у волоссі вивчався за допомогою рентген-флюоресцентного спектрометра «ElvaX». Дослідження виконувались відповідно до етичних норм, GCP та законо-

давчих актів України. Одночасно досліджувався вміст інших мікроелементів — цинку, міді, селену, молібдену тощо.

Всім дітям була призначена дієта №5 по Певзнеру, симптоматична терапія, за показаннями санація ЛОР-органів, лікування карієсу, терапія препаратом заліза. Лікування ЗДА проводилося препаратом «Тардиферон» за схемою: 1 таблетка 1 раз на добу протягом 1 місяця, з наступним переходом на прийом 1 таблетки 1 раз на добу через день протягом до 2 місяців. Загальний курс лікування склав 3 місяці. Препарат застосовували за 30 хвилин до їжі з достатньою кількістю води. Контроль ефективності та переносимості лікування Тардифероном здійснювався через 2 тижні, 1 та 3 місяці від початку лікування. При цьому загальноклінічні дані, загальний аналіз крові та рівень сироваткового заліза контролювалися в динаміці до лікування, через 2 тижні, 1 та 3 місяці; визначення загальної залізов'язувальної здатності сироватки, латентної залізов'язувальної здатності сироватки проводили до лікування та через 1 місяць від початку терапії.

Результати дослідження та їх обговорення

Зростанню поширеності ЗДА та хронічної патології органів травлення сприяє складна екологічна ситуація в Україні. Дитячий організм має підвищену чутливість до недостатнього або надлишкового надходження хімічних елементів, внаслідок чого порушується їх обмін. Мікроелементози є одним з перших наслідків порушення екологічної рівноваги.

Нами розроблений спосіб діагностики ЗДА у дітей шляхом вивчення вмісту заліза в прикореневій зоні волосся дитини методом рентген-флюоресцентної спектрометрії [4]. При рівні заліза у волоссі, меншому за 6,13 мкг/г, дитині має бути встановлений діагноз ЗДА та проведені діагностично-лікувальні заходи, передбачені Протоколом лікування залізодефіцитної анемії у дітей. Спосіб діагностики не потребує суворого контролю з боку медичного персоналу та додаткового обладнання. Цей спосіб можна використовувати в амбулаторних та стаціонарних умовах як скринінговий метод.

Нами проведено вивчення ефективності та безпеки застосування препарату «Тардиферон» в терапії ЗДА у дітей.

Тардиферон випускається в таблетках (пролонг., п/сах. обол.) 80 мг, №30. Вміст заліза (II) сульфату — 256,3 мг (256,3 мг заліза (II) сульфату відповідає 80 мг Fe²⁺). Препарат рекомендований дітям після 7 років.

Тардиферон — комплексний препарат заліза пролонгованої дії. Містить сульфат двовалентного заліза. У його складі міститься мукопротеоза — природний мукополісахарид, який захищає слизову оболонку травного тракту від іритативної (подрознюючої) дії іонів заліза, сприяє сповільненому вивільненню заліза (протягом 5–6 годин), що значно покращує переносимість препарату. Аскорбінова кислота, маючи антиоксидантну дію, підвищує біодоступність заліза і сприяє його всмоктуванню.

Залізо абсорбується в дванадцятипалій кишці і проксимальних відділах тонкого кишечника. Максимальна концентрація заліза в сироватці крові досягається приблизно через 7 годин і зберігається підвищеною протягом 24 годин після прийому препарату.

Необхідно враховувати, що ЗДА, які асоціюються із запальними синдромами, певною мірою резистентні до лікування препаратами заліза. Необхідно встановити етіологію анемії.

При використанні Тардиферону необхідно враховувати, що яйця і молоко, чорний чай, кава, хліб, сирі злаки, молочні продукти пригнічують всмоктування заліза. Препарат не можна приймати протягом 1–2 годин після вжи-

Таблиця 1

Динаміка загальноклінічних показників у дітей із ЗДА до та після лікування препаратом «Тардиферон» (n=30)

Клінічні прояви	Частота виявлення симптомів до терапії	Частота виявлення симптомів ЗДА під час проведення терапії, абс. (%)		
		через 2 тижні	через 1 місяць	через 3 місяці
Блідість шкірних покривів	29 (96,7%)	15 (50%)	9 (30%)	-
Сухість шкіри	28 (93,3%)	21 (70%)	14 (46,7%)	7 (23,3%)
Схильність до тахікардії	26 (86,7%)	14 (46,7%)	3 (10%)	0
Астенія, емоційна лабільність	20 (71,4%)	16 (53,3%)	6 (20%)	2 (6,6%)
Головний біль	19 (63,3%)	12 (40%)	3 (30%)	1 (3,3%)
Запаморочення	13 (43,3%)	9 (30%)	6 (20%)	1 (3,3%)
Збільшення розмірів печінки	9 (30%)	7 (23,3%)	7 (23,3%)	5 (16,7%)
Схильність до закрепів	9 (30,0%)	6 (20,0%)	5 (16,6%)	4 (13,3%)

Таблиця 2

Динаміка результатів лабораторного обстеження дітей із ЗДА до та після лікування препаратом «Тардиферон» (n=30)

Показник	До лікування	Значення показників в динаміці терапії		
		через 2 тижні	через 1 місяць	через 3 місяці
Нв, г/л	91,3±1,2	111,3±1,2*	124,2±1,2**	131,1±1,92***
Еритроцити, 10 ¹² /л	3,4±0,2	4,1±0,2*	4,1±0,2**	4,2±0,2***
КП, у.о.	0,79±0,2	0,82±0,2	0,87±0,1**	0,9±0,1***
СЗ, мкмоль/л	7,4±0,88	-	15,2±1,1**	19,9±0,43*** (n=12)
ЗЗЗС, мкмоль/л	66,8±1,64	-	62,3±1,5**	-
ЛЗЗС, мкмоль/л	59,3±2,1	-	47,2±1,8**	-

Примітки: 1. * – p<0,05 різниця достовірна між показниками до терапії та показниками через 2 тижні застосування Тардиферону. 2. ** – p<0,05 різниця достовірна між показниками до терапії та показниками через місяць застосування Тардиферону. 3. *** – p<0,05 різниця достовірна між показниками до терапії та показниками через 3 місяці застосування Тардиферону.

вання вищезазначених продуктів харчування. Не можна приймати одночасно з іншими лікарськими засобами, що містять залізо. Для запобігання закрепів препарат запивають достатньою кількістю рідини. При застосуванні препарату може змінюватися колір калу на більш темний.

Дані щодо динаміки загальноклінічних та лабораторних показників у всіх дітей до та в динаміці лікування наведені в таблицях 1 і 2.

Як видно з таблиці 1, найчастішими клінічними симптомами при ЗДА були: блідість шкірних покривів, сухість шкіри та схильність до тахікардії (від 96,6% до 86,7%). І саме щодо цих симптомів спостерігалася найбільш виражена позитивна динаміка протягом лікування. Ці прояви є безпосередніми симптомами сидеропенічного та анемічного синдрому. Інші ознаки, такі як збільшення печінки, схильність до закрепів, астенія, емоційна лабільність, запаморочення, головний біль, зустрічалися дещо рідше – від 30,0% до 71,4%.

Як видно із даних таблиці 2, під впливом Тардиферону вже через 2 тижні достовірно збільшувався рівень гемоглобіну та еритроцитів. Однак рівень гемоглобіну не досягав норми в цей термін. Гемоглобін нормалізувався через 1 місяць і становив 124,2±1,2 г/л. В цілому за 1 місяць прийому препарату рівень гемоглобіну збільшився майже на 33 г/л.

Під впливом терапії протягом місяця підвищувався і у більшості випадків нормалізувався рівень сироваткового заліза – до 15,2±1,3 мкмоль/л, що дало змогу перейти на підтримуючу дозу.

На рис.1 показано динаміку збільшення вмісту гемоглобіну у обстежених пацієнтів.

За даними лабораторних досліджень, вміст еритроцитів нормалізувався через 2 тижні терапії (рис. 2).

Динаміку показників вмісту сироваткового заліза, ЗЗЗС та ЛЗЗС у дітей на тлі проведеного лікування показано на рис. 3. Збільшення вмісту сироваткового заліза відбулося вже через місяць терапії.

Всі пацієнти добре перенесли прийом препарату «Тардиферон». Тільки у однієї дитини спостерігалася помірна

болі у животі в середині терапії, які спонтанно минули. У одного пацієнта зареєстровано періодичне послаблення випорожнень, ще у одного – схильність до закрепів, чого раніше не було. У третини дітей випорожнення періодично мали темне (чорнувате) забарвлення. Алергічних реакцій в жодному випадку не зареєстровано. Ознак загострення хронічної патології травного тракту не виявлено.

Таким чином, при використанні препарату «Тардиферон» для лікування ЗДА у дітей з хронічною патологією травного каналу відмічена виражена та швидка позитивна динаміка клініко-лабораторних показників.

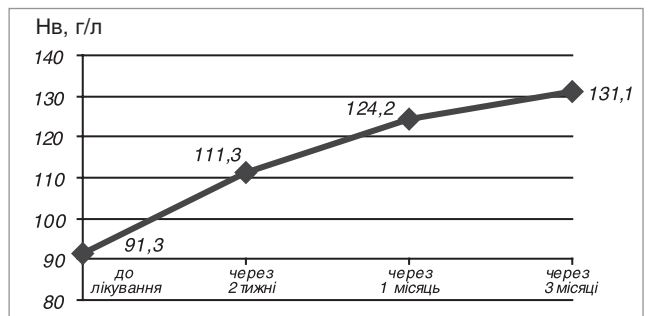


Рис. 1. Динаміка вмісту гемоглобіну на тлі лікування Тардифероном

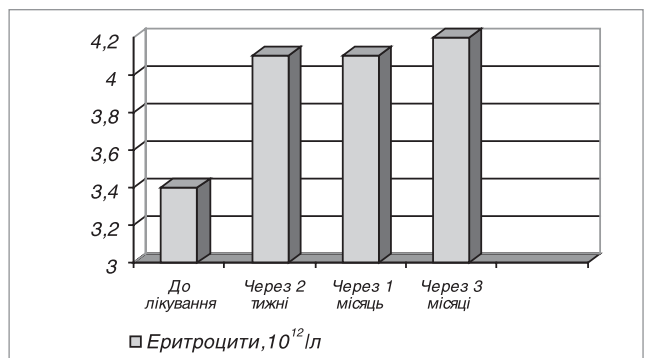


Рис. 2. Динаміка вмісту еритроцитів на тлі лікування Тардифероном

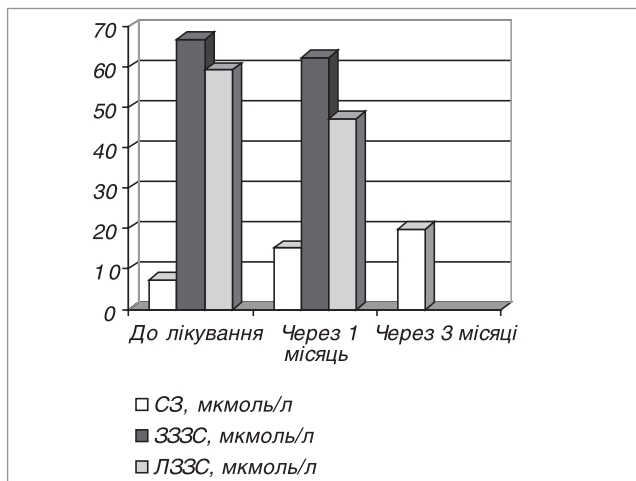


Рис. 3. Показники СЗ, ЗЗЗС, ЛЗЗС у дітей на тлі терапії Тардифероном

Препарат гарно переносився, незначні побічні реакції в окремих випадках не вимагали відміни препарату. На тлі прийому препарату не відбулося загострення патології травного тракту. Такі властивості певним чином пояснюються наявністю в препараті мукопротеози. Мукопротеоза, як природний мукополісахарид, захищає слизову оболонку травного тракту від подразнюючої дії іонів заліза, сприяє сповільненому вивільненню заліза (протягом 5–6 годин), що значно покращує переносимість препарату.

Висновки

Невтішні показники статистики та негативний вплив ЗДА на ментальне і фізичне здоров'я дітей та підлітків залишають дефіцит заліза та ЗДА актуальною проблемою педіатрії, що потребує подальшого вдосконалення діагностики та лікувально-реабілітаційних заходів. Отримані позитивні результати терапії Тардифероном дозволяють рекомендувати препарат для лікування ЗДА у дітей шкільного віку із хронічною патологією травного каналу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Залізодефіцитна анемія у дітей: метод. реком. / Бережний В. В., Корнева В. В., Уніч Н. К. [та ін.]. — К. : СПД Коляда О.П., 2003. — 28 с.
2. Коровина Н. А. Железодефицитные состояния у детей / Н. А. Коровина, А. П. Заплатников, И. Н. Захарова. — М. : Посад, 1998. — 64 с.
3. Марушко Ю. В. Залізодефіцитні стани у дітей на сучасному етапі / Ю. В. Марушко, О. О. Лісоченко // Здоров'я України. — 2008. — № 10/1. — С. 25–27.
4. Патент на корисну модель №43818 Спосіб діагностики залізодефіцитної анемії у дітей / Ю. В. Марушко та співавт. // Бюл. № 16, 2009. — 25.08.2009.
5. Протокол лікування залізодефіцитної анемії у дітей : наказ МОЗ України № 9 від 10.01.2005 р. [Електронний ресурс]: <http://www.moz.gov.ua>.
6. Рыков А. А. Лабораторная диагностика железодефицитных состояний / А. А. Рыков, М. В. Горностай, Т. В. Васильева // Здоровье Украины. — 2008. — № 4/1. — С. 52–53.
7. Фадеенко Г. Д. Внежелудочные эффекты инфекции Helicobacter pylori / Г. Д. Фадеенко // Здоровье Украины. — 2006. — № 21/1. — С. 21–22.
8. Boyadjiev N. Red blood cell variables in highly trained pubescent athletes: a comparative analysis / N. Boyadjiev, Z. Taralov // Br. J. Sports Med. — 2000. — Vol. 34. — P. 200–4.
9. Effect of iron and zinc deficiency on short term memory in children / Bhasakaran M., Umamaheswari K., Krishnamurthy G. [et al.] // Indian Pediatrics. — 2010. — Vol. 1 (Aug). 1. — P. 34.
10. Food habits and nutritional status assessment of adolescent soccer players. A necessary and accurate approach. / Iglesias-Gutierrez E., Garcia-Roves P. M., Rodriguez C. [et al.] // Can. J. Appl. Physiol. — 2005. — Vol. 30. — P. 18–32.
11. Hematologic and biochemical profile of juvenile and adult athletes of both sexes: implications for clinical evaluation / Nikolaidis M. G., Protosygelou M. D., Petridou A. [et al.] // Int. J. Sports Med. — 2003. — Vol. 24. — P. 506–11.
12. Hoffbrand A. V. Postgraduate Haematology / A. V. Hoffbrand, D. Catovsky, G. D. Tuddenham. — Blackwell Publishing Ltd, 2005. — 1087 p.
13. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control A guide for programme managers. — Geneva : WHO, 2001.
14. Is the association between helicobacter pylori infection and anemia age dependent? / Muhsen K., Barak M., Henig C. [et al.] // Helicobacter. — 2010. — Vol. 15 (5). — P. 467–472.
15. Prevalence of iron deficiency and anemia among strenuously trained adolescents / Merkel D., Huerta M., Grotto I. [et al.] // J. Adolesc Health. — 2005. — Vol. 37. — P. 220–3.
16. Psychomotor development in children with iron deficiency and iron-deficiency anemia / Pala E., Erguven M., Guven S. [et al.] // Food and Nutrition Bulletin — 2010. — Vol. 31(3). — P. 431–435.
17. Remacha A. F. Adolescencia y ferropenia. / A. F. Remacha, C. Canals // Update en Ferropenia. — 2007. — Vol. 5. — P. 5–16.
18. Sinclair L. M. Prevalence of iron deficiency with and without anemia in recreationally active men and women / L. M. Sinclair, P. S. Hinton // J. Am. Diet. Assoc. — 2005. — Vol. 105. — P. 975–8.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТАРДИФЕРОНА В ТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Ю.В. Марушко, Т.В. Марушко

Резюме. Обобщены данные литературы относительно обмена железа в организме детей, диагностики и лечения железодефицитных анемий в детском возрасте; приведены результаты собственного исследования относительно использования препарата «Тардиферон» в фармакотерапии железодефицитных анемий у детей с патологией пищеварительного тракта. Тардиферон — высокоэффективный и безопасный препарат, который может широко применяться при железодефицитной анемии у детей школьного возраста.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, дети школьного возраста, патология пищеварительного канала, Тардиферон.

THE USE OF TARDYFERON IN THE TREATMENT OF IRON DEFICIENCY IN CHILDREN WITH DIGESTIVE TRACT PATHOLOGY

Marushko U.V., Marushko T.V.

Summary. The literature data concerning iron metabolism in children's body, diagnosis and treatment of iron deficiency anemia in childhood is generalized; the results of own examination according to the use of «Tardyferon» preparation in pharmacotherapy of iron deficiency anemia in children with digestive tract pathology are presented. Tardyferon — is highly effective and harmless preparation that can be widely used in iron deficiency anemia in school-age children.

Key words: iron deficiency anemia, children of school age, digestive tract pathology, Tardyferon.

ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ТА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

О.Г. Шадрін, Р.В. Марушко, Т.С. Брюзгіна, В.П. Місник, О.М. Муквіч
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

Резюме. У статті обговорюються проблеми харчування дітей раннього віку. Сучасний раціон харчування не повністю задовольняє фізіологічні потреби організму дитини — відзначається дефіцит і дисбаланс окремих мікронутрієнтів, що є чинником ризику розвитку запальних захворювань кишечника, зокрема хронічних колітів. Показано, що використання таких продуктів функціонального харчування, як омега-3 довголанцюгові поліненасичені жирні кислоти та пробіотики, в комплексній терапії хронічних колітів у дітей раннього віку сприяє поліпшенню ліпідного профілю крові і стану мікробіоценозу товстого кишечника, покращує результати лікування захворювання.

Ключові слова: діти раннього віку, хронічний коліт, функціональне харчування.

Вступ

Останніми роками відмічається зростання захворюваності дітей гастроентерологічною патологією. В загальній структурі захворювань хвороби органів травлення посідають друге місце, при цьому спостерігається тенденція до безперервного їх зростання у всьому світі, у том числі і в розвинених країнах, та омолодження цієї патології [2,4].

Суттєве місце серед гастроентерологічних захворювань займає патологія кишечника, зокрема хронічні коліти. За даними нашої клініки, у структурі госпіталізованих дітей хронічні захворювання кишечника становлять 15%. Разом з тим у педіатричній практиці, особливо у дітей раннього віку, коліти часто не діагностуються, при цьому встановлюються такі діагнози, як функціональні порушення, «диспанкреатизм», «дисбактеріоз» кишечника тощо.

Недостатня діагностика хронічних колітів пов'язана з особливостями їх перебігу, при якому відмічається невідрізнена клінічна симптоматика, особливо на ранніх стадіях розвитку. При цьому захворювання характеризується тривалим, схильним до частих рецидивів перебігом, що часто поєднується з проявами мальабсорбції та мальдигестії. У дітей раннього віку, у зв'язку з особливостями реактивності організму, переважають катаральні форми колітів без грубих морфологічних змін з ураженням дистальних відділів кишечника — проктосигмоїдит [1,5]. Діагностика хронічних колітів у дітей раннього віку є достатньо складною, не вирішеною залишається і проблема лікування цього захворювання.

В сучасних умовах одним з найбільш розповсюджених патологічних станів у дітей є порушення складу та функцій мікрофлори товстої кишки, які виникають під впливом різних несприятливих факторів. У дітей раннього віку дисбіотичні порушення виникають частіше, ніж у дорослих, що визначається морфо-функціональною незрілістю шлунково-кишкового тракту (ШКТ) в цей віковий період. Існує точка зору, що тяжкі клінічно значимі форми дисбіотичних порушень у перші роки життя можна розцінювати як передумови для розвитку запальних захворювань кишечника [8]. За нашими даними, у 69,0% дітей причиною колітів є потенційно-патогенна мікрофлора та її асоціації.

Екопатогенні фактори (лікарські препарати, дисбаланс складу харчового раціону, функціональні порушення органів і систем тощо) ініціюють механізми, які сприяють експресії генетично детермінованих атипових мікроорганізмів, підвищують рівень мутацій, ведуть до виникнення мікроекологічного дисбалансу або дизбіозу. Паралельно

формується дефіцит цілого ряду мікроорганізмів, насамперед біфідо- та лактобактерій. В цих умовах персистенція потенційно-патогенних бактерій при зниженні адаптаційно-захисних сил організму дитини сприяє розвитку запальних захворювань кишечника, а при хронічних — ускладненню перебігу захворювання.

Одним з вагомих чинників, які значною мірою забезпечують формування здоров'я дитини, є харчування. В останнє століття відбулися суттєві зміни в якості харчування, до яких належать:

- різке збільшення споживання рафінованих продуктів харчування;
- зміни складу та співвідношення у харчуванні компонентів їжі, які беруть участь у забезпеченні організму пластичними та регуляторними речовинами;
- виснаження ґрунтів, яке сприяє розвитку дефіциту тих чи інших важливих харчових сполук;
- використання термічної обробки харчових продуктів та високих гігієнічних вимог до приготування їжі;
- вплив антимікробних препаратів, консервантів, ксенобіотиків, які надходять до організму людини з продуктами харчування, тощо [9].

Тому на сучасному етапі важливою є корекція раціону харчування, яка передбачає зменшення або ліквідацію дефіциту есенційних мікронутрієнтів, особливо у жіночого та дитячого населення.

Важливим досягненням останніх років у цьому напрямку є розробка та поступове втілення концепції «функціонального харчування», визначення якого запропоновано японськими вченими в 1989 р.

Функціональне харчування — використання препаратів, біологічно активних додатків до їжі та продуктів харчування, які забезпечують організм не стільки енергетичним і пластичним матеріалом, скільки контролюють та модулюють певні фізіологічні та біохімічні функції, реакції поведінки, сприяють підтримці здоров'я, знижують ризик виникнення захворювань та прискорюють процес видужання.

Визнано, що первинним механізмом позитивного ефекту продуктів функціонального харчування на організм, його тканини, системи, органи та їх функції, є оптимізація мікроекологічного статусу шлунково-кишкового тракту. А зміни всіх інших фізіологічних функцій та біохімічних реакцій організму є вторинним ефектом реакцій, які здійснюються у відповідь на дію активного компонента продуктів функціонального харчування [9].

До основних категорій продуктів функціонального харчування належать вітаміни та провітаміни, омега-3 довголанцюгові поліненасичені жирні кислоти

(ДЛ ПНЖК), мінеральні речовини та мікроелементи, деякі амінокислоти, пробіотики, олігосахариди та харчові волокна [9].

Найбільшого розвитку сьогодні набули такі напрямки функціонального харчування, як збагачення їжі омега-3 ДЛ ПНЖК та пробіотиками.

Наукові дані свідчать, що при недостатньому надходженні до організму ДЛ ПНЖК сімейства омега-3 значно зростає ризик розвитку захворювань ШКТ. Відомо, що на сьогоднішній день в раціональному харчуванні населення, яке проживає на континентальній частині, відмічається дисбаланс омега-6 та омега-3 ПНЖК, співвідношення яких складає 25–50:1, у той час як ВОЗ і ФАО рекомендують співвідношення споживання цих кислот як 5–10:1.

Омега-3 ПНЖК є структурними компонентами біологічних мембран клітин, які безпосередньо впливають на плинність ліпідного прошарку та проникність мембран, активність ферментів, які зв'язані з мембранами, функціонування мембранних рецепторів та розпізнавання антигенів, електрофізіологічні властивості мембран [10,11].

Достатній вміст омега-3 ДЛПНЖК, основними представниками яких є альфа-ліноленова (альфа-ЛК), ейкозапентаєнова (ЕК) та докозагексаєнова (ДК) кислоти, в мембранах еритроцитів та імуноткомпетентних клітин кишечника створює сприятливі умови для їх функціонування, позитивно впливає на всі мембранні структури, у тому числі сигнальні рецептори.

Дефіцит омега-3 ДЛ ПНЖК в організмі дитини в першу чергу впливає на зниження функціональної активності мембран клітин, у тому числі епітеліоцитів та імунних клітин кишечника. Зважаючи на те, що більшість рецепторів імунної системи знаходиться в мембранах епітеліальних клітин кишечника, їх функціонування залежить від стану ліпідного прошарку мембран, а порушення функції мембран веде до зниження експресії основних рецепторів місцевого імунітету.

З іншого боку, порушення структури мембран клітин та їх компонентів знижує енергетичний обмін та метаболічні процеси. В цих умовах порушується синтез деяких важливих речовин, зокрема відмічається недостатній синтез муцинів, які є необхідним структурним матеріалом для слизової ШКТ. Від особливостей формування захисного муцинового прошарку залежить ефективність адгезії і активна життєдіяльність симбіотичної мікрофлори.

Не менш важливою, ніж оптимізація складу жирних кислот, є категорія продуктів функціонального харчування на основі мікроорганізмів (пробіотики), які забезпечують позитивні ефекти на фізіологічні та імунні реакції організму людини через оптимізацію мікробної екології [7].

До клінічно значимих ефектів пробіотиків відносять пригнічення росту потенційно шкідливих мікроорганізмів в результаті продукції антимікробних субстанцій, конкуренції з ними за рецептори адгезії та харчових речовин, активізації імуноткомпетентних клітин та стимуляції імунітету; стимуляцію росту представників індигенної флори за рахунок продукції вітамінів та інших стимулюючих факторів; становлення та оптимізацію функціонування біологічної захисної плівки слизового прошарку ШКТ; вплив компонентів мікробних клітин або їх метаболітів на ферментативні та інші клітинні реакції органів і тканин організму.

Таким чином, пробіотичну мікрофлору можна розцінювати як біокатализатор багатьох життєво важливих процесів в організмі людини, які здійснюються через вплив на функцію кишечника [12,13].

З урахуванням вищесказаного можна припустити позитивний вплив продуктів, які містять пробіотичну

мікрофлору та омега-3 ДЛПНЖК, в комплексній терапії хронічних захворювань кишечника, зокрема колітів, у дітей раннього віку.

Метою дослідження було поліпшення ефективності лікування хронічних постінфекційних колітів у дітей раннього віку, асоційованих з дизбіозом кишечника, шляхом застосування продуктів функціонального харчування, які містять пробіотики та омега-3 ДЛ ПНЖК.

Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням знаходилось 40 дітей у віці від 1 до 3 років з діагнозом «хронічний постінфекційний коліт». Верифікацію діагнозу проводили на підставі збору анамнестичних даних (перебіг захворювання більше трьох місяців), проведення загальноклінічних та лабораторних досліджень, у тому числі бактеріологічних, аналізі даних копрофільтратів. За показаннями проводились інструментальні дослідження.

Діти були розподілені на дві групи: 20 дітей (основна група) з початку дослідження та протягом 3 місяців отримували на фоні базисної терапії дієтичну добавку — мультипробіотик, що містить *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* у концентрації клітин не менше 10^9 КОЕ/dose та харчову добавку омега-3 ПНЖК, у склад яких входили переважно докозагексаєнова та ейкозапентаєнова кислоти у добовій дозі 150 мг і 100 мг відповідно. Решта 20 дітей (група порівняння) отримували стандартну дієту та базисну терапію, яка включала протизапальну терапію, селективну деконтамінацію з подальшою корекцією індигенної мікрофлори, ентросорбцію і ентропротекцію, терапію імунних порушень, корекцію моторно-секреторної функції ШКТ, а також вітамінотерапію та фізіотерапію, що відповідає загальноприйнятим рекомендаціям [4,6].

Групи були рівноцінні, враховуючи преморбідний фон, характер вигодовування, перебіг та тяжкість захворювання. Ретроспективні дослідження проводились через 3 місяці після виписки із стаціонару.

Мікробіологічну діагностику проводили за методами та вимогами наказу МОЗ України №4 від 01.05.1996 р. За допомогою бактеріологічних методів аналізували кількісний та видовий склад мікрофлори кишечника у дітей. Для оцінки стіну мікробіоценозу кишечника визначали кількість бактерій у фекаліях шляхом засіву серійних розведень на диференційно-діагностичні середовища.

Визначення поліненасичених жирних кислот крові проводили методом газової хроматографії. Кількісну оцінку спектру жирних кислот проводили за методом нормування вимірювання площі піків етильованих похідних жирних кислот та визначення їх складу у відсотках (%). Похибка визначення становила $\pm 10,0\%$. Для порівняння були обстежені 15 практично здорових дітей у віці від 1 до 3 років (контрольна група для біохімічних досліджень ліпідного профілю).

Дані досліджень оброблені методами математичної статистики, використовувалися параметричні (критерій Стьюдента, кореляційний аналіз) та непараметричні методи (критерій згоди χ^2), аналіз відносних ризиків (RR) з довірчими інтервалами (CI). Критичне значення рівня значимості приймалося за 5%. Аналіз даних проводився за допомогою пакетів програм STATISTICA 6 та Excell XP.

Результати досліджень та їх обговорення

При аналізі анамнестичних даних у обстежених дітей в 37,5% випадків відмічався гострий початок захворювання із вираженим інтоксикаційним синдромом (підвищення температури тіла, зниження апетиту, наявність блюво-

Склад кишкової мікрофлори у дітей з хронічним колітом залежно від ступеня тяжкості захворювання (KOE/dose)

Тяжкість захворювання	<i>Staphylococcus</i>	<i>Proteus</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Candida</i>	<i>Citrobacter</i>
Легкий перебіг	3,03±0,36	3,2±0,57	2,28±0,74	5,5±0,62	4,28±0,35	2,5±0,28
Середньо-важкий перебіг	6,3±0,51	4,42±0,43	6,8±0,58	6,12±0,55	4,3±0,28	6,14±0,59
Тяжкий перебіг	6,6±0,21*	5,8±0,8**	6,6±0,88*	6,0±0,36*	5,25±0,16*	6,5±0,5*

Примітка: * – достовірність різниці між тяжким та легким перебігом захворювання $p < 0,05$; ** – достовірність різниці між тяжким, середньо-важким та легким перебігом $p < 0,05$.

ти або зривувань), що опосередковано свідчить про інфекційний характер перенесеного захворювання. У всіх випадках проводилась антибактеріальна терапія, яка не доповнювалась призначенням пробіотичних препаратів. Тривалість захворювання становила від 3 до 5 місяців.

У більшості дітей (62,5%) хронічний постінфекційний коліт розвивався поступово, без вираженої клінічної симптоматики на ранніх етапах захворювання. При бактеріологічному дослідженні найбільші зміни балансу кишкової мікрофлори спостерігаються при тяжких формах перебігу хронічного постінфекційного коліту.

У таблиці показано склад кишкової мікрофлори у дітей з хронічним постінфекційним колітом.

Легкий перебіг захворювання відмічався у 6 (15,0%) дітей, середньоважкий – у 27 (67,5%) дітей, тяжкий – у 7 (17,5%) дітей. У дітей із середньоважким та тяжким перебігом захворювання частіше розвивався інтоксикаційний синдром (субфебрилітет, порушення апетиту та зменшення фізіологічної прибавки маси тіла, блювота, блідість шкіри, гепатомегалія), що обумовлено тяжкістю перебігу хронічного постінфекційного коліту.

Больовий абдомінальний синдром спостерігався у 14 (35,0%) дітей і проявлявся збудженням або плачем дитини, які минали після спорожнення кишечника.

Кишкові випорожнення у більшості дітей (65,0%) мали нестійкий характер, характеризувалися наявністю патологічних домішок у випорожненнях (слиз, прожилки крові, неперетравлена їжа, стеато- та амілорея). Затримка кишкових випорожнень відмічалася у 10 (25,0%) дітей, які мали тенденцію до закрепів. Діарейний синдром, який характеризувався періодичним збільшенням частоти дефекацій до 10 разів на добу, спостерігався у 4 (10,0%) дітей.

Тенденція до нестійкого характеру випорожнень свідчить про те, що при хронічному постінфекційному коліті у дітей раннього віку спостерігається так званий «синдром обсіменіння тонкої кишки» (дисбіотичні порушення мікрофлори верхніх відділів кишечника), який є причиною розвитку дискінетичних порушень ШКТ. Поряд з цим ураження товстого кишечника супроводжуються синдром мальабсорбції та мальдигестії, розвиток яких пов'язаний з функціональною незрілістю ШКТ загалом, а локально – тенденцією до більш швидкого руйнування слизового захисного прошарку товстої кишки.

У 72,5% дітей відмічався обтяжений перебіг перинатального періоду (пологи шляхом кесарева розтину, слабкість пологової діяльності, гіпоксичні стани у зв'язку з фетоплацентарною недостатністю). Перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС відмічалось у 34 (85,0%) дітей на першому році життя, 25,0% дітей були пізно прикладені до грудей у зв'язку із станом матері або дитини після пологів. Це підтверджує дані Лукьянкової Е. М. та співавт. (2002), що ускладнений перинатальний період має вагомий вплив на формування вегето-вісцеральних дисфункцій не тільки на першому році життя, але й у більш старшому віці, та сприяє формуванню патології органів травлення.

Дані копрологічних досліджень показали, що у 92,5% дітей з хронічним колітом спостерігаються зміни, які свід-

чать про порушення процесів травлення, зокрема високий вміст жирних кислот та поява нейтрального жиру, а також показники запалення в товстій кишці, зокрема зміна рН калу, наявність слизу, підвищений рівень лейкоцитів та злущеного епітелію у полі зору.

У всіх хворих при ректороманоскопії відмічались ознаки катарального проктосигмоїдиту, які характеризувалися рівномірною гіперемією і набряком слизової оболонки, розширенням або нечітким рисунком судинної сітки, дрібними геморагіями, потовщенням складок, наявністю слизу в просвіті кишки прямої і сигмоподібної кишки.

Отже, в умовах поєднання несприятливих перинатальних факторів та тривалої персистенції потенційно-патогенної флори здійснюється значний вплив на інативний імунітет, що знижує його функціональні можливості, та затримується формування адаптивного імунітету. За цих умов порушення складу кишкової мікрофлори може вважатися одним з предикторів формування ендогенного запалення мукозального прошарку кишечника з поступовою хронізацією процесу в умовах недосконалості імунних реакцій такого важливого імунного органу, яким є кишечник.

Дослідження жирнокислотного спектру сироватки крові у дітей з хронічним постінфекційним колітом виявили деякі особливості ліпідного обміну. У обстежених дітей відмічалось достовірне зниження насичених жирних кислот (НЖК), середнє значення цих кислот у досліджених дітей дорівнювало $39,9 \pm 2,2\%$, у здорових дітей – $56,9 \pm 1,3\%$ ($p < 0,05$). Паралельно з цим відбувалося збільшення ненасичених жирних кислот (НеЖК) до $60,1 \pm 2,0\%$, у здорових дітей – $43,1 \pm 1,8$ ($p < 0,01$).

Аналіз вивчення концентрації ПНЖК в сироватці крові дітей з хронічним колітом показав підвищення їх концентрації за рахунок сімейства омега-6 ДЛ ПНЖК, зокрема її представника арахідонової кислоти (АК, $8,4 \pm 0,6\%$), рівень якої був значно вищим ($p < 0,001$), ніж у здорових дітей ($2,8 \pm 0,3\%$).

Відомо, що перевага омега-6 ПНЖК в крові свідчить про незбалансованість споживання жирів у харчуванні, це відображає загальну тенденцію раціонів харчування населення країни, де співвідношення омега-6 до омега-3 ПНЖК значно перевищує рекомендоване експертами ВОЗ – 15–30:1 проти 5–10:1т відповідно.

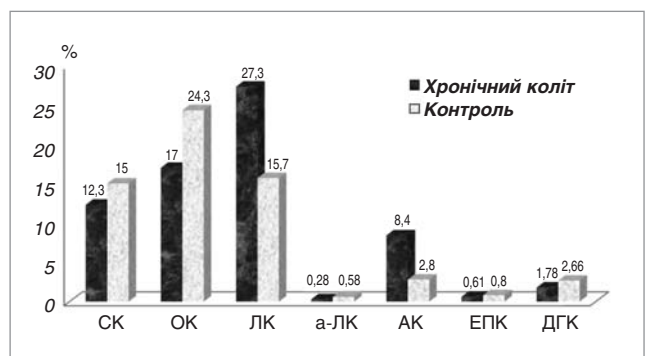


Рис.1. Вміст деяких жирних кислот в сироватці крові у дітей з хронічним постінфекційним колітом (%)

Аналіз харчування обстежених дітей показав, що їхні раціони, набліжені до раціонів харчування дорослих, характеризуються споживанням жирних кислот, які мають в своєму складі значно більше омега-6 ПНЖК, зокрема лінолевої кислоти (ЛК) — попередника арахідонової кислоти, і значно менше альфа-ліноленої кислоти — представника сімейства омега-3 жирних кислот (рис.1). Рівень лінолевої кислоти у сироватці крові значно перевищував її рівень в групі здорових дітей, в той час як концентрація альфа-ліноленої кислоти (а-ЛК) статистично не відрізнялась від групи контролю.

Така ж тенденція відмічалася щодо ейкозапентаєнової (ЕПК) та докозагексаєнової (ДГК) кислот, рівень яких був нижчим, ніж у здорових дітей ($p < 0,05$).

Отже, у дітей раннього віку при хронічних колітах змінюється ліпідний спектр крові, який відіграє значну роль у патогенезі розвитку цього захворювання. Ліпідний дисбаланс, зокрема довголанцюгових ПНЖК, за даними літератури, насамперед впливає на структуру клітинних мембран, функціональна активність яких знижується. Це веде до змін в регуляції мембранозв'язаних ферментів, зниження проникності та обміну речовин в мембранах, впливає на експресію мембранозв'язаних рецепторів та імунних реакцій. Хронічна антигенна стимуляція потенційно-патогенними бактеріями призводить до дисбалансу синтезу лейкотриєнів. Переважання сімейства омега-6 ПНЖК в організмі дитини створює умови для синтезу переважно ейкозаноїдів, які мають виражені прозапальні властивості. Негативна взаємодія прозапальних лейкотриєнів з мембранами клітин кишечника веде до погіршення функціональних особливостей епітеліоцитів, розвивається недостатнє формування захисної мукозальної біоплівки, зниження адгезії симбіотичних бактерій та їх життєдіяльності. Все це зумовлює подовження та рецидивний перебіг захворювання, що спостерігається при хронічному коліті, та визначає доцільність пошуку лікувальних заходів їх корекції.

На фоні лікування у дітей обстежених груп відмічено покращення випорожнень вже через 2 тижні терапії: у 45,0% дітей основної групи і у 25,0% дітей групи порівняння. Більш виражені зміни в клінічній картині захворювання реєструвались через 4 тижні: в основній групі нормалізація характеру випорожнень відзначена у 95,0% дітей, а в групі порівняння — у 60,0% дітей (RR 1,46 CI 95 1,01–1,95), аналіз критерію χ^2 підтверджує відмінності цих показників ($p < 0,05$). Після проведеної терапії у всіх дітей основної групи відмічено нормалізацію основних клінічних симптомів, в той час як у 15,0% дітей групи порівняння відмічалися дискінетичні порушення, метеоризм та больовий синдром.

В динаміці лікування у всіх дітей основної групи відмічені позитивні зміни в копрофільтрахах, у 22,5% дітей групи порівняння зберігалися прояви порушення процесів перетравлення та помірний синдром запалення.

При аналізі результатів параклінічних обстежень поряд з нормалізацією показників загальноклінічних досліджень у дітей основної групи після завершення лікування були виявлені позитивні зміни жирнокислотного профілю сироватки крові, зокрема значне підвищення рівня а-ЛК, ЕПК та ДГК та зниження АК. Так, концентра-

ція а-ЛК на початку дослідження була $0,28 \pm 0,04\%$, на фоні лікування та застосування препарату омега-3 ДЛ ПНЖК рівень цієї жирної кислоти збільшився до $0,48 \pm 0,04\%$ ($p < 0,001$).

Значне підвищення відмічалось у відношенні до ЕПК та ДГК, рівень яких перевищував показники у групі контролю. Так, рівень ЕПК підвищився у 2 рази у порівнянні з показниками на початку дослідження і складав $1,23 \pm 0,08\%$ ($p < 0,001$), рівень ДГК підвищився до $3,66 \pm 0,26\%$ ($p < 0,001$). Такі зміни передусім пов'язані із достатнім засвоєнням та насиченням організму дитини цими кислотами при споживанні риби'ячого жиру. Забезпечення більшою кількістю омега-3 ДЛПНЖК сприяє усуненню ліпідного дисбалансу, який відмічається при хронічному постінфекційному коліті.

Наші дослідження показали, що рівень АК, який на початку дослідження був $8,25 \pm 0,57\%$, знизився до $5,41 \pm 0,67\%$ після лікування ($p < 0,0\%$), рівень ЛК знизився з $27,3 \pm 2,1\%$ до $19,9 \pm 1,9\%$. У дітей групи порівняння таких змін ліпідного профілю не відмічалось.

Порівнюючи склад мікрофлори кишечника, слід зазначити, що у дітей основної групи спостерігалися більш суттєві позитивні зміни. Підвищення до нормального рівня штамів біфідобактерій відмічено у 45,0% дітей основної групи проти 10,0% дітей групи порівняння (RR 4,5 CI 95 1,8–10,8), аналіз критерію χ^2 підтверджує статистично вірогідну відмінність цих показників ($p = 0,034$). Зростання штамів лактобактерій в цій групі дітей було в 1,6 разу більшим, ніж у дітей групи порівняння. Достовірне зменшення умовно-патогенної флори виявлене у 87,5% дітей основної групи.

Це свідчить про те, що удосконалена терапія, при якій використовуються продукти функціонального харчування, сприяє поліпшенню як обміну ПНЖК, так і показників мікробіоценозу кишечника у дітей з хронічним постінфекційним колітом.

Висновки

Результати виконаного комплексу клінічних, мікробіологічних та біохімічних досліджень дозволяють зробити висновок, що у дітей раннього віку з хронічними постінфекційними колітами відбуваються виражені зміни з боку ліпідного спектру жирних кислот за рахунок збільшення співвідношення сімейств омега-6 до омега-3 ДЛПНЖК та стану мікробіоценозу кишечника, обумовленого зниженням захисної мікрофлори та підвищенням вмісту потенційно-патогенних мікроорганізмів.

Введення у комплексну терапію продуктів функціонального харчування (омега-3 ДЛПНЖК та пробіотиків) має чіткий позитивний ефект на ліпідний метаболізм та мікробіологічні процеси в кишечнику, що проявляється в нормалізації балансу ДЛПНЖК — зниження рівня сімейства омега-6 ДЛПНЖК (арахідонової та лінолевої кислот), підвищення рівня сімейства омега-3 ДЛПНЖК (альфа-ліноленої, докозагексаєнової і ейкозапентаєнової кислот), сприяє прискоренню темпів зворотного розвитку клінічних проявів хронічного коліту, підвищенню показників видужання та дозволяє зменшити рецидиви захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О. Я. Синдром діареї в загальноотерапевтичній практиці // О. Я. Бабак // Укр. терапевт. журн. — 2005. — № 3. — С. 58—63.
2. Баранов А. А. Заболевания органов пищеварения у детей (тонкая и толстая кишка) // А. А. Баранов, Е. В. Климанская. — М.: Медицина, 1999. — 272 с.
3. Белоусов Е. А. Синдром диареи в практике гастроэнтеролога: патофизиология и дифференцированный подход к лечению // Е. А. Белоусов, А. Р. Златкина // Фармаптека. — 2003. — № 10. — С. 65—71.
4. Белоусова О. Ю. Дифференциальный диагноз хронического колита у детей // Междунар. мед. журн. — 2003. — № 2. — С. 125—127.

5. Классификационные морфологические характеристики хронического неспецифического неязвенного колита у детей / Белоусов Ю. В., Садчиков В. Д., Белоусова О. Ю., Долгая О. В. // *Международ. мед. журн.* — 2004. — № 2. — С. 29—31.
6. Лукьянова Е. М. Детская гастроэнтерология — проблемы и перспективы / Е. М. Лукьянова, Ю. В. Белоусов, М. Ф. Денисова // *Пробл. мед. науки та освіти.* — 2002. — № 3. — С. 5—7.
7. Микробная экологическая система человека и использование отечественных мультипробиотиков для профилактики и устранения ее у детей / Лукьянова Е. М., Антипин Ю. Г., Янковский Д. С. [и др.] // *Совр. педиатрия.* — 2009. — № 4(26). — С. 117—127.
8. Фадеенко Г. Д. Нарушение кишечного микробиоценоза и его коррекция при воспалительных заболеваниях кишечника на основе доказательной медицины / Г. Д. Фадеенко // *Сучасна гастроентерол.* — 2010. — Т. 53, № 3. — С. 127—132.
9. Шендеров Б. А. Медицинская микробиология и функциональное питание. // Б. А. Шендеров. — М.: Грант, 1998. — Т. 1. — 288 с.
10. Alexander W. J. Immunonutrition: the role of ω -3 Fatty Acids / W. J. Alexander // *Nutrition.* — 1998. — Vol. 14, № 7/8. — P. 627—633.
11. Asim K. Transport mechanisms for long-chain polyunsaturated fatty acids in the human placenta / K. Asim, Dutta-Roy / *Am. O. Clin. Nutr.* — 2000. — Vol. 71. — P. 315—322.
12. Immune responses in rhesus rotavirus-challenged Balb/c mice treated with bifidobacteria and prebiotic supplements / Qiao H., Duffy L.C., Griffiths E. [et al.] // *Pediatr. Res.* — 2002. — Vol. 51. — P. 750—755.
13. The effect of *Lactobacillus paracasei* and Raftilose P95 upon the non-specific immune response of piglets / Herich R., Revajova V., Levkut M. [et al.] // *Food Agric Immunol.* — 2002. — Vol. 14. — P. 171—179.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

О.Г. Шадрин, Р.В. Марушко, Т.С. Брюзгина, В.П. Мисник, О.М. Муквич, И.С. Палкина Т.Л. Марушко

Резюме. В статье обсуждаются проблемы питания детей раннего возраста. Современные рационы питания не полностью удовлетворяют физиологические потребности развивающегося организма детей — отмечается дефицит и дисбаланс отдельных микронутриентов в рационах питания, что является причиной развития воспалительных заболеваний кишечника, в частности хронических колитов. Показано, что использование таких продуктов функционального питания, как омега-3 длинноцепочечные жирные кислоты в комбинации с пробиотиками в комплексной терапии хронических колитов у детей раннего возраста способствует улучшению липидного профиля крови и состояния микробиоценоза толстого кишечника, улучшает результаты лечения заболевания.

Ключевые слова: дети раннего возраста, хронический колит, функциональное питание.

FUNCTIONAL FOOD AND CHRONIC COLITIS IN INFANTS

O.G. Shadrin, R.V. Marushko, T.S. Brusgina, V.P. Misnik, O.M. Mukvich, I.S. Palkina, T.L. Marushko

Summary. The article discusses the problems of feeding in infants. The data suggests that nowadays the features of nutrition do not fully meet the physiological needs of the developing organism of the child, there is deficiency and imbalance of individual micronutrients in the diet, which is a risk factor for development of chronic bowel inflammations, in particular, chronic colitis. It is shown that the use of the functional foods (omega-3 long chain polyunsaturated fatty acids, probiotics) in the treatment of chronic colitis in infants improves lipid profile and status of intestinal microbiota, improves results of treatment of the disease.

Key words: infants, functional nutrition, chronic colitis.

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ У ДЕТЕЙ: ПОИСК НОВЫХ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ

Б.А. Безкаравайный, А.Н. Волошин, Г.Г. Бондаренко, И.Ю. Митякина, О.П. Неженцева

Луганский государственный медицинский университет
Луганская областная детская клиническая больница

Резюме. В статье обоснована целесообразность использования препаратов «Биоспорин» и «Виферон» для лечения детей с синдромом мальабсорбции. Полученные клинические и бактериологические результаты лечения свидетельствуют о достаточно высокой эффективности указанной комбинации препаратов. Эти сведения подтверждают необходимость дифференцированного и взвешенного подхода в лечении детей, у которых выявляется нарушение процессов кишечного пищеварения.

Ключевые слова: дети, синдром мальабсорбции, способ лечения.

Введение

Синдром мальабсорбции (синдром нарушенного всасывания) — клинический симптомокомплекс, который возникает вследствие нарушения пищеварительно-транспортной функции тонкой кишки, что приводит к метаболическим расстройствам [9,10]. Лечение синдрома мальабсорбции у детей является весьма актуальным вопросом современной педиатрической практики. В то же время зачастую его решение представляет собой довольно сложную задачу. Данное обстоятельство обусловлено, прежде всего, большим разнообразием возможных этиологических факторов синдрома мальабсорбции и техническими трудностями при проведении специальных диагностических исследований. Чаще всего педиатр не располагает возможностью для проведения комплексного обследования, позволяющего выявить причину мальабсорбции. Однако на основании тщательного анализа анамнестических и клинических данных он может с достаточно высокой степенью вероятности предположить возможную причину нарушения кишечного всасывания и, соответственно, назначить больному ребенку адекватное лечение.

Одной из причин нарушения кишечного всасывания является синдром избыточного бактериального роста, известный в англоязычной литературе как «bacterial overgrowth» [1]. Указанный синдром мало известен широкому кругу врачей и поэтому очень редко учитывается ими в лечебной практике. Этот синдром характеризуется обсеменением проксимальных отделов тонкой кишки (более 10^4 КОЕ/мл кишечного содержимого) за счет условно-патогенной микрофлоры, поступающей из верхних отделов желудочно-кишечного тракта или вследствие ретроградной транслокации условно-патогенных представителей микробиоценоза толстой кишки [1]. Синдром избыточного роста может быть обусловлен, в частности, нарушением так называемого «клиренса кишечника», т.е. ослаблением способности тонкой кишки элиминировать попавшие в нее патогенные или условно-патогенные микроорганизмы, что довольно часто сопряжено с предшествующей антибиотикотерапией. При этом отмечается снижение активности защитных механизмов, поддерживающих постоянство микробиоценоза тонкой кишки, — угнетение ее двигательной активности, подавление фагоцитарной функции макрофагов слизистой оболочки тонкой кишки, снижение синтеза бактерицидных веществ и секреторного IgA, блокирующего адгезию микроорганизмов на слизистой оболочке и др. [5].

Цель работы состояла в поиске эффективных способов лечения синдрома мальабсорбции у детей.

Материал и методы исследования

На протяжении 2008–2009 гг. в амбулаторном порядке нами обследовано и пролечено 20 детей в возрасте 3–6 лет (9 мальчиков и 11 девочек) с синдромом мальабсорбции. Указанное патологическое состояние диагностировалось на основании соответствующих клинических признаков (учащение и разжижение стула, повышенное газообразование в кишечнике, зловонные испражнения) и результатов копрограммы (стеаторея). Продолжительность заболевания до обращения за медицинской помощью составляла от 2 недель до 2 месяцев. За последние полгода в анамнезе каждого ребенка имели место от 1 до 3 курсов антибиотикотерапии в связи с острыми респираторными заболеваниями.

Изначально лечение всех пациентов проводилось участковыми врачами-педиатрами в амбулаторных условиях. При этом лечебный комплекс включал диетотерапию и один из общеизвестных пробиотиков (линекс, бифи-форм, лакто-вит и др.). Кроме того, в различных сочетаниях и с различной продолжительностью назначались ферментные препараты, сорбенты, пеногасители и поливитамины. Длительность такого лечения составляла от 7 дней до 1 мес. Пациенты попадали в наше поле зрения после того, как не выявлялись положительные результаты назначенного лечения.

Сначала нами проводилась оценка (в баллах) основных клинических проявлений заболевания: частота стула, наличие воды в испражнениях, вздутие живота. Что касается частоты стула, то однократный стул в сутки расценивался как «0» баллов, 2 раза/сут — 1 балл, 3–4 раза/сут — 2 балла, 5 раз и более — 3 балла. Остальные 2 признака оценивались в баллах следующим образом: «0» — отсутствие симптома, «1» — слабо выраженный, «2» — умеренно выраженный, «3» — значительно выраженный. Степень выраженности указанных симптомов регистрировалась до лечения и через 7, 14 и 30 дней после его начала. Оценка такой характерной жалобы для синдрома мальабсорбции, как боль в животе, не проводилась, поскольку этот признак для обследованной возрастной группы пациентов является весьма субъективным.

Наряду с этим перед началом лечебных мероприятий и через 2 недели после их завершения нами выполнялось исследование кала пациентов на дисбактериоз. При этом из пищевого рациона всех детей за 3 дня до взятия пробы исключались продукты, усиливающие процессы брожения в кишечнике. В это время были также противопоказаны антимикробные препараты. Прием пробиотиков (если таковой имел место) прекращался за 1 неделю до исследования. Выдерживался промежуток времени от момента последнего приема пищи до взятия материала — не менее 8 часов. Дальнейшие забор, доставка, рассев материала и инкубация посевов проводились в точном соответствии с общепринятой методикой [4,7].

Выраженность основных клинических признаков синдрома мальабсорбции у обследованных детей на различных этапах лечения

Клинический симптом	Степень проявления клинических симптомов, баллы (M±m)							
	до лечения		7-й день		14-й день		30-й день	
	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.
Частота стула	1,60±0,23	1,70±0,26	1,40±0,22	1,30±0,19	1,20±0,24	0,90±0,16	0,80±0,20	0,50±0,23
Водный компонент испражнений	1,80±0,22	1,80±0,23	1,70±0,20	1,60±0,22	1,50±0,19	1,10±0,14	0,90±0,18	0,50±0,23
Метеоризм	2,10±0,29	2,00±0,31	2,00±0,26	2,00±0,24	1,70±0,18	1,30±0,19	1,20±0,16	1,00±0,18

Анамнестические данные о предшествующих курсах антибиотикотерапии у всех пациентов, а также минимальная эффективность назначавшегося участковыми педиатрами лечения дали нам основание к предположению о возможности наличия у них «синдрома избыточного роста бактерий». Подтверждение данного предположения путем бактериологического исследования аспирата из тонкой кишки в наших условиях оказалось неосуществимым из-за отсутствия соответствующих технических возможностей. Тем не менее, исходя из этой гипотезы, всем пациентам был назначен препарат «Биоспорин»: 1 доза 2 раза/сут на протяжении 14 дней. Этот препарат представляет собой микробную массу сублимационно высушенных живых антагонистически активных штаммов *Bacillus subtilis* и *Bacillus licheniformis*. Они проявляют антагонистические свойства по отношению к патогенным и условно-патогенным микробам, не влияя при этом на представители нормальной микрофлоры кишечника. Кроме того, штаммы *Bacillus subtilis* и *Bacillus licheniformis* синтезируют комплекс ферментов, оказывающих стимулирующее и регулирующее влияние на процесс пищеварения, способствуя улучшению усвоения пищи.

Все пациенты были распределены на 2 группы по 10 человек в каждой с соблюдением принципа пропорциональности по возрастному и половому критерию. Первую (I) группу составили дети, которые на фоне диетотерапии получали только биоспорин. Во вторую (II) группу вошли пациенты, которым в дополнение к диетотерапии и биоспорину были назначены ректальные свечи «Виферон-2» (500000 ME): 1 суппозиторий 2 раза/день в течение первых 5 дней лечебных мероприятий.

Виферон содержит интерферон человеческий рекомбинантный альфа-2b в сочетании с витаминами С и Е. За счет такой комбинации с антиоксидантными препаратами его иммуномодулирующее действие на Т- и В-лимфоциты является более выраженным [3,6]. На сегодняшний день имеются убедительные доказательства эффективного использования виферона в лечении дисбактериоза кишечника [2,5], язвенной болезни двенадцатиперстной кишки [8] у детей. Авторами отмечается увеличение концентрации секреторного IgA в слюне и копрофильтрах детей, получавших в качестве лечения свечи «Виферон».

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием параметрических и непараметрических методов на основе программы Statistica.

Результаты исследования и их обсуждение

Динамика клинических проявлений синдрома мальабсорбции в процессе лечения представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, клиническая симптоматика в обеих группах наблюдения на начальном этапе практически не отличалась. Через 7 дней после начала лечения отмечалась общая тенденция (p>0,05) к ослаблению проявлений всех изучавшихся клинических признаков, причем более отчетливая среди пациентов, получавших биоспорин в сочетании с вифероном. Однако уже к окончанию приема биоспорина в этой группе наблюдения выявлено достоверное (p<0,05) уменьшение степени выраженности симптомов заболевания. В

то же время в I группе продолжала отмечаться лишь тенденция к аналогичным изменениям (p>0,05). На последнем этапе наблюдения клинические результаты во II группе вновь оказались более позитивными, чем у пациентов, получавших только биоспорин. Сохранение положительной динамики клинической картины в обеих группах еще и через 2 недели после завершения лечения, по-видимому, является проявлением определенной инерции терапевтического эффекта использованных препаратов. На четвертом этапе наблюдения в I группе было 4 пациента, у которых наблюдалась полная нормализация частоты стула и консистенции испражнений, во II группе их было больше — 6. Отсутствие стопроцентного положительного результата, в первую очередь, может быть обусловлено тем, что патогенетические звенья развития синдрома мальабсорбции, на которые эмпирически было направлено наше лечение, по крайней мере, не имели решающего значения у отдельных пациентов в обеих группах наблюдения. Менее выраженная положительная динамика в отношении ослабления степени выраженности и частоты метеоризма, по сравнению с двумя другими симптомами, вероятно, обусловлена довольно высокой долей субъективности в клинической оценке данного симптома.

Частота выявленных отклонений по результатам бактериологического исследования кала на дисбактериоз (табл. 2) перед началом лечебных мероприятий, как и в случае с клиническими признаками, была примерно одинаковой в обеих группах наблюдения. У всех обследованных детей было зафиксировано снижение количества одного или нескольких представителей нормальной микрофлоры кишечника. Одновременно наблюдалось повышение содержания эшерихий с измененной ферментативной активностью и лактозонегативных кишечных палочек. Условно-патогенная микрофлора в количестве, превышающем пороговое, была обнаружена у 13 (65%) пациентов. При этом ассоциация 2 видов условно-патогенных бактерий (протей + клебсиелла) имела место лишь у двух детей. Среди условно-патогенной микрофлоры наиболее часто в повышенном количестве обнаруживалась клебсиелла — 7 (35%) случаев. Характерно, что не определялась взаимосвязь между снижением количества бифидо- и лактобактерий, с одной стороны, и превышением порогового уровня концентрации условно-патогенных бактерий — с другой.

Через 2 недели после завершения курса лечения у всех пациентов, получавших биоспорин и виферон, восстановилось количество лактобактерий и эшерихий с измененной ферментативной активностью, и лишь у одного из них сохранялось сниженное количество бифидобактерий. Анализ этих изменений с помощью критерия Пирсона (χ²) выявил их достоверность (p<0,01). У пациентов, получавших только биоспорин, положительная динамика нормализации микрофлоры кишечника оказалась менее выраженной, и лишь в отношении уменьшения количества пациентов со сниженным уровнем бифидобактерий она была достоверной (p<0,01). Что касается изменения частоты выявления повышенного содержания условно-патогенных бактерий, то во II группе наблюдения, по сравнению с I группой, положительные результаты регистрировались более часто. Однако небольшое количество

Таблица 2

Состояние микробиоценоза кишечника у обследованных детей

Вид микроорганизмов	Количество микробных клеток в 1 г фекалий в норме*	Количество пациентов с отклонениями в микробиоценозе кишечника			
		группа наблюдения			
		I (n=10)		II (n=10)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Бифидобактерии	10 ⁷ -10 ¹⁰	8 (↓)	3 (↓)	6 (↓)	1 (↓)
Лактобактерии	10 ⁶ -10 ⁷	6 (↓)	3 (↓)	6 (↓)	-
Эшерихии с нормальной ферментативной активностью	10 ⁷ -10 ⁸	3 (↓)	3 (↓)	5 (↓)	2 (↓)
Эшерихии с измененной ферментативной активностью	менее 10 ⁶	7 (↑)	4 (↑)	5 (↑)	-
Эшерихии лактозонегативные	менее 10 ⁶	5 (↑)	4 (↑)	4 (↑)	2 (↑)
Бактерии рода Протей	менее 10 ⁶	2 (↑)	-	1 (↑)	-
Бактерии рода Клебсиелла	менее 10 ⁶	4 (↑)	2 (↑)	3 (↑)	1 (↑)
Дрожжеподобные грибы	менее 10 ⁷	1 (↑)	1 (↑)	-	-
Стафилококк золотистый	менее 10 ³	1 (↑)	-	3 (↑)	-

Примечания: ↓ – меньшее количество бактерий, чем нижняя граница нормы; ↑ – большее количество бактерий, чем предельно допустимое максимальное значение; * – для детей старше 1 года.

детей в группах не позволило выявить достоверность таких изменений.

Следует отметить, что нами не установлена взаимосвязь между выраженностью изученных клинических признаков синдрома мальабсорбции и характером изменений кишечной микрофлоры, как перед началом лечения, так и после его окончания. Данный факт может косвенно свидетельствовать в пользу того, что дисбаланс кишечного биоценоза, выявленный с помощью исследования кала, не всегда является индикатором действия причинных факторов, обуславливающих нарушение кишечного пищеварения.

Выводы

1. Выбор оптимального терапевтического комплекса при синдроме мальабсорбции у детей должен основываться,

прежде всего, на тщательном анализе данных анамнеза и сведений о динамике клинической картины на фоне проводившихся ранее лечебных мероприятий. Особенно актуальным это является в тех клинических ситуациях, когда отсутствует возможность для проведения у пациентов специальных дополнительных исследований.

2. Сочетанное назначение препаратов «Биоспорин» и «Виферон» на фоне соответствующей диетотерапии может использоваться в качестве одного из эффективных способов лечения детей с синдромом мальабсорбции, обусловленном, в частности, избыточным ростом бактерий в тонкой кишке.

3. Полученные результаты расширяют представление о возможности комбинирования препаратов различных фармакологических групп при наличии клинической симптоматики синдрома мальабсорбции.

ЛИТЕРАТУРА

- Белоусова Е. А. Синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки при хроническом панкреатите / Е. А. Белоусова // РМЖ. — 2009. — Т. 17, № 5. — С. 317—322.
- Виферон. Комплексный противовирусный и иммуномодулирующий препарат для детей и взрослых : рук-во для врачей / В. В. Малиновская, Н. В. Деленян, Р. Ю. Ариненко, Е. Н. Мешкова. — М. : ИНКО-ТНК, 2005. — 64 с.
- Деньгин В. В. Виферон: применение при инфекционно-воспалительных заболеваниях / В. В. Деньгин, Н. В. Деленян // Фарматека. — 2005. — № 12. — С. 53—57.
- Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника у ревматологических больных : метод. реком. — К. : Знание, 1999. — 21 с.
- Коррекция нарушений местного иммунитета при дисбиозе кишечника у детей / И. В. Бережная, И. Н. Захарова, Н. А. Коровина [и др.] // РМЖ. — 2006. — Т. 14. — № 1. — С. 57—62.
- Малиновская В. В. Новый отечественный комплексный препарат Виферон и его применение в перинатологии и педиатрии при инфекционной патологии / В. В. Малиновская // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 1999. — Т. 44, № 3. — С. 36—43.
- Меньшиков В. В. Клиническая лабораторная аналитика / В. В. Меньшиков. — Т. 4. — М. : Агат-Мед, 2003. — 815 с.
- Система интерферонов при осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / И. В. Нестерова, В. В. Малиновская, В. А. Роменская [и др.] // Аллергол. и иммунол. — 2003. — Т. 4, № 2. — С. 3.
- Смиян И. С. Синдром мальабсорбции углеводов у детей / И. С. Смьян, Л. М. Слободян. — Тернополь, 1994. — 220 с.
- Современные подходы к терапии синдрома мальабсорбции у детей / Ю. Г. Мухина, П. В. Шумилов, М. И. Дубровская, А. И. Чубарова // Фарматека. — 2006. — № 12. — С. 49—57.

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦІЇ У ДІТЕЙ: ПОШУК НОВИХ СПОСОБІВ ЛІКУВАННЯ

Б.О. Безкаравайний, О.М. Волошин, Г.Г. Бондаренко, І.Ю. Мітякіна, О.П. Неженцева

Резюме. У статті обґрунтовано доцільність використання препаратів «Биоспорин» та «Виферон» для лікування дітей із синдромом мальабсорбції. Отримані клінічні і бактеріологічні результати лікування свідчать про досить високу ефективність зазначеної комбінації ліків. Ці відомості підтверджують необхідність диференційованого та виваженого підходу до лікування дітей, у яких виявляється порушення процесів кишкового травлення.

Ключові слова: діти, синдром мальабсорбції, спосіб лікування.

MALABSORPTION SYNDROME IN CHILDREN: SEARCH OF NEW THERAPEUTIC WAYS

B.A. Bezkaravaynyy, A.N. Voloshin, G.G. Bondarenko, I.Y. Mytyakina, O.P. Nyezhtentseva

Summary. The ground of reasonability of «Biosporin» and «Viferon» use for treatment of children with malabsorption syndrome is represented in the article. Obtained clinical and bacteriological results of treatment support the high efficiency of mentioned drug combination. These findings confirm the necessity of differentiated and weighed approach at treatment of children suffering from malabsorption syndrome.

Key words: children, malabsorption syndrome, therapeutic way.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОБИОТИКОВ В ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В.В. Корнева

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

Резюме. Проанализированы результаты отечественных и зарубежных исследований, посвященных возможности применения пробиотика *БиоГая* с целью профилактики и в комплексной терапии вегетативных дисфункций у детей и подростков.

Ключевые слова: вегетативная дисфункция у детей и подростков, синдром раздраженного кишечника, кишечные колики, дисбиоз, пробиотики, *БиоГая*.

Клинические проявления вегетативной дисфункции (ВД) не являются прерогативой исключительно подросткового возраста. ВД является одним из наиболее распространенных заболеваний среди подростков, частота ее в популяции мальчиков, по данным различных авторов, колеблется от 54,6% до 72,6%, а среди девочек — от 62,4% до 78,2%. Косвенно о состоянии заболеваемости можно судить и по числу публикаций по данной проблеме: число статей о проявлениях ВД в подростковом возрасте более чем в 7 раз превышает число публикаций о клинических особенностях дисфункций у новорожденных [1,4,10]. Возможно, это связано с трудностями объективной диагностики вегетативной дисфункции в неонатологии и у детей раннего возраста. Однако внимательный клиницист уже в периоде новорожденности может выявить симптомы вегетативных расстройств: «мраморность» кожи, цианоз носогубного треугольника или конечностей, нарушения терморегуляции, срыгивания, рвоту, «кишечные колики», нарушения ритма сердца или процессов реполяризации на ЭКГ и другие проявления [12,15].

Вегетативные сдвиги усугубляются к 4–7 годам. В этом возрасте, как правило, преобладает парасимпатическая направленность ВД и проявляется она явлениями гипергидроза конечностей, затяжным субфебрилитетом, чувством нехватки воздуха, «комом за грудиной», болями в животе, метеоризмом, изменением аппетита, чередованием запоров и послабления стула и другими проявлениями. Эти симптомы зачастую сопровождаются боязливостью, нерешительностью поведения, повышением массы тела. Периодически возникают вагоинсулярные кризы (как следствие пароксизмальной вегетативной недостаточности) [1,4,10].

В пубертатном возрасте отмечается третий «пик» проявлений вегетативной дисфункции, сопровождающийся бурными эмоциональными проявлениями, личностными расстройствами, «пограничной» гипертензией, «паническими атаками». Из гастроэнтерологических симптомов: тошнота, чувство быстрого насыщения, переполненность в верхней части живота, периодические запоры или их чередование с поносами [16,17]. Совокупность этих жалоб приводит к более частой обращаемости за врачебной помощью и, соответственно, к более частой регистрации заболевания.

Следует отметить, что в последние годы особенно резко возросло количество детей с проявлениями вегетовисцеральной формы ВД с ведущими гастроэнтерологическими проявлениями [3,10,16]. Ведущие жалобы в таких случаях — периодические боли в животе, которые сочетаются у многих детей с запорами или послаблением стула, чувство неполного опорожнения кишечника и др. Эти состояния педиатры и детские гастроэнтерологи

часто трактуют как синдром раздраженного кишечника (СРК). Зачастую у таких детей выявляют и признаки дисбиоза кишечника [16,19,23].

К синдрому раздраженного кишечника (Irritable Bowel Syndrome), в соответствии с Римскими критериями III, относят функциональные гастроинтестинальные нарушения. Несмотря на чрезвычайно высокую распространенность, диагноз СРК очень медленно входит в ежедневную практическую жизнь педиатров в нашей стране, что обусловлено, в первую очередь, отсутствием четких критериев его диагностики. Следует обратить внимание, что у детей с СРК, особенно на фоне ВД, как правило, отмечается несоответствие между длительностью заболевания, многочисленными жалобами и удовлетворительным физическим состоянием ребенка [14,17,19].

В связи с утверждением МЗ Украины приказа №438 от 26.05.2010 г. «Протоколы диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения у детей» перед детскими гастроэнтерологами, педиатрами, семейными врачами встал вопрос: синдром раздраженного кишечника (СРК) и дисбиоз — это взаимосвязанные состояния или между ними фактически стоит знак равенства? Ответить однозначно, что при СРК обязательно имеются микробиологически подтвержденные признаки дисбиоза, не всегда представляется возможным [3,16]. Но все же большинство исследователей считают, что в клинических проявлениях СРК и дисбиоза есть много общего. Согласно Римским критериям III выделяют СРК с запорами, с диареей, смешанный и альтернирующий варианты течения. Как известно, аналогичные симптомы присущи и дисбиозу [14,19].

В клинической картине СРК и дисбиоза, кроме изменения частоты актов дефекации, отмечаются также абдоминальные симптомы: чувство тяжести, «распирания», боли в животе, метеоризм, неудовлетворенность после дефекации. Для детей раннего возраста типично повышенное беспокойство и плач при дефекации [18,19].

Большинство исследователей считают, что дисбиоз представляет собой состояние экосистемы, при котором нарушается функционирование всех составных частей организма человека, его микрофлоры, а также механизмов их взаимодействия, что ведет к возникновению заболевания. Дисбактериоз многие годы рассматривался как симптомокомплекс, а не как самостоятельное заболевание. Совершенно очевидно, что дисбактериоз всегда вторичен и опосредован основным заболеванием [3,8,19]. Для этого состояния типичны и функциональные гастроинтестинальные нарушения, в частности СРК.

Для СРК, как и для симптомокомплекса дисбиоза, типичны признаки ВД, причем чаще всего в виде астеновегетативного (АВС), астенодепрессивного (АДС) синдромов. Эти состояния отмечаются независимо от варианта СРК и практически во всех возрастных группах [9,13,19].

BioGaia®

Lactobacillus reuteri Protectis

**з перших
днів життя**

- **БіоГая** – природний пробіотик зі Швеції з перших днів життя
- **БіоГая** – для здоров'я кишечника, ротової порожнини та імунного здоров'я
- **БіоГая** – клінічно доведена ефективність та безпека:
75 клінічних досліджень у всьому світі; більш 4500 учасників будь-якого віку, включаючи недоношених, малюків, вагітних, дорослих, людей похилого віку та пацієнтів з імунодефіцитом (дані на серпень 2010)



**пробиотик
із клінічно
доведеним
ефектом**

НОВИНКА таблетки

ПП Дельта Медікел, 08132, Київська обл., м. Вишневе, вул. Чорновола, 43

Гаряча лінія: 0 800 309 901
(безкоштовно зі стаціонарних телефонів по Україні)



 **Delta Medical**

Для АВС в сочетании с гастроинтестинальными функциональными изменениями характерны разнообразные вегетативные нарушения: учащенное сердцебиение, боли в области сердца, тенденция к гипотензии, затрудненность вдоха, чувство «кома» за грудиной, гипергидроз кистей и стоп, похолодание конечностей, периодический тремор, учащенное мочеиспускание. Для детей с АДС на фоне функциональных гастроинтестинальных нарушений типичны сенсомоторные расстройства, непереносимость яркого света, шума, раздражительность, плаксивость, нарушение терморегуляции. Для идеаторных отклонений при этих состояниях типично снижение памяти, концентрации внимания, интеллектуальной деятельности. Кроме того, у детей при этих состояниях нарушен аппетит, снижена физическая выносливость и процессы адаптации, часто возникают головная и мышечная боль, головокружение, расстройство сна. Указанные состояния зачастую носят метеозависимый характер [1,9,13,20].

Клиническая картина АВС у детей с СРК имеет особенности в зависимости от фонового состояния, возраста, степени выраженности дисбиоза.

У детей школьного, особенно подросткового возраста, проявления ВД связаны с психоэмоциональным напряжением. После соматических заболеваний, особенно на фоне проведенной антибактериальной терапии, обостряются симптомы СРК, которые сочетаются с проявлениями дисбиоза и астении [16,8,19].

В грудном возрасте функциональные гастроинтестинальные нарушения проявляются в виде кишечных колик (КК).

Canivet С. и соавт. в 2004 г. провел 4-летнее наблюдение за детьми, имевшими в раннем возрасте кишечные колики. Исследование выявило у обследуемых детей большую эмоциональную лабильность по сравнению с ровесниками, проявления вегетативного дисбаланса. У детей старшего возраста кишечные колики могут трансформироваться в функциональную абдоминальную боль, СРК [24,31].

В большинстве случаев у детей с КК имеют место вегетативные изменения, приводящие в старшем возрасте к ВД, функциональным гастроинтестинальным нарушениям. КК от 47,5% [9] до 78,3% [18] случаев сопровождаются изменением микрофлоры кишечника, что обуславливает их более затяжной и манифестный характер. Следует отметить, что раннее смешанное или искусственное вскармливание, не всегда рационально подобранные смеси для кормления способствуют возникновению дисбиоза, который усугубляют характер течения КК у младенцев [15,21].

Таким образом, перед педиатрами стоит важная проблема — предупреждение и уменьшение проявлений дисбиоза у детей разных возрастных групп с функциональными гастроинтестинальными проявлениями. Это, в свою очередь, будет являться превентивной мерой прогрессирования вегетативных изменений в различных возрастных группах детей.

Все вышеизложенное мотивирует активный поиск новых методов профилактики и лечения вегето-висцеральных нарушений, особенно гастроинтестинальной направленности, в различных возрастных группах. Одним из эффективных шагов в этом направлении является применение пробиотиков в комплексной терапии ВД у детей и подростков.

В практических рекомендациях всемирной организации гастроэнтерологов «Пробиотики и пребиотики» (2008) сообщается, что, несмотря на существующий научный консенсус, не существует четкого определения термина «пробиотик». Основным критерием для пробиотика является эффективность, доказанная в контролируемых исследованиях на пациентах [36].

Эффективность пробиотика БиоГая (*Lactobacillus reuteri*) доказана в 75 исследованиях при различных заболеваниях и пограничных состояниях у детей и взрослых (данные на август 2010). Результаты многолетних исследований многих ученых подтверждают истинные пробиотические свойства этого бактериального штамма, в частности колонизацию в кишечнике человека, эволюционное родство *Lactobacillus reuteri* к человеческому организму. Подтверждена польза данного штамма в антагонистическом влиянии на патогенные микроорганизмы, а также в положительных эффектах на весь организм, опосредованных через модуляцию иммунной системы, находящейся в желудочно-кишечном тракте. Привлекают внимание исследования эффективности БиоГая у детей разных возрастных групп с функциональными гастроинтестинальными проявлениями. Savino и др. [31] предоставил убедительные данные о положительном влиянии *Lactobacillus reuteri* на интенсивность кишечных колик у младенцев.

Сотрудниками университета Федерико II в Неаполе (Cossorullo P. et al., 2010) [26] было проведено изучение эффективности *Lactobacillus reuteri* у младенцев с функциональным хроническим запором. При проведении двойного слепого рандомизированного плацебо-контролируемого исследования, которое проводилось с января 2008 г. по декабрь 2008 г. с участием 44 младенцев в возрасте от 6 месяцев и старше, отмечена высокая клиническая эффективность *Lactobacillus reuteri*.

Клинический эффект использования БиоГая в лечении хронического запора авторы связывают с наличием кишечного дисбиоза у этих пациентов. Функциональные запоры у детей не вызывают существенных количественных изменений в видовом составе микрофлоры, но провоцируют качественные изменения. Следовательно, способность пробиотика улучшать кишечный «пейзаж» в этих случаях является ведущим позитивным моментом. Кроме того, пробиотики могут улучшать перистальтику кишечника; лактобактерии вырабатывают молочную кислоту и другие кислоты, тем самым снижая рН в кишечнике. Более низкий рН увеличивает перистальтику кишечника и таким образом сокращает время транзита по кишечнику, что благоприятно сказывается на лечении запора.

Учитывая высокий профиль безопасности препарата *Lactobacillus reuteri*, данный пробиотик может эффективно использоваться при лечении функционального запора у детей, начиная с грудного возраста.

В контексте изложенного представляются интересными результаты исследования Claudio Romano и соавт. (2008) об использовании *Lactobacillus reuteri* у детей с функциональной болью в животе (ФАБ) [30]. Было проведено мультицентровое клиническое испытание у пациентов педиатрического отделения Университета Мессины, Палермо, Катании и педиатрического отделения Vittoria (Сицилия). Было обследовано 60 детей (в возрасте 6–16 лет) с ФАБ. Больные отбирались согласно Римским критериям III для двойного слепого, рандомизированного, плацебо контролируемого испытания. Дети были рандомизированы в группы, в которых назначались *Lactobacillus reuteri* (2×10^8 CFU/day) или плацебо в течение 4 недель, с последующими 4-недельным периодом наблюдения. Частота и интенсивность боли регистрировались самими пациентами.

Авторы пришли к выводам, что у детей, принимающих *Lactobacillus reuteri* интенсивность боли была значительно меньше по сравнению с группой детей, принимающих плацебо. В то же время частота болевых эпизодов, как во время приема препарата «БиоГая», так и после, существенно не уменьшилась. Авторами было рекомендовано использо-

вать *Lactobacillus reuteri* в питании детей с ФАБ, что позволит уменьшить восприятие интенсивности боли в животе.

Эти исследования подтверждают мысль о необходимости профилактики и коррекции дисбиоза у детей разных возрастных групп с функциональными гастроинтестинальными проявлениями. Применение препарата «БиоГая», в свою очередь,

является превентивной мерой прогрессирования вегетативных изменений в различных возрастных группах детей. Рост вегето-висцеральных нарушений, особенно гастроинтестинальной направленности, является показанием к широкому использованию пробиотиков, в частности БиоГая, в комплексной терапии ВД у детей и подростков.

ЛИТЕРАТУРА

- Актуальні питання педіатрії : [навч.-метод. посіб. для лікарів загальної практики — сімейної медицини] / За заг. ред. В.В. Бережного. — К.: Червона Рута—Турс, 2006. — С. 225—251.
- Антисекреторні і пробіотичні паралелі при лікуванні дітей з хронічним гастродуоденітом / Боброва В. І. Вороніна, Т. В. Рубан [та ін.] // Перинатологія і педіатрія. — 2010. — № 1 (41). — С. 148—151.
- Белоусов Ю. В. Комплексна терапія синдрому подразненого кишечника у дітей / Ю. В. Белоусов, О. Ю. Белоусова // Здоров'я України. — 2006. — № 9. — С. 32—33.
- Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы / А. М. Вейн. — М.: Медицина, 1991. — 655 с.
- Гелікобактерна інфекція при функціональній диспепсії у дітей — проблеми та можливості її вирішення / Гнатейко О. З., Личковська О. Л., Кулачковська І. Ю., Семен В. Д. // Совр. педиатрия. — 2010. — № 5 (34). — С. 2—4.
- Гнатейко О. З. Функціональна диспепсія у дітей з позицій Римського консенсусу III та нові можливості лікування / О. З. Гнатейко, О. Л. Личковська, І. Ю. Кулачковська // Совр. педиатрия. — 2009. — № 4 (26). — С. 151—155.
- Килгур Т. Колики у дітей грудного віку / Т. Килгур, С. Уейд // Доказательная медицина. — 2005. — № 4. — С. 629—632.
- Клініко-морфологічна характеристика захворювань верхнього відділу травного каналу на етапах реабілітації у дітей / Шадрин О. Г., Ігнатко Л. В., Пустовалова О. І., Задорожна Т. Д. // Укр. мед. часоп. — 2007. — № 3 (59). — С. 42—44.
- Крамарев С. А., Выговская О. В., Палатная Л. А. Возможности коррекции астенического синдрома при хронической вирусной инфекции Эпштейна-Барр / С. А. Крамарев, О. В. Выговская, Л. А. Палатная // Здоров'я України. — 2006. — № 17. — С. 22—23.
- Ледяев М. Я. Синдром вегетативных дисфункций у детей: мифы и реальность / М. Я. Ледяев, О. В. Степанова, Н. В. Шахова // Лечащий врач. — 2009. — № 1. — С. 25—28.
- Личковська О. Л. Ефективність альтернативних схем антигелікобактерної терапії у дітей з функціональною диспепсією зі застосуванням препарату БиоГая / О. Л. Личковська // Семейная медицина. — 2009. — № 2. — С. 48—52.
- Одинак М. М. Астенические состояния : [пособ. для врачей] / М. М. Одинак. — СПб.: Воен.-мед. акад., 2003. — С. 76—78.
- Патогенетическая терапия постинфекционного астенического синдрома при вирусных заболеваниях / Волосовец А. П., Крамарев С. А., Кривошустов С. П., Мороз Т. С. // Здоров'я України. — 2009. — № 22 (227). — С. 62—63.
- Римський консенсус III, 2006 // Сучасна гастроентерологія. — 2007. — № 3 (35). — С. 91—105.
- Самсыгина Г. А. Кишечная колика у детей / Г. А. Самсыгина. — М., 2000. — 86 с.
- Сапа И. Ю. Синдром раздраженного кишечника [Электронный ресурс] / И. Ю. Сапа. — Режим доступа : <http://www.ua.ua.info/content/articles/111.html>. — Название с экрана.
- Функциональные заболевания пищеварительного тракта у детей. Принципы рациональной терапии : [практ. рук-во] / Хавкин А. И., Бельмер С. В., Вольнец Г. В., Жихарева Н. С. — М., 2003. — 24 с.
- Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. Рациональная коррекция / Малолетняя С. В., Зайцева Н. Е., Пьянкова А. В. [и др.] // Совр. педиатрия. — 2009. — № 3. — С. 22—24.
- Шадрин О. Г. Синдром раздраженного кишечника у детей [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://www.medicusamicus.com/index.php>. — Название с экрана.
- Шульга А. Н., Дзяк Л. А. Синдром хронической усталости / А. Н. Шульга, Л. А. Дзяк // Доктор. — 2002. — № 6. — С. 30—33.
- Эффективность использования пробиотика БиоГая у детей первого года жизни с функциональными гастроинтестинальными нарушениями / Величко В. И., Бабий И. Л., Федчук И. Н. [и др.] // Перинатологія і педіатрія. — 2010. — № 2 (42). — С. 79—83.
- Эффективная симптоматическая терапия метеоризма у недоношенных новорожденных детей / Котлова Ю. В., Курочкина Т. И., Крыгина А. Н. [и др.] // Совр. педиатрия. — 2009. — № 4 (26). — 2009. — С. 157—158.
- American Gastroenterological Association. AGA technical review on irritable bowel syndrome // Gastroenterology. — 2002. — Vol. 123. — P. 2108—31.
- Canani R. B. Interactions between protease inhibitors and acid-reducing agents: a systematic review / R. B. Canani, P. Cirillo, C. J. la Porte // Angel HIV Med. — 2007. — Vol. 8 (6). — P. 335—345.
- Chronic fatigue syndrome / Reid S., Chalder T., Cleare A. [et al.] // Clinical evidence. — 2005. — Vol. 24 (5). — P. 1366—1378.
- Coccorullo P. Lactobacillus reuteri (DSM 17938) in Infants with Functional Chronic Constipation: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study / P. Coccorullo, C. Strisciuylio, M. Martinelli // The jornal Pediatrics. — 2010.
- Connolly E. State of the art on research of Lactobacillus reuteri / E. Connolly // Minerva Radiatr. — 2009. — Vol. 61. — P. 634—6.
- Early adverse experience and risk for chronic fatigue syndrome: results from a population-based study / Heim C., Wagner D., Maloney E., Papanicolaou D. A. [et al.] // Archives of general psychiatry. — 2006. — Vol. 26(3). — P. 1258—1266.
- Hyams J. S. Irritable bowel syndrome, functional dyspepsia, and functional abdominal pain syndrome / J. S. Hyams // Adolesc Med Clin. — 2004. — Vol. 15 (1). — P. 1—15.
- Lactobacillus reuteri in children with functional abdominal pain (FAP) / Romano C. [et al.] // Journal of Paediatrics and Child Health. — 2010. — Vol. 1011.
- Lactobacillus reuteri (American Type Culture Collection strain ATCC 55730) versus Simethicone in the treatment of infantile colic: a prospective randomized stud / Savino F., Pelle E., Palumeri E. [et al.] // Pediatrics. — 2007. — Vol. 119. — P. 124—130.
- Singhi S. C. Probiotic use in the critically ill / S. C. Singhi, A. Baranwal // Indian J. Pediatr. — 2008. — Vol. 75 (6). — P. 621—627.
- Spanier J. A. A systematic review of alternative therapies in the irritable bowel syndrome / J. A. Spanier, W. H. Howden, M. P. Jones // Arch. Intern. Med. 2003. — Vol. 163. — P. 265—74.
- Systematic review of the occurrence of infantile colic in the community / Lucassen P. L. B. J., Assendelfr W. J. J., Van Eijk J. T. H. M. [et al.] // Arch Dis Child 2001. — Vol. 84. — P. 398—403. Search date 199W; primary sources Embase and Medline.
- Weizman Z. Эффективность применения смесей с пробиотиками у детей с инфекционными заболеваниями, находящимися в детских медицинских центрах: сравнение двух пробиотических агентов / Z. Weizman, Gh. Asli, A. Alsheikh // Consilium medicum. — 2006. — Т. 8, № 2. — Прил.: Педиатрия. — С. 46—51.
- http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/ru/pdf/guidelines/19_probiotics_prebiotics_ru.pdf : [Электронный ресурс].

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБИОТИКІВ У ТЕРАПІЇ І ПРОФІЛАКТИЦІ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

В.В. Корньєва

Резюме. Проаналізовано результати вітчизняних і зарубіжних досліджень, присвячених можливостям застосування пробіотика БиоГая з метою профілактики та у комплексній терапії вегетативних дисфункцій у дітей та підлітків.

Ключові слова: вегетативна дисфункція у дітей та підлітків, синдром подразненого кишечника, кишкові коліки, дисбіоз, пробіотики, БиоГая.

USE OF PROBIOTICS IN THE TREATMENT AND PREVENTIVE MEASURES OF VEGETATIVE DYSFUNCTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Korneva V.V.

Summary. The results of domestic and foreign examinations devoted to the possibility of use of BioGaia probiotic for prevention and treatment of vegetative dysfunction in children and adolescents is analyzed.

Key words: vegetative dysfunction in children and adolescents, irritable bowel syndrome, intestinal colic, dysbiosis, probiotics, BioGaia.

НЕІМУННІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГОСТРИХ ДІАРЕЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Б.О. Безкаравайний, Н.О. Яковенко

Луганський державний медичний університет

Резюме. В гострій період діареї має місце підвищення рівнів сумарного оксиду азоту, причому даний показник достовірно вищий в групі дітей з інвазивними діареями. Використання сучасного мультипробіотика «Симбітер» у дітей раннього віку з гострою діареєю чинить позитивний вплив на перебіг захворювання, сприяє нормалізації показників гомеостазу, локального та загального імунітету організму.

Ключові слова: гостра діарея, діти раннього віку, оксид азоту, мультипробіотик.

Вступ

Гостра діарея являє собою одну із важливих проблем сучасної педіатрії. Певну роль в розвитку імунопатологічних процесів та запалення при гострій діарей відіграє оксид азоту (NO). Це надзвичайно активна сполука з властивостями вільного радикалу, що є одним з головних засобів захисту клітин, які беруть участь у забезпеченні резистентності організму до проникнення та розвитку інфекцій. Оксид азоту зупиняє розвиток багатьох мікроорганізмів і забезпечує активацію імунного захисту в інфікованому організмі [1]. Основними фізіологічними функціями NO щодо травної системи є забезпечення моторної функції ШКТ, регуляції жовчовиділення; крім того, NO слід віднести до числа найбільш важливих факторів захисту слизової оболонки ШКТ. Існуючі дослідження показують неоднозначність дії NO в організмі людини. З одного боку, NO є важливою регуляторною та протективною сполукою, з іншого — гіперпродукція NO може чинити руйнівну дію на клітини за рахунок прямих та опосередкованих механізмів. З одного боку, NO сприяє зниженню активності граничних запальних клітин, загибелі мікроорганізмів та внутрішньоклітинних паразитів, гальмуючи агрегацію тромбоцитів та поліпшуючи місцевий кровообіг. Водночас у вогнищі запалення накопичується продукт часткового відновлення кисню — супероксид. NO та супероксид аніон піддаються швидкій радикал-радикальній взаємодії з утворенням пероксинітриду. Останній викликає ураження білків та ліпідів клітинних мембран, інгібує білки мітохондріального дихального ланцюга, що призводить до порушення синтезу АТФ і кальцієвого гомеостазу, пригнічує ферменти антиоксидантного захисту, уражує судинний ендотелій, збільшує агрегацію тромбоцитів, бере участь у процесах ендотоксемії. На висоті запалення ендогенна продукція NO значно збільшується під дією прозапальних цитокинів, насамперед інтерферону, фактора некрозу пухлин, інтерлейкіну-1 та деяких бактеріальних ліпополісахаридів, певну роль при цьому відіграє активація макрофагів, поліморфноядерних лейкоцитів, лімфоцитів [5]. Певну роль в синтезі NO в захисній концентрації відіграє і нормальна мікрофлора кишечника. Так, анаероби, зокрема пропіонової бактерії, безпосередньо беруть участь у відновленні нітратів та нітритів, синтезують та акумулюють NO [2]. Враховуючи, що у понад 70% хворих на гострі кишкові інфекції вже в початковому періоді захворювання має місце дисбіоз кишечника більшого чи меншого ступеня, стає зрозумілою необхідність включення в терапію гострої діареї пробіотиків [6,7]. За даними Крамарева С.О., найбільш ефективним при лікуванні ГКІ у дітей є застосування мультипробіотиків, зокрема «Симбітеру» [6]. Симбітер містить 14 штамів мікроорганізмів, найбільш фізіологічних для організму дітей і дорослих, має високу антагоністичну активність щодо умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів. Бактерії пробіотика резистентні до впливу шлункового соку, травних ферментів, жовчі, хлористого натрію. Клітини «Симбітеру»

містять великий набір ферментів, які беруть участь в обміні білків, жирів, вуглеводів, у тому числі тих, що гідролізують лактозу нуклеїнових кислот. Крім того, мікрофлора пробіотика здатна розщеплювати деякі харчові і бактеріальні алергени, антигени і токсини, токсичні продукти метаболізму амінокислот та інші компоненти, що утворюються в ШКТ при його патологічному заселенні. «Симбітер» містить не тільки живі пробіотичні організми, але й продукти їхнього метаболізму, зокрема екзополісахариди, ферменти, вітаміни. Це значно посилює пробіотичний ефект, що забезпечується препаратом, покращує приживлюваність бактерій у кишечнику. На відміну від інших бакпрепаратів, вироблених у формі ліофілізатів, Симбітер виготовляється у найбільш активній («живій») формі, у зв'язку з чим пробіотична флора починає функціонувати відразу після перорального прийому, починаючи з ротової порожнини. Мікробна флора, що входить до складу «Симбітеру», стійка до дії більшості антибіотиків, що застосовуються для лікування гострих кишкових інфекцій у дітей [6].

Мета дослідження: визначення ролі оксиду азоту в патогенезі розвитку гострої діареї у дітей раннього віку та ефективності використання мультипробіотика «Симбітер» при захворюваннях, що супроводжуються гострими діареями у дітей.

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилось 60 дітей у віці від 1 місяця до 3 років, що проходили лікування на базі Луганської обласної дитячої лікарні. Діти були розподілені на 2 групи по 30 чоловік в кожній: 1-а група — діти з інвазивною діареєю, 2-а — група дітей із секреторною діареєю. Розподіл пацієнтів на групи ґрунтувався на клінічних та лабораторних методах дослідження на основі протоколів діагностики та лікування інфекційних захворювань у дітей [4].

Сумарний вміст нітратів та нітритів в сироватці крові визначався класичним методом Грися в модифікації Орлової О.А. (1998 р.).

Діти обох груп, окрім базисної терапії відповідно до протоколів лікування інфекційних хвороб у дітей, отримували сучасний мультипробіотик «Симбітер». Контрольну групу склали 30 дітей того самого віку з гострою діареєю, які отримували тільки базисну терапію.

Всі отримані результати статистично оброблювались із застосуванням параметричних та непараметричних критеріїв за допомогою програм Excel, Statistica v. 6.0 [3].

Результати дослідження та їх обговорення

Як показали наші дослідження, середній рівень сумарного оксиду азоту ($[NO_2+NO_3]$) в гострій період захворювання був підвищеним в обох групах дітей. У групі дітей із інвазивними діареями він становив $56,38 \pm 4,46$ мкмоль/мл, що було достовірно вище ($p < 0,01$), ніж в групі дітей із секреторними діареями —

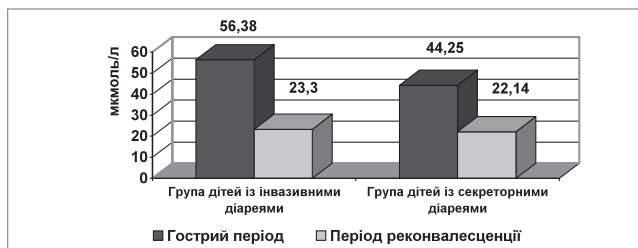


Рис.1. Середні показники сумарного оксиду азоту в групі дітей з інвазивними та секреторними діареями в гострий період та період реконвалесценції

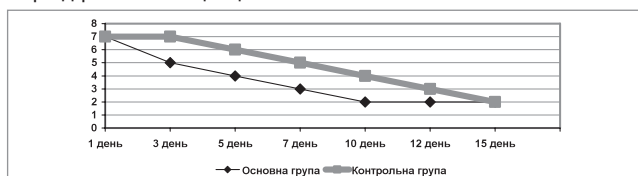


Рис.2. Динаміка кратності дефекацій при різних видах терапії

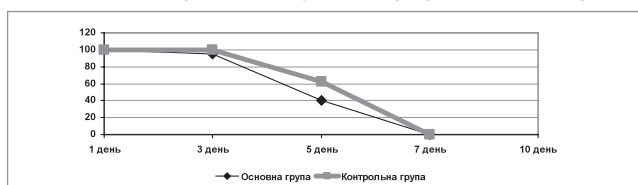


Рис.3. Наявність лихоманки у дітей з гострою діареєю (%) в динаміці захворювання при різних видах терапії

44,25±3,74 мкмоль/мл. Після проведеного лікування на 7-й день захворювання рівень сумарного оксиду азоту достовірно ($p < 0,01$) знижувався в обох групах і складав 23,3±4,78 мкмоль/мл та 22,14±3,8 мкмоль/мл в 1-й та в 2-й групі відповідно (рис.1).

В ході нашого дослідження 60 дітей основної групи отримували базисну терапію у поєднанні з «Симбітером» з першого дня захворювання по 1 флакону 1 раз на добу. «Симбітер» призначався після регідратаційної терапії та припинення блювоти. Тривалість терапії «Симбітером» складала ще 7–10 днів після перенесеного захворювання. Як показали наші дослідження, використання «Симбітеру»

має позитивний терапевтичний ефект, як при секреторних, так і при інвазивних діареях. У основної групи порівняно із контрольною групою значно скорочувалась тривалість діареї, раніше спостерігався клінічний ефект від терапії — вже на 3–5 день від початку лікування: значно покращувалось самопочуття, зникали болі в животі, метеоризм, поліфекалія, нормалізувалась частота і консистенція випорожнень, зникали астено-невротичні реакції, нормалізувався апетит (рис. 2,3). Під дією мультипробиотика «Симбітер» прискорювалась нормалізація рівня оксиду азоту в сироватці крові, показників локального імунітету кишечника, рівнів прозапальних цитокінів в організмі хворої дитини.

Висновки

1. В гострий період захворювання при гострій діарей у дітей раннього віку мають місце високі концентрації сумарного оксиду азоту в сироватці крові, причому даний показник достовірно вищий у дітей з інвазивними діареями, ніж у дітей із секреторними діареями, що може бути пов'язано з переважанням запального компонента в першій групі діарей. Після проведеного лікування на 7-й день від початку терапії рівень NO достовірно знижується в обох групах.

2. Підвищений рівень NO в гострому періоді захворювання слід розцінювати як захисний механізм організму від патогенної вірусної та бактеріальної інфекції. Підвищені концентрації NO при цьому сприяють елімінації збудника інфекції, підвищуючи перфузію тканин в зоні запалення, пригнічуючи агрегацію тромбоцитів, нейтралізуючи токсичну дію кисневих радикалів, надаючи прямиї бактерицидний ефект, інгібуючи вірусні протеази та фактори транскрипції.

3. Враховуючи патогенетичні особливості перебігу гострої діареї у дітей, як в гострий період, так і в період реконвалесценції, з метою нормалізації мікрофлори кишечника в терапію доцільно включати пробіотики. Мультипробиотики мають цілий ряд переваг у порівнянні з іншими представниками цієї групи лікарських засобів. Використання мультипробиотика «Симбітер» в терапії гострої діареї сприяє прискоренню позитивного клінічного ефекту, нормалізації показників гомеостазу, локального та загального імунітету кишечника.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаин Ю. М. Иммуный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, Н. В. Зававда. — Минск : ООО Юнипресс, 2001. — 249 с.
2. Кирнус Н. И. Оксид азота и хронические болезни пищеварительного тракта у детей / Н. И. Кирнус, Р. Г. Артамонов, И. Е. Смирнов // Педиатрия. — 2007. — Т. 86, № 5. — С. 113—117.
3. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К. : Моррион, 2000. — 319 с.
4. Протоколи діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей : наказ МОЗ України № 354 від 09.07.2004 р.

[Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua>. — Назва з екрану.

5. Стокле Ж. К. Гиперпродукция оксида азота в патофизиологии кровеносных сосудов / Ж. К. Стокле, Б. Мюлле, А. Клецев // Биохимия. — 1998. — Т. 63, № 7. — С. 976—983.
6. Сучасні підходи до лікування гострих кишкових інфекцій у дітей. Антибіотико асоційовані діареї у дітей : метод. реком. / С. О. Крамарев, Л. І. Чернишова, Б. О. Надрга [та ін.]. — К., 2008. — 32 с.
7. Хавкин А. И. Нарушения микроэкологии кишечника, принципы коррекции : метод. реком. / А. И. Хавкин. — М., 2004. — С. 12—13.

НЕИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Б.А. Безкараваний, Н.А. Яковенко

Резюме. В острый период диареи имеет место повышение уровня суммарного оксида азота, причем данный показатель достоверно выше в группе детей с инвазивными диареями. Применение современного мультипробиотика «Симбитер» у детей раннего возраста с острой диареей оказывает положительное влияние на течение заболевания, способствует нормализации гомеостаза, локального и общего иммунитета организма.

Ключевые слова: острая диарея, дети раннего возраста, оксид азота, мультипробиотик.

NONIMMUNE MECHANISM OF PATHOGENESIS OF ACUTE DIARRHEA AT CHILDREN OF EARLY AGE

B. Bezkaravanyj, N. Iakovenko

Summary. Increased level of nitric oxide takes place in acute period of diarrhea; it is significantly higher in group of invasive diarrhea. Inclusion of modern multiprobiotic «Simbiter» to the therapy of acute diarrhea at children of early age makes a positive effect on disease's current, state of homeostasis, local and general immunity of organism.

Key words: acute diarrhea, children of early age, nitric oxide, multiprobiotic.

ПРИМЕНЕНИЕ ОРИГИНАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА ИЗОПРИНОЗИН (ИНОЗИН ПРАНОБЕКС) В ТЕРАПИИ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Н.П. Гяделова

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л.Шупика, г. Киев

Резюме. Статья посвящена проблеме лечения острых респираторных инфекций у детей. Приведен обзор литературных данных, посвященных фармакологическим свойствам препарата. Анализ клинических результатов применения Изопринозина у детей с острой респираторной инфекцией доказывает целесообразность его включения как препарата, обладающего комплексным противовирусным и иммуномодулирующим действием, в схему лечения и реабилитации категории пациентов с ОРЗ, особенно относящихся к группе часто и длительно болеющих.

Ключевые слова: острая респираторная инфекция, часто болеющие дети, иммуномодулирующая терапия, Изопринозин.

Вопросы рациональной терапии острых респираторных заболеваний (ОРЗ) у детей, выбор оптимального комплекса эффективной профилактики ОРЗ являются чрезвычайно актуальной проблемой современной практической педиатрии (Запруднов А.М., 1999; Киселев О.И. и соавт., 2003; Беляева Л.М., 2007).

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются наиболее распространенными среди всех инфекционных заболеваний. На их долю, а также на долю гриппа приходится не менее 70% инфекционных заболеваний. Почти 90% населения, как минимум, один раз в году переносят одну из респираторных инфекций вирусной этиологии, что в целом предопределяет высокую заболеваемость и даже влияет на показатель смертности (Руденко А.А., 2006). По данным ВОЗ, ежегодная смертность от ОРВИ и их осложнений составляет почти 4,5 млн. случаев. Как было подсчитано, из 60 лет жизни человек болеет гриппом/ОРВИ около 6 полных лет (Киселев О.И., 2003).

Особенно распространены ОРВИ у детей — почти в 4 раза чаще, чем во взрослой популяции (WHO, 2001). А лечение ОРВИ занимает 80% деятельности участкового педиатра. Такая высокая частота заболеваний респираторного тракта объясняется многообразием этиологических факторов (вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, риновирусы, реовирусы, коронавирусы, респираторно-синцитиальные вирусы, герпесвирусы), а также легкостью передачи возбудителя и высокой изменчивостью вирусов (Jacobs R.F., 2000). Однако нередко врач имеет дело с инфекцией смешанного генеза, поскольку вирусная инфекция часто осложняется бактериальной. Присоединение бактериальной инфекции приводит к нарастанию тяжести заболевания и повышению риска развития осложнений. Среди бактериальных возбудителей ведущие места занимают *Str. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staph. aureus*, в последнее время все чаще выделяется *Moraxella catarrhalis* (Бережной В.В., 2004). Многие из этих возбудителей циркулируют в общей популяции круглогодично и вызывают заболевания вне зависимости от сезона, но некоторые способны формировать эпидемическую ситуацию (что происходит практически ежегодно с вирусом гриппа). Но даже в неэпидемический период ОРЗ во много раз превышают любую другую инфекционную патологию.

Проблема рациональной терапии ОРЗ у детей взаимосвязана с вопросами лечения и реабилитации группы так называемых часто болеющих детей (Абатуров О.Е., 1996; Стефани Д.В., 1996; Запруднов А.М., 1999; Коровина Н.А., 2001; Чебуркин А.В., 1994). Термин «часто болеющие дети» появился в отечественной медицинской лите-

ратуре в начале 80-х годов прошлого века. Согласно общепринятому в России и Украине определению, «часто болеющие дети» (ЧБД) — это группа диспансерного наблюдения, включающая детей с частыми респираторными инфекциями, возникающими из-за преходящих, корригируемых отклонений в защитных системах организма и не имеющих стойких органических нарушений в работе последних. Правомерно отнести к этой группе ребенка в тех случаях, когда его повышенная восприимчивость к респираторным инфекциям (кратность острых респираторных заболеваний и/или обострений хронических воспалительных заболеваний носоглотки более 4–6 раз в год) не связана со стойкими врожденными и наследственными патологическими состояниями. В то же время, по данным ВОЗ, частота ОРВИ до 8 раз в году у детей, посещающих детские учреждения, является нормой (Абелевич М.М., 2008). Однако, по мнению отечественных педиатров, эта категория детского населения заслуживает особого внимания, так как частые респираторные инфекции могут обусловить срыв основных компенсаторно-адаптационных механизмов, привести к значительным нарушениям функционального состояния организма (особенно органов дыхания, ЖКТ, вегетативной нервной системы), способствовать снижению иммунорезистентности организма и раннему развитию хронической патологии. В лечении ЧБД широко и нередко неоправданно используется большое количество медикаментов, в том числе салицилаты и антибиотики, которые обладают иммуносупрессивным действием (Запруднов А.М., 1999; Коровина Н.А., 2001; Андрущук А.О., 2001; Бережной В.В., 2004).

Основную роль в формировании группы ЧБД играют в первую очередь эндогенные предпосылки — незрелость и неэффективность иммунных механизмов: становление иммунитета у детей завершается в основном к 12–14 годам; к этому возрасту количественные и функциональные характеристики иммунитета соответствуют показателям взрослых (Стефани Д.В., Вельгищев Ю.Е.). Вследствие этой особенности в раннем и дошкольном возрасте организм ребенка повышено чувствителен к респираторным инфекциям. Существует немало факторов, способствующих усугублению этой возрастной особенности (Бережной В.В., 2004; Коровина Н.А., 2001). К ним относятся преморбидные фоновые состояния детей раннего возраста (гипотрофия, витаминная и белковая недостаточность), перенесенные заболевания (рахит, анемия), загрязнение окружающей среды, стрессовые ситуации в семье и другие. При влиянии таких факторов у ребенка с незрелыми защитно-приспособительными механизмами (со стороны клеточного и/или гуморального иммунитета,

а также неспецифических факторов защиты) замыкается порочный круг: антигенная стимуляция иммунной системы приводит не к напряжению иммунитета, а к истощению его резервов. При длительном и массивном антигенном воздействии на организм ребенка, превышающем порог толерантности его иммунной системы к инфекции, адекватного восстановления функциональных характеристик иммунной системы не происходит, что способствует рецидивированию патологии и повышению заболеваемости детей.

Учитывая основополагающую роль недостаточности и незрелости иммунитета у детей младшего возраста, группы часто болеющих, для профилактики и лечения у них респираторных инфекций особые надежды возлагают на иммунореабилитационные мероприятия, в том числе на современную фармакологическую иммунокоррекцию, которая рассматривается в качестве одного из основных компонентов патогенетической терапии ОРВИ, рецидивирующих респираторных инфекций, а также используется для профилактики частых ОРЗ (Бережной В.В., 2004; Хаитов Р.М., 2000, 2003). На фоне недостаточности иммунной системы действие антибиотиков, противовирусных, противогрибковых и других химиотерапевтических средств малоэффективно, так как эти лекарственные препараты только подавляют размножение возбудителя заболевания, а конечное его выведение из организма является результатом деятельности факторов иммунитета. В связи с этим в педиатрической практике значительное место занимают иммуномодулирующие препараты, которые являются средствами выбора для лечения ЧБД.

Имуномодуляторы — это лекарственные средства, обладающие иммуностимулирующей активностью, которые в терапевтических дозах восстанавливают функции иммунной системы — эффективную иммунную защиту (Абелевич М.М., 2008, Хаитов Р.М., 2000, 2003).

По мнению академика А.А. Воробьева, назначение лечения, направленного на воздействие на иммунную систему должно исходить из общих принципов иммунотерапии. Основными требованиями для иммуномодулирующих препаратов являются наличие у данного препарата иммуномодулирующего или иммуностимулирующего свойства, клинически доказанная высокая противовирусная эффективность, предпочтительное естественное происхождение, безопасность, безвредность, отсутствие привыкания, отсутствие побочных и канцерогенных эффектов. Иммуномодуляторы не должны вызывать чрезмерную сенсibilизацию и индукцию иммунопатологических реакций, а также не должны потенцировать ее у других медикаментов. Необходимыми качествами приемлемости кандидата также являются предсказуемость схемы метаболизма и пути выведения из организма, высокая совместимость с другими препаратами, применяемые при инфекционных и воспалительных заболеваниях. Предпочтительным качеством считается легкость доставки препарата в область назначения и возможность его использования непарентеральным путем. Этими качествами обладают синтетические аналоги инозина, предшественниками которых являются природные пурины (Чувиров Д.Г., Ярцев М.Н., 2009. Нестерова И.В. и соавт., 2002; Хаитов Р.М., 2000).

Известно, что пурины обладают мощными иммуномодулирующими свойствами и являются одними из основополагающих веществ, необходимых для нормальной жизнедеятельности клеток. Пурины постоянно присутствуют в организме, они ежедневно поступают с пищей и принимают участие во многих физиологических жизненно важ-

ных процессах в ядре клеток. Наиболее известным представителем веществ этого класса, является нуклеозид аденозин, который влияет на все аспекты иммунной системы (Алиева А.А., 2008; Бибик Е.Ю., 2005; Драник Г.Н. и соавт., 1994; Столярова И.Д., 1999). Так, аденозин и его аналоги препятствуют развитию различных воспалительных заболеваний, ревматоидного артрита, воспаления плевры, нефритов, колитов, увеитов и токсического шока. Считается, что эффекты аденозина частично обусловлены ингибированием вредоносных процессов, инициируемых иммунной системой, включая выделение провоспалительных цитокинов и радикалов кислорода.

Инозин является метаболитом аденозина, образующимся вследствие расщепления последнего под воздействием диаминазы. Инозин обладает аналогичными предшественнику свойствами, включая противовоспалительный эффект при эндотоксическом и септическом шоке, колитах и тяжелых формах пневмонии, которые были продемонстрированы на различных экспериментальных моделях. Он ингибирует секрецию провоспалительных цитокинов, в том числе фактора некроза опухоли (TNF- α) и интерлейкина (IL-1 β), продуцируемых активированными моноцитами и эпителиальными клетками. Инозин также ингибирует продукцию радикалов супероксида стимулированными нейтрофилами. Биодоступность инозина высокая (более 90%), а полная элиминация инозина и его метаболита, мочевой кислоты из организма происходит в течение 48 часов, следовательно, кумуляции инозина в организме не происходит.

Прямые аналоги инозина применяются в качестве анаболических средств за счет их метаболического, антигипоксического и антиаритмического свойства. Прямые аналоги инозина, проникая в клетки, повышают энергетический уровень, оказывают положительное действие на процессы обмена в миокарде, повышая его энергетический баланс, улучшают коронарное кровообращение, и таким образом, увеличивают силу сокращений сердца. Прямые аналоги инозина принимают непосредственное участие в обмене глюкозы и способствуют активизации обмена в условиях гипоксии и при отсутствии АТФ. Соответственно прямые аналоги инозина широко применяют при заболеваниях ССС, ИБС, циррозе печени, тяжелых постинфекционных состояниях, отравлениях, радиоактивном облучении и других тяжелых заболеваниях. По данным ряда авторов (Renoux G. et al., 1979; Starling R.D. et al., 1996) инозин — вещество, имитирующее действие иммуностимулирующих гормонов, которые вырабатывает тимус.

Синтетический аналог инозина, инозин пранобекс, состоит из двух компонентов: активный (первый) компонент — инозин, метаболит пурина (1,9-дигидро-9-в-D-рибофуранозило-6Н-пурин-6-ОН); вспомогательный (второй) компонент — повышает доступность инозина для лимфоцитов (соли 4-ацетамидобензойной кислоты с N,N-диметиламино-2-пропанолом) в молярном отношении 1 : 3.

Отличие инозина пранобекса от его составляющих состоит в том, что у него:

- большая растворимость, чем у инозина, что приводит к лучшей абсорбции при пероральном употреблении;
- биологическая активность выше, чем у его составляющих.

Синтетический аналог инозина, инозин пранобекс, является безопасным продуктом пуринового ряда, нетоксичным даже при назначении высоких доз (Campoli-Richards D.M. et al. 1986; Golebiewska-Wawrzyniak M. 2005).

За почти 40-летний период применения синтетических аналогов инозина при различных заболеваниях и

ВИЧ-инфекции не было зарегистрировано случаев серьезных побочных эффектов их клинического использования.

В международной системе классификации лекарственных средств (Индекс АТС, 2009; классификатор системы АТС/DDD), ассоциированной ВОЗ, инозин прано-бекс (Изопринозин) зарегистрирован как противовирусный препарат для системного использования (J05AX05).

Появление на лекарственном рынке оригинального препарата «Изопринозин» (инозин прано-бекс), производства «Тева», согласно данным литературы, как одного из эффективных современных синтетических иммуномодуляторов с противовирусной активностью, открывает широкие перспективы для практической педиатрии как в области лечения, так и профилактики острых респираторных вирусных заболеваний.

Изопринозин подавляет репликацию большого числа вирусов, включая ДНК- и РНК-типы. Препарат предупреждает образование синтеза РНК и белка в клетках, которые подверглись инфицированию. Это особенно важно в отношении клеток, участвующих в иммунных процессах. Но он не проявляет такого действия в отношении вирусной РНК, синтез которой одновременно замедляется (неспецифическое действие и широкий спектр противовирусной активности). Происходит связывание с рибосомой клетки и изменение ее стереохимического строения, что приводит к нераспознаванию или неверному распознаванию вирусной РНК с неправильной транскрипцией генетического кода вирусов (Pompidou A. et al., 1984; De Simone C., 1985). Это препятствует использованию рибосомальной РНК клеток для воспроизводства вирусов. При этом препарат не влияет на развитие и функции здоровых клеток (отсутствие токсического эффекта), что очень важно при выборе терапевтического средства в педиатрической практике.

Кроме прямого ингибирования вирусов механизм противовирусного эффекта препарата связан с процессами усиления специфического и неспецифического иммунитета. Изопринозин способен потенцировать противовирусный эффект интерферона (Amitina N.N., et al., 1984), ацикловира и ряда других противовирусных препаратов.

Иммуномодулирующий эффект препарата связан с усилением клеточного и гуморального звеньев иммунного ответа (Balestrino C. et al., 1983; De Simone C., 1985; Hadden J., 1985; Hersey P. et al., 1984; Milano S. et al., 1991; Pompidou A. et al., 1984; Tourene P. et al., 1980; Tsang P. et al., 1986, 1987). Считается, что наиболее выраженные изменения при этом выявляются в системе клеточного иммунитета, отчего основной эффект препарата часто называют тимозиноподобным.

Изопринозин (инозин прано-бекс) активирует пролиферацию Т-лимфоцитов, Т-хелперов, естественных клеток (NK)-киллеров, уравнивает баланс клеточного и гуморального звена в иммунной системе:

- с одной стороны, стимулируя биохимические процессы в макрофагах, усиливает хемотоксическую и фагоцитарную активность моноцитов, макрофагов и полиморфно-ядерных клеток;
- с другой стороны, параллельно повышая продукцию цитокинов (интерферонов и интерлейкинов) и усиливая синтез антител.

Инозин прано-бекс во многих странах использовался для лечения различных инфекционных и аутоиммунных заболеваний особенно у трудных больных, включая гепатиты (Каримов И.З., 2004; Par A. et al., 1993), артриты — при использовании в комплексном лечении препарат

ослабляет клинические проявления ревматоидного артрита уже через 2–6 недель после начала лечения (Brzeski M. et al., 1993), ВИЧ-инфекцию (Forthal DN., 1991; Fox N.W., McArthur C.P., 1993; Pedersen B.K. et al., 1990; Pederson C. et al., 1990; Teglbjaerg L.L. et al., 1992; Thorsen S. et al., 1992, 1994; Touraine J.L. et al., 1991), герпетическую инфекцию (Елисеева М.Ю. и соавт., 2009), мононуклеоз (Janeczko J. 2001), синдром хронической усталости (Diaz-Mitoma F. et al., 2003), острый вирусный энцефалит, подострый склерозирующий панэнцефалит (Solomon, T. et al., 2002), иммунодефицитные состояния на фоне химио- и лучевой терапии, таких заболеваний кожных покровов, волос и слизистой оболочки, как очаговая и тотальная алопеция (Galbraith G.M. et al., 1984, 1987; Georgala S. et al., 2006; Lowy M. et al., 1985; Berth-Jones J., 1991), ВПЧ-положительная пролиферативная бородавчатая лейкоплакия слизистой полости рта (Елисеева М.Ю., Мынбаев О.А., 2009), при разнообразных гинекологических заболеваниях, включая генитальный герпес, цитомегаловирусную, папилломавирусную инфекции и при других сочетанных патологиях таких, как хламидиоз и уреоплазмоз (Елисеева Ю.М. и соавт., 2009; Mohanty K.S., Scott C.S., 1986) как у взрослых, так и детей.

Особый интерес у врачей-педиатров вызывают вопросы эффективности и безопасности применения Изопринозина (инозина прано-бекса) у детей при респираторной патологии (ОРВИ, ОРЗ, ЧБД). Установлено, что применение Изопринозина при лечении респираторных вирусных инфекций способствует уменьшению выраженности симптомов заболевания и его длительности (Khakoo R.A., 1981; Kozma D., 1989; Spicak V., 1988). Препарат уменьшает частоту острых респираторных вирусных инфекций у часто длительно болеющих детей. Cohen A.L., при назначении Изопринозина детям в возрасте от 1 месяца до 12 лет при ОРВИ (ринофарингит, острый ринофарингит) сообщает об уменьшении продолжительности болезни, купировании симптоматики через 48–72 часа; у пациентов, которые получили раннее лечение Изопринозином, температура была невысокая и дежалась не более 2 дней, общие симптомы исчезали за 1–2 дня. Результаты исследования Lo Lасоно F. использования Изопринозина в терапии при бронхолите (возраст пациентов от 2 до 17 месяцев), острого бронхита (дети от 1 месяца до 8 лет) и бронхопневмонии (пациенты от 15 месяцев до 3 лет) свидетельствует о быстром улучшении состояния и наступлении ремиссии через 3–4 дня. Результаты клинического исследования Robert J. по применению Изопринозина в терапии рецидивирующих бронхитов на протяжении 3–6 месяцев (50 пациентов в возрасте от 18 месяцев до 17 лет) свидетельствуют, что у 75% пациентов с изменениями в иммунограмме (иммунодефицит) и у 58% детей, у которых не выявлено отклонений в иммунологическом статусе, наблюдалось уменьшение рецидивов и снижение длительности и количества курсов антибиотикотерапии как во время обострения, так и после проведенного лечения; у остальных 25% пациентов с изменениями в иммунограмме и в 22,7% детей без отклонений в иммунологическом статусе было достигнуто полное выздоровление, рецидивы более не наблюдались.

В дальнейшем лечебно-профилактическая эффективность Изопринозина была продемонстрирована при изучении частоты эпизодов гриппа и ОРВИ в широкомасштабном многоцентровом постмаркетинговом исследовании с участием 121 врача в 13 городах России (Осидак Л.В. и соавт., 2008).

Согласно данным Осидак Л.В. и соавт. (2008), применение Изопринозина у детей, включая лиц с неблагоприятным преморбидным фоном, способствовало сокращению продолжительности практически всех симптомов заболевания, в том числе температурной реакции, интоксикации и катаральных явлений в носоглотке. При этом продолжительность эпизодов ОРВИ не превышала 6–8 дней у 64–70% детей, принимавших Изопринозин, что существенно превосходит аналогичный показатель у детей контрольной группы (4–25%).

Согласно данным Сергиенко Е.Н. и соавт. (2009), инозин пранобекс обладает противовирусным действием в отношении вирусов гриппа А и В. Ингибирующее влияние препарата на репродукцию вирусов гриппа выявлено как при предварительной обработке культуры клеток (профилактический режим), так и при внесении препарата непосредственно после инфицирования клеток (терапевтический режим). При этом был выявлен дозозависимый эффект: увеличение концентрации препарата сопровождалось потенцированием противовирусного действия независимо от типа вируса. Инозин пранобекс ингибировал репродукцию как вирусов гриппа типа А (H1N1 и H3N2), так и гриппа типа В.

Краснов В. и соавт. (2007) изучали состояние специфического иммунитета к оппортунистическим инфекциям у детей раннего возраста в закрытых детских учреждениях и оценку эффективности реабилитационной терапии ЧБД, включающей в себя Изопринозин, при выявлении маркеров активности герпетических инфекций. Наблюдение осуществлялось за 121 ребенком в возрасте до 3 лет. Все дети находились на попечении государства и воспитывались в домах ребенка. У детей методом иммуноферментного анализа исследовали кровь с целью поиска серологических маркеров герпетической, хламидийной инфекции, токсоплазмоза.

До проведения реабилитации с использованием Изопринозина на каждого ребенка в среднем пришлось 6,25 случая ОРЗ за год. После 3-месячного реабилитационного курса с использованием Изопринозина в течение 10 дней каждого месяца в дозе 50 мг/кг среднее число случаев респираторных заболеваний за год сократилось до 4, и в группе ЧБД остался 1 ребенок (против 18; $p < 0,05$) на момент начала реабилитации. В группе детей, получавших Изопринозин, не было выявлено каких-либо побочных эффектов лечения препаратом. В выводах авторы делают акцент на достаточно высокую инфицированность детей раннего возраста, находящихся в закрытых детских учреждениях, различными герпетическими вирусами, причем более чем у 1/3 обследованных инфекционный процесс находился в активной фазе; по серологическим данным, в группе ЧБД этот показатель достигал 50%. Наличие мар-

керов активного инфекционного процесса не сопровождалось выраженной клинической симптоматикой.

Современные возможности фармакотерапии с включением в комплексное лечение иммуномодулятора Изопринозина дают возможность подойти к проблеме стимуляции противоинойфекционной защиты у пациентов (как взрослых, так и детей) с аллергопатологией.

Положительные иммуномодулирующие результаты получены у взрослых пациентов с атопическим дерматитом Сергеевым Ю.В. Применение Изопринозина оказалось примерно одинаково эффективным при всех иммунологических вариантах атопического дерматита (Сергеев Ю.В., 1990). Отдаленные результаты лечения характеризуются уменьшением числа рецидивов заболевания, а так же удлинением сроков ремиссии. Препарат обладает выраженным иммуномодулирующим действием направленным на Т-клеточное звено иммунитета, в частности на CD4+ и CD8+-лимфоциты.

Основные показания к применению Изопринозина в педиатрической практике:

- вирусные респираторные инфекции;
- вирусные инфекции, вызванные вирусом *Herpes simplex* 1-го и 2-го типа, *Varicella zoster* (включая ветряную оспу), вирусами кори, паротита, цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна–Барр, в том числе у больных с иммунодефицитными состояниями.

Препарат обладает высоким профилем безопасности, хорошо переносится даже при длительном назначении. Может применяться у пациентов всех возрастных групп. Средний курс лечения для получения противовирусного эффекта — 5–7 дней.

Таким образом оригинальный препарат Изопринозин, производства Тева, может быть успешно использован в монотерапии острых и хронических вирусных инфекций, в том числе у часто болеющих детей. Применение Изопринозина способствует нормализации иммунного статуса организма, снижает необходимость применения антибиотиков и сокращает продолжительность заболевания.

В заключение следует отметить, что респираторные инфекции по-прежнему являются серьезной проблемой педиатрии. В связи с этим использование оптимальной терапии, в частности препаратов, обладающих комплексным противовирусным и иммуномодулирующим действием, является весьма перспективным направлением в лечении и реабилитации категории пациентов, особенно относящихся к группе часто и длительно болеющих.

Известные клиницисты всегда считали, что труднейшей частью врачебного дела является фармакотерапия, требующая гибкости, индивидуального подхода к назначению и оценке лечебного эффекта и побочных действий препарата у каждого больного, исключения шаблона при выборе терапии.

ЛИТЕРАТУРА

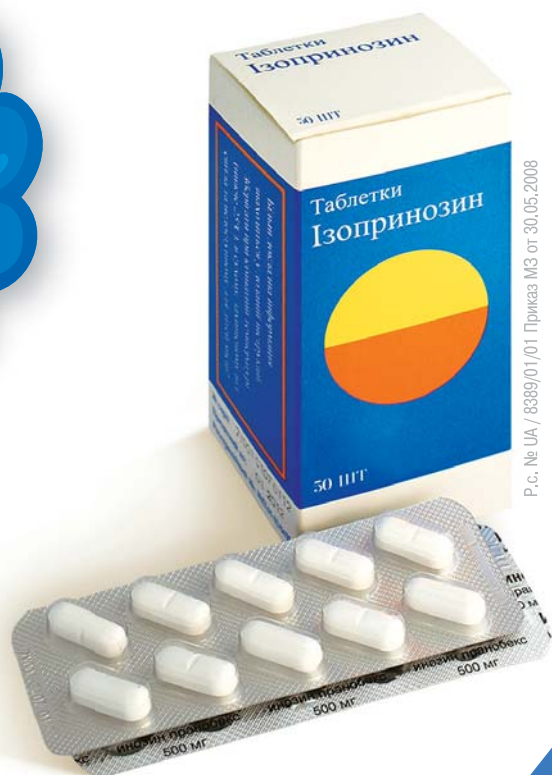
1. Абатуров О. Є. Часто хворіючі діти та диференційований підхід до імунореабілітації стану їх здоров'я : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О. Є. Абатуров. — К., 1996. — 40 с.
2. Абелевич М. М. Этиопатогенетическая терапия инозином пранобексом у детей с осложненным течением аллергических заболеваний / М. М. Абелевич, Е. Л. Иванова, Е. Ф. Лукушкина // НМЖ. — 2008. — № 1. — С. 60–64.
3. Андрущук А. О. Діти, які часто хворіють на ГРВІ, — погляд на проблему на підставі багаторічних клініко-імунологічних досліджень / А. О. Андрущук, О. В. Тяжка : І Всеукр. наук.-практ. конф. з питань імунології та педіатрії // Перинатологія та педіатрія. — 2001. — №3. — С. 95.
4. Алиева А. А. Особенности иммунокорригирующего воздействия инозина в условиях длительного перегревания / А. А. Алиева, Е. Ю. Бирик. — Укр. журн. клін. та лаборат. мед. — 2008. — № 4(3).
5. Бережной В. В. Иммунокоррекция в педиатрии / В. В. Бережной // Здоров'я України. — 2004. — С. 108.
6. Бирик Е. Ю. Современные возможности медикаментозной коррекции морфогенеза органов иммунной системы / Е. Ю. Бирик, Е. В. Куцкая // Укр. мед. альманах. — 2005. — № 4(8). — С. 207–213.
7. Воробьев А. А. Иммунология и аллергология (цветной атлас) : Учеб. пособ. для студентов мед. вузов / Воробьев А.А. — М.: Практическая медицина, 2006.
8. Давидовская Е. И. Рациональная фармакотерапия респираторных вирусных инфекций / Е. И. Давидовская // Мед. новости. — 2006. — № 12. — С. 1–5.
9. Драник Г. Н. Иммуноотропные препараты / Г. Н. Драник, Ю. А. Гриневич, Г. М. Ризик. — К.: Здоров'я, 1994.

10. Запруднов А.М. Клинико-патогенитические аспекты заболеваний органов дыхания у часто болеющих детей. — М., 1999.
11. Елисеева М. Ю. Вспомогательная иммунотерапия ВПЧ-ассоциированных поражений слизистых оболочек и кожи урогенитальной и перианальной локализации (Систематический обзор литературы и МЕТА-анализ применения Инозина Пранобекса) / М. Ю. Елисеева, О. А. Мынбаев // Гинекология. — 2009. — № 11(5). — С. 22—33.
12. Изопринозин в терапии ОРВИ у часто болеющих детей / Л. В. Осидак, В. В. Зарубаев, Е. В. Образцова [и др.] // Дет. инф. — 2008. — № 7(4). — С. 35—41.
13. Иммунодиagnostика и иммунокоррекция в клинической практике / Под ред. И. Д. Столярова. — СПб.: Сотис, 1999.
14. Иммунотерапия и иммуностропные препараты / И. В. Нестерова, А. А. Старченко, С. А. Иванова [и др.] // Справочник по иммунотерапии для практикующего врача. — М.: Диалог, 2002 — С. 88—99.
15. Индекс АТС, 2009. Классификатор системы АТС/DDD. <http://www.whooc.no/atcddd>.
16. Караулов А. В. Иммунотерапия респираторных заболеваний : [рук-во для врачей] / А. В. Караулов, В. Ф. Ликов. — М., 2004.
17. Каримов И. З. // Лик. справ. — 2004, Oct.—Nov. — №7. — С. 74—77.
18. Киселев О. И. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции: эпидемиология, профилактика, диагностика и терапия / О. И. Киселев, И. Г. Маринич, А. А. Соминина. — СПб., 2003.
19. Коровина Н. А. Часто и длительно болеющие дети; современные возможности иммунореабилитации : [рук-во для врачей] / Н. А. Коровина, А. Л. Заплатников, А. В. Чебуркин, И. Н. Захарова. — М., 2001.
20. Микробиология, вирусология и иммунология : [учебник для мед. вузов] / Под ред. В. Н. Царева. — М.: Практическая медицина, 2009.
21. Мынбаев О. А. Эпидемиология, молекулярная биология, патофизиология и принципы иммунотерапии папилломавирусной инфекции / О. А. Мынбаев, М. Ю. Елисеева, Дж. Доорбар, И. Б. Манухин // Вопр. гинекол., акушерства и перинатол. — 2009. — № 8(3). — С. 69—79.
22. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Научно-практическая программа Союза педиатров России. — М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2002.
23. Реабилитация в закрытых детских учреждениях часто болеющих детей с маркерами активности герпетических инфекций / В. Краснов, А. Кулова, Е. Кулова [и др.] // Врач. — 2007. — № 12. — С. 68—70.
24. Руденко А. А. Дифференциальная диагностика и лечение гриппа и острых респираторных заболеваний / А. А. Руденко // Doctor. — 2006. — № 1(31). — С. 11—14.
25. Сергеев Ю. В. Иммунные механизмы патогенеза и обоснование дифференцированных подходов к терапии и профилактике atopического дерматита : Автореф. дис. ... д-ра / Ю. В. Сергеев. — М, 1990. — 42 с.
26. Сергиенко Е. Н. Грипп у детей: клинико-эпидемиологические особенности и новые возможности терапии / Е. Н. Сергиенко, Н. П. Шмелева, И. Г. Германенко, Н. В. Грибкова // Мед. новости. — 2009. — № 14. — С. 1—4.
27. Симованьян Э. Н. Хроническая Эпштейна-Барр вирусная инфекция у детей: комплексная терапия и возможности интенсификации лечения / Э. Н. Симованьян, Л. П. Сизязкина, А. М. Сарычев, В. Б. Денисенко // Доктор.Ру. — 2006. — № 2. — С. 37—44.
28. Современные взгляды на герпетическую инфекцию / М. Ю. Елисеева, О. А. Мынбаев, К. Н. Масихи [и др.] // Пробл. репрод. — 2009. — № 1. — С. 25—35.
29. Стефани Д. В. Иммунология и иммунопатология детского возраста / Д. В. Стефани, Ю. Е. Вельтищев. — М.: Медицина, 1996.
30. Хаитов Р. М. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунология. — 2000. — № 5. — С. 4—7.
31. Хаитов Р. М. Механизм действия и клиническое применение иммуномодуляторов / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Аллерг., астма и клин. иммунол. — М. — 2003. — № 8. — С. 43—9.
32. Чебуркин А. В. Причины и профилактика частых инфекций у детей раннего возраста / А. В. Чебуркин, А. А. Чебуркин. — М., 1994.
33. Чувиров Д. Г. Иммуномодуляторы в педиатрии / Д. Г. Чувиров, М. Н. Ярцев // Consilium medicum. Приложение «Педиатрия». — 2009. — № 1. — С. 62—68.
34. Amitina N. N. Inosiplex-dependent interferon production in vivo and in vitro / N. N. Amitina, E. B. Tazulakhova, F. I. Ershov // Vopr Virusol. - 1984, May—Jun. — Vol. 29(3). — P. :310—312.
35. Balestrino C. Augmentation of Human Peripheral Blood Natural Killer activity by Methisoprinol / C. Balestrino [et al.] // J. Biol. Resp. Modif. — 1983. — Vol. 2. — P. 577—585.
36. Berth-Jones J. Treatment of alopecia totalis with a combination of inosine pranobex and diphencyprone compared to each treatment alone / J. Berth-Jones, P. E. Hutchinson // Clin. Exp. Dermatol. — 1991. — Vol. 16(3). — P. 172—175.
37. Brzeski M., Madhok R., Hunter J. A., Capell H. A. // Ann. Rheum. Dis. — 1990. — Vol. 49, № 5. — P. 293—305.
38. Campoli-Richards D. M., Sorkin E. M., Heel R. C. // Drugs. — 1986. — Vol. 32. — P. 383—424.
39. Clinical study of different viral diseases treated with the syrup dosage form of metisoprinol / A. L. Cohen, G. M. Antonini, J. C. Stefano [et al.] // La Prensa Medica Argentina. — 1973. — Vol. 60. — P. 267—278.
40. De Simone C. Immunopharmacological profile and clinical trials with methisoprinol // J. Immunol. Immunopharmac. — 1985. — Vol. 5(2). — P. 83—87.
41. De Simone C. Inosine pranobex in the combination therapy of HIV infection / C. De Simone, G. Famularo, R. Giacomelli, S. Tzantzoglou // Pharmacol Res. — 1992. — Vol. 26, suppl. 2. — P. 60—1.
42. Diaz-Mitoma F., Turgonyi E., Kumar A., Lim W., Larocque L., Hyde B. // J. Chron. Fatig. Syn. — 2003. — Vol. 11. — P. 1—17.
43. Effect of isoprinosine on IL-2, IFN-gamma and IL-4 production in vivo and in vitro / S. Milano, M. Dieli, S. Millott [et al.] // Int. J. Immunopharmacol. — 1991. — Vol. 13(7). — P. 1013—1018.
44. Effect of Isoprinosine on Interleukin 1 and 2 production and on suppressor cell activity in poke weed in mitogen stimulated cultures of B and T cells / P. Hersey [et al.] // Intl. J. Immunopharm. — 1984. — Vol. 6. — P. 321—328.
45. Effects of isoprinosine treatment of HIV-positive patients on blood mononuclear cell subsets, NK- and T-cell function, tumour necrosis factor, and interleukins 1, 2, and 6 / B.K. Pedersen, N. Tvede, M. Diamant [et al.] // Scand. J. Immunol. — 1990. — Vol. 32(6). — P. 641—649.
46. Forthal D. N. Inosine pranobex for preventing AIDS in patients with HIV infection [letter; comment] / D. N. Forthal // N. Engl. J. Med. — 1991. — Vol. 324 (7). — P. 491—492.
47. Fox N. W., McArthur C. P. // Arch. Fam. Med. — 1993. — Vol. 2, № 10. — P. 1068—1077.
48. Galbraith G. M. An open-label trial of immunomodulation therapy with inosiplex (Isoprinosine) in patients with alopecia totalis and cell-mediated immunodeficiency / G. M. Galbraith, B. H. Thiers, H. H. Fudenberg // J. Am. Acad. Dermatol. — 1984. — Vol. 11. — P. 224—230.
49. Galbraith G. M. A randomized doubleblind study of inosiplex (Isoprinosine) therapy in patients with alopecia totalis / G. M. Galbraith, J. Thiers, F. Hochler // J. Am. Acad. Dermatol. — 1987. — Vol. 16. — P. 977—983.
50. Georgala S., Katoulis A. C., Befon A., Georgala K., Stavropoulos P. G. // Acta Derm. Venereol. — 2006. — Vol. 86, № 5. — P. 422—424.
51. Hadden J. Immunostimulation therapy in the treatment of infectious diseases: The Prohost Approach / J. Hadden // J. Immunol. Immunopharmac. — 1985. — V-n 2.
52. Immunological and clinical study on therapeutic efficacy of inosine pranobex / M. Golebiowska-Wawrzyniak, K. Markiewicz, A. Kozar [et al.] // Pol. Merkur. Lekarski. — 2005. — Vol. 19 (111). — P. 379—382.
53. Immunomodulation by Isoprinosine in the treatment of asthmatic children / V. Spicak, M. Polackova, H. Tlaskalova [et al.] : Presented at the 4th International Conference on immunopharmacology. May 15—19, 1988, Osaka, Japan. Abstract WS7—11:12.
54. In vitro influence of methisoprinol on human peripheral blood lymphocytes / A. Pompidou [et al.] // Int. J. Immun. Immunpharm. — 1984. — Vol. 4(2).
55. Isoprinosine induced Modulation of T—Helper cell Sunsets and Antigen-presenting monocytes (Leu M3+ 1a+) Resulted in improvement of T and B lymphocyte Functions, in vitro in ARC and AIDS / P. Tsang [et al.] // Patients Clin. Immun and Immunopathology. — 1987. — Vol. 45. — P. 166—176.
56. Isoprinosine-induced T cell differentiation and T cell suppressor activity in humans / Touraine [et al.] // Curr. Chemother. Infect. Dis. — 1980. — Vol. 11. — P. 1735—1736.
57. Jacobs R. F. Judicious use of antibiotics for common pediatric respiratory infections / R. F. Jacobs // Pediatr. Infect. Dis. J. — 2000. — Vol. 19(9). — P. 938—943.
58. Janeczko J. // Przegl Epidemiol. — 2001. — Vol. 55, № 4. — P. 433—441.
59. Khakoo R. A. Effect of inosiplex (Isoprinosine®) on induced human influenza A infection // R. A. Khakoo, G.W. Watson, R. H. Waldman, R. Ganguy // J. Antimicrob. Chem. [USA]. — 1981. — Vol. 7. — P. 389—397.
60. Kozma D., Pokhodzej I. V., Drosz A., Molnar E., Krompecher. Isoprinosine® vs. a-interferon in viral infections of the upper respiratory tract. Pres-

ИЗОПРИНОЗИН

Мудрый помощник

**Оригинальный
противовирусный препарат
с иммуномодулирующими
свойствами для лечения ОРВИ
у часто болеющих детей**



Р.с. № UA / 8389/01/01 Приказ МЗ от 30.05.2008

TEVA

ООО «ТЕВА УКРАИНА»
ул. Физкультуры, 30в, офис 604, 03680, г. Киев
Тел.: 044 594 70 80, факс: 044 594 70 81
www.teva.ua, www.tevapharm.com

- ented at a Roundtable Symposium on Immunology, Hungarian Immunology Congress, October 25–28, 1989, Szeged, Hungary.
61. Lo Lacono F. Metisoprinol in the treatment of certain diseases of the upper respiratory tract in children / F. Lo Lacono, D. Angello, R. Malizia, M. Balsamo // *Aggiornamento Pediatrico*. — 1982. — Vol. 33(1–2). — P. 85–90.
 62. Lowy M. Clinical and immunologic response to isoprinosine in alopecia areata and alopecia universalis: Association with autoantibodies / M. Lowy, M. Ledoux Corbusier, G. Achten, J. Wybran // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 1985. — Vol. 12. — P. 78–84.
 63. Mohanty K. C., Scott C. S. // *Genitourin Med.* — 1986. — Vol. 62, № 5. — P. 352–355.
 64. Par A., Bero T., Brasch G., Gogl A., Kamaras G., Mehesfalvi E., Ozsvar Z., Paal M., Szipocs I., Telegdy L. // *Orv. Hetil.* — 1993. — Vol. 134, №19. — P. 1015–1019.
 65. Pedersen B. K., Tvede N., Diamant M., Gerstoft J., Bagge Hansen M., Haahr P. M., Hording M., Kappel M., Klokke M., Soeberg B. // *Scand. J. Immunol.* — 1990. — Vol. 32, №6. — P. 641–649.
 66. Pederson C., Sandstrom E., Peterson C. S., Norkrans G., Gerstoft J., Karlsson A., Christensen K. C., Hakansson C., Pehrson P. O., Nielsen J. O. // *N. Engl. J. Med.* — 1990. — Vol. 322. — P. 1757–1763.
 67. Prevention des infections respiratoires recidivantes de l'enfant par Isoprinosine / J. Robert, J. Ghipponi, G. Guerrier [et al.] // *Gasette Medicale*. — 1987. — Vol. 94(45). — P. 60–62.
 68. Renoux G. Isoprinosine as an immunopotentiator / G. Renoux, M. Renoux, J.—M. Guillaumin // *J. Immunopharmacol.* — 1979. — №1. — P. 337–356.
 69. Restoration of Impaired B and T lymphocyte subsets and functions in vitro by Isoprinosine in Prodromal Homosexuals and AIDS patients / Tsang P. [et al.] // *J. clin. Lab. Immunol.* — 1986. — Vol. 20. — P. 159–165.
 70. Starling R. D. Effect of inosine supplementation on aerobic and anaerobic cycling performance / R. D. Starling, T. A. Trappe, K. R. Short // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1996. — №28. — P. 1193–1198.
 71. Teglbjaerg L. L., Kroon S., Sandstrom E., Moestrup T., Hansson B. G., Vestergaard B. F. // *AIDS*. — 1992. — Vol. 6, №2. — P. 199–201.
 72. The study on therapeutic efficacy of inosine pranobex in children / M. Golebiowska—Wawrzyniak, K. Markiewicz, A. Kozar [et al.] // *Pol. J. Food Nutr. Sci.* — 2004. — Vol. 46 (13/54 SI2). — P. 33–36.
 73. The immunomodulatory action of inosiplex in relation to its effects in experimental viral infections / H. Ohnishi [et al.] // *Intl. J. immunopharmac.* — 1983. — Vol. 5(3). — P. 181–196.
 74. Thorsen S., Pedersen C., Sandstrom E., Petersen C. S., Norkrans G., Gerstoft J., Karlsson A., Christensen K. C., Hakansson C., Pehrson P. O. Scandinavian Isoprinosine Study Group // *J. Intern. Med.* — 1992. — Vol. 231, №6. — P. 607–615.
 75. Thorsen S., Pedersen C., Sandstrom E., Petersen C. S., Norkrans G., Gerstoft J., Karlsson A., Christensen K. C., Hakansson C., Pehrson P. O. The Scandinavian Isoprinosine Study Group // *Ugeskr. Laeger.* — 1994. — Vol. 156, № 22. — P. 3314–3318.
 76. Touraine J. L., Sanhadji K., Zerhouni B., Livrozet J. M. // *Int. J. Immunopharmacol.* — 1991. — Vol. 13, suppl. 1. — P. 43–48.
 77. Treatment of subacute sclerosing panencephalitis with interferon—alpha, ribavirin, and inosiplex / T. Solomon, C. A. Hart, S. Vinjamuri [et al.] // *J. Child. Neurol. Sep.* — 2002. — Vol. 17(9). — P. 703–705.
 78. World Health Organization. Cough and cold remedies for the treatment of acute respiratory infections in young children. WHO/FCH/CAH/01.02. WHO. 2001.

ЗАСТОСУВАННЯ ОРИГІНАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ ІЗОПРИНОЗИН (ІНОЗИН ПРАНОБЕКС) У ТЕРАПІЇ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

Н.П. Гляделова

Резюме. Стаття присвячена проблемі лікування гострих респіраторних інфекцій у дітей. Наведено огляд літератури щодо фармакологічних властивостей ізопринозину. Аналіз клінічних результатів застосування ізопринозину у дітей з гострою респіраторною інфекцією доводить доцільність включення його як препарату комплексної противірусної та імуномодуючої дії в схему лікування і реабілітації пацієнтів з ГРЗ, особливо із групи, що часто і тривало хворіють.

Ключові слова: гостра респіраторна інфекція, діти, що часто хворіють, імуномодуюча терапія, Ізопринозин.

THE USE OF ORIGINAL PREPARATION ISOPRINOSINE (INOSINUM PRANOBEX) IN THE TREATMENT OF RESPIRATORY INFECTIONS IN CHILDREN

Glyadelova N.P.

Summary. Article is dealing with the problem of treatment of acute respiratory infections in children. The literature review concerning the data of pharmacological properties of isoprinosine is presented. Analysis of clinical results of Isoprinosine in children with acute respiratory infection proves the feasibility of its inclusion as preparation that has a complex antiviral and immunomodulatory effects in the treatment regimen and rehabilitation of patients with acute respiratory disease, especially belonging to the group of sickly and long ill patients.

Key words: acute respiratory infection, sickly children, immunomodulating therapy, Isoprinosine.

НОВОСТИ

Молочные продукты защищают женщин от возникновения миомы

Употребление молочных продуктов сокращает риск возникновения миомы матки, считают американские исследователи.

Ученые провели исследование, в котором приняли участие 59 тысяч женщин. В течение 10 лет эксперты вели наблюдение за рационом питания женщин. За период исследования от миомы матки умерли около шести тысяч испытуемых.

Проанализировав рацион питания участниц эксперимента, медики пришли к выводу, что высокий уровень употребления молочных продуктов уменьшает риск возникновения заболевания. А именно, риск снижался на 30%, если женщины ежедневно употребляли 4 и более порций молочных продуктов.

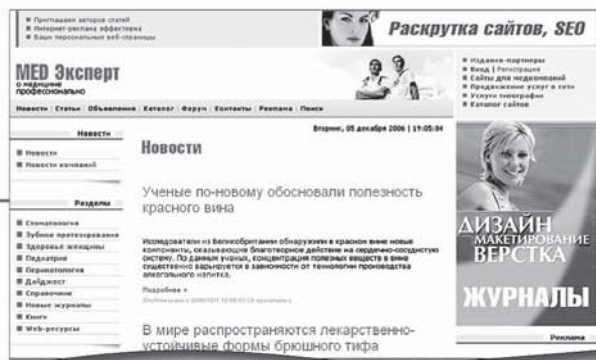
Эксперты рекомендуют женщинам употреблять молочные продукты, чтобы снизить риск возникновения тяжелого недуга, который ежегодно уносит немало женских жизней.

Источник: medexpert.org.ua

MED Эксперт

о медицине профессионально

MedExpert.org.ua



Медицинские новости и статьи

Новости медицины. Статьи из журналов «Современная стоматология», «Зубное протезирование», «Здоровье женщины», «Современная педиатрия», «Перинатология и педиатрия», «Украина. Здоровье нации», статьи из других журналов.

Доска объявлений

Покупка и продажа, услуги, резюме и вакансии.

Каталог медицинских компаний

Удобный бесплатный каталог с описанием компаний и их реквизитами.

Медицинский форум

Задайте вопрос признанному эксперту по своей специальности.

Персональные страницы

Мы публикуем персональные страницы компаний и специалистов. Ваша страница работает на Вас 24 часа в сутки, 7 дней в неделю!

Зарегистрироваться

МЕСТО АЗИТРОМИЦИНА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ*

Е.В.Середа Л. К. Катосова

Национальный центр здоровья детей РАМН, РФ, г. Москва

Болезни органов дыхания до настоящего времени занимают одно из первых мест в структуре детской заболеваемости и летальности.

Совершенствование терапевтической тактики при острых и хронических бронхолегочных заболеваниях является одной из главных и далеко не решенных проблем. Антибиотикотерапия — один из важнейших компонентов комплексного лечения заболеваний органов дыхания у детей. Выбор антибактериального препарата и пути его введения до сих пор представляют сложную задачу для врача. В настоящее время фармацевтическая промышленность располагает огромным арсеналом антибактериальных пероральных средств, которые находят широкое применение в детской практике в связи с наличием детских лекарственных форм в виде суспензий, сиропов, таблеток с соответствующей дозировкой. Оценивая парентеральный и пероральный пути введения антибиотиков, в ряде случаев у детей следует отдать предпочтение последнему, как наиболее щадящему, исключающему психотравмирующий эффект.

Трудно переоценить значение создания новых пролонгированных форм антибиотиков, способствующих сокращению кратности их введения, которые обладают не только широким спектром действия, но и низкой токсичностью, что особенно важно для детей. Особого внимания также заслуживает внедрение в детскую практику «ступенчатого» метода лечения, сокращающего сроки парентерального введения антибиотиков до 1–3 дней. Он заключается в переходе на прием адекватного антибиотика внутрь перорально при намечившемся положительном клиническом эффекте.

Использование антибиотиков внутрь, особенно пролонгированных форм, значительно уменьшает риск распространения инфекционных заболеваний, снижает нагрузку на медицинский персонал, сокращает число использованных шприцев и позволяет шире применять препараты не только в стационаре, но и в поликлинических условиях.

Однако следует подчеркнуть, что оральная антибактериальная терапия, как стартовое лечение, наиболее показана при легких и среднетяжелых формах заболевания, в том числе при неосложненных острых пневмониях и обострениях хронических воспалительных бронхолегочных заболеваний.

Этиологическая структура заболеваний органов дыхания у детей имеет свои особенности в зависимости от формы, тяжести заболевания и возраста ребенка, что необходимо учитывать при решении вопроса о назначении антибиотиков.

Наиболее частыми возбудителями внебольничной пневмонии, особенно осложненных ее форм, в первые месяцы жизни ребенка являются *Staphylococcus aureus* (58%). Значительно реже выделяются *St. pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* (10–15%). В более старшем возрасте увеличивается роль *Streptococcus pneumoniae* (35–60% и более) [1].

Многолетний клинико-бактериологический мониторинг, проведенный в НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, позволил установить, что микробный спектр при хронических бронхолегочных заболеваниях у детей в периоде обострения представлен в основном двумя пневмотро-

пными микроорганизмами. При этом *H. influenzae* является доминирующим причинным фактором инфекционного процесса, составляя 61–70%, из которых в 27% случаев она находится в ассоциации с пневмококком [4]. Пневмококк выделяется у 36% больных. Значительно реже определяется участие в этиологии хронического воспаления *Moraxella catarrhalis* (4–10%), *Proteus mirabilis* (2,2%), *Klebsiella pneumoniae* (1,1%), *Streptococcus pyogenes* (1,1%), *S. aureus* (0,1%) [2].

В последние годы отмечается рост распространенности атипичных внутриклеточных микроорганизмов при заболеваниях органов дыхания у детей и взрослых: *Chlamydia trachomatis*, *Ch. pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumoniae*. Атипичные возбудители пневмонии у детей в возрасте 1–6 месяцев выявляются более чем у 10–20%, чаще это *Ch. trachomatis*, реже *Mycoplasma hominis* [1, 2, 3]. *M. pneumoniae* определяется у 10–15% больных в возрасте от 1 года до 6 лет. В школьном возрасте (7–15 лет) увеличивается частота атипичных пневмоний, особенно вызванных *M. pneumoniae* (20–40%) и *Ch. pneumoniae* (7–24%).

Атипичные бактерии определяются также при рецидивирующем бронхите (15–20%) и при обострении хронических бронхолегочных заболеваний (хламидийная инфекция — 30–40%) у детей [1, 3, 4]. Частота участия атипичных микробов при внебольничной пневмонии у взрослых составляет 8–30%. При этом почти у каждого второго больного отмечается ассоциация пневмококковой и хламидийной или микоплазменной инфекции [5].

Данные, накопленные специалистами разных стран, свидетельствуют о распространении и возрастающей роли устойчивых штаммов микроорганизмов (*St. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Branhamella catarrhalis*) при различных инфекциях верхних и нижних дыхательных путей. Однако при выборе адекватной антибиотикотерапии следует ориентироваться на региональные данные о резистентности пневмотропных микроорганизмов, полученные в России. Проведенное в 1999–2005 гг. многоцентровое исследование антибиотикорезистентности (ПеГАС I и ПеГАС II) указывает на сохранение высокой чувствительности основных пневмотропных бактерий к аминопенициллинам и макролидам, при высокой их резистентности к котримоксазолу (40,8%) и тетрациклину (29%) [6].

Клинико-бактериологический мониторинг определения чувствительности основных пневмотропных бактерий, проведенный в НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, позволил выявить, что при заболеваниях органов дыхания у детей *St. pneumoniae* сохраняет высокую чувствительность к препаратам аминопенициллинового ряда и макролидам. Отмечалась также его высокая чувствительность к цефалоспорином при их природной резистентности к аминогликозидам, что соответствует результатам многоцентрового исследования антибиотикорезистентности, выполненного в России.

H. influenzae также сохраняет высокую чувствительность к азитромицину, амоксициллину, амоксициллину — клавуланату, хлорамфениколу (Левомецетину), аминогликозидам и цефалоспорином II–III поколений. Почти все штаммы *H. influenzae* обладают резистентностью к таким антибиотикам, как оксациллин (84%), олеандоми-

* Опубликовано: Клиническая фармакология. Педиатрия. — 2009. — №8. Печатается в сокращении.

цин (97%), линкомицин (100%), что подтверждает целесообразность их применения в этих случаях. Низкой и средней активностью обладают другие макролиды и цефалоспорины I поколения при сохранении высокой чувствительности к азитромицину и препаратам цефалоспоринового ряда II–III поколений. Штаммы *Br. catarrhalis* обладают резистентностью к пенициллину (70–80%), но сохраняют высокую чувствительность к амоксициллину — клавуланату, макролидам, азитромицину, цефалоспорином II и III поколений [2].

Приведенные выше данные по этиологии и чувствительности основных пневмотропных бактерий и распространенности атипичных внутриклеточных возбудителей инфекций при острых и хронических болезнях органов дыхания у детей обосновывают применение новых макролидов, одним из которых является азитромицин (**Сумамед**).

По происхождению макролиды подразделяются на природные и полусинтетические. По химической структуре выделяют 14-, 15- и 16-членные макролиды в зависимости от числа атомов углерода в лактонном кольце. В детской практике более широкое применение нашли такие препараты, как азитромицин (**Сумамед**), мидекамицин, джозамицин.

Внедрение в лечебную практику новых макролидов позволило расширить возможности применения пероральных антибактериальных препаратов, что способствует снижению необходимости парентеральных методов введения антибиотиков. Кроме того, макролиды считаются одной из самых безопасных групп антибиотиков. Новые макролиды по сравнению с эритромицином обладают лучшими органолептическими и фармакокинетическими свойствами, большей биодоступностью, более длительным периодом полувыведения при лучшей переносимости, что позволяет сократить число приемов препарата в сутки: азитромицин (**Сумамед**) до одного раза, и повысить терапевтическую эффективность.

Макролидные антибиотики являются препаратами выбора при атипичных пневмониях, вызванных внутриклеточными возбудителями (микоплазменной, хламидийной инфекциями), а также при внебольничной пневмонии, вызванной *St. pneumoniae* и *B. catarrhalis*, особенно у детей с аллергическими проявлениями и повышенной чувствительностью к пенициллиновым препаратам [3, 7, 8].

Азитромицин (**Сумамед**) является полусинтетическим антибиотиком широкого спектра действия, отличающимся от других макролидов по своей структуре, фармакологическим свойствам и длительности периода полувыведения от других макролидов. Это позволило, в связи с уникальными свойствами, выделить его в новую группу антибиотиков, названную «азалидами».

Стабильность в кислой среде, абсолютная биодоступность, целенаправленный транспорт в очаг инфекции, длительный период полувыведения обеспечивают его высокую эффективность при коротком курсе применения (3–5 дней) с кратностью введения один раз в сутки. Спектр действия этого пролонгированного антибиотика значительно шире других макролидов.

При пятидневном курсе лечения препарат дается в первый день 10 мг/кг массы в сутки, затем в следующие 4 дня по 5 мг/кг в сутки. При трехдневном курсе лечения — ежедневно по 10 мг/кг в сутки. При пульстерапии однократный прием 30 мг/кг в сутки.

Преимуществом азитромицина (**Сумамеда**) являются:

- удобные формы дозирования для раннего и старшего возраста детей;
- прием препарата один раз в сутки;

- удобные короткие курсы: три дня, пять дней, пульстерапия;
- возможность использования препарата при ступенчатой терапии.

Важным свойством является способность азитромицина (**Сумамед**) максимально проникать и накапливаться в бронхиальном секрете и легочной ткани, что способствует оптимизации антибактериальной терапии при заболеваниях органов дыхания [9, 10, 11].

Азитромицин (**Сумамед**), как и другие макролиды, обладает бактериологической активностью в отношении *St. pneumoniae*, *St. pyogenes*, метициллинчувствительных штаммов *S. aureus*. К азитромицину также чувствительны грамотрицательные бактерии *M. catarrhalis*, *Neisseria gonorrhoea*, а также *Bordetella pertussis*, *Campylobacter spp.* и другие.

Азитромицин (**Сумамед**) в отличие от других макролидов, применяемых в детской практике, является единственным препаратом, обладающим бактериологической активностью в отношении *H. influenzae*, включая штаммы, продуцирующие бета-лактамазы.

Важной особенностью азитромицина (**Сумамеда**) является высокая бактерицидная активность в отношении атипичных внутриклеточных возбудителей [11].

Механизм антибактериального действия азитромицина (**Сумамеда**) основан на подавлении синтеза белка в микробной клетке за счет связывания с 50S субъединицей рибосомы. Биодоступность препарата составляет около 40%. Максимальная концентрация в сыворотке крови достигается через 2,5–3 часа. Большое значение имеет быстрое проникновение азитромицина (**Сумамеда**) в очаг воспаления с созданием высоких концентраций в тканях при внутриклеточной локализации. Благодаря этому уровень антибиотика в миндалинах, аденоидах, слизистой оболочке бронхов, альвеолярной жидкости значительно превышает его содержание в плазме крови, что способствует оптимизации антибактериальной терапии при заболеваниях органов дыхания [9, 10, 11].

Особенностью азитромицина (**Сумамеда**), в отличие от других макролидов, является длительный период полувыведения. У детей он достигает 32–55 часов, с медленным высвобождением из тканей и медленным его выведением, что позволяет применять антибиотик один раз в сутки [11, 12].

Достоинством азитромицина (**Сумамеда**) является отсутствие взаимодействия с теофиллином и антигистаминными препаратами, что обосновывает его применение у детей с аллергическими болезнями, в том числе при бронхиальной астме в случае необходимости назначения антибиотиков.

Макролиды наряду с бактериологическим действием обладают неантибактериальными свойствами, оказывая противовоспалительное, иммуномодулирующее, мукорегулирующее действие, и способны уменьшать гиперреактивность бронхов.

Азитромицин (**Сумамед**):

- оказывает модулирующее влияние на фагоцитоз, хемотаксис и апоптоз нейтрофилов;
- подавляет окислительный «взрыв», в результате чего уменьшается образование высокоактивных соединений кислорода, способных повреждать клетки и ткани;
- ингибирует синтез и секрецию провоспалительных цитокинов — интерлейкинов, фактора некроза опухоли альфа;
- усиливает секрецию противовоспалительных цитокинов — интерлейкинов;

- уменьшает гиперреактивность бронхов, снижает бронхоконстрикцию, обусловленную угнетением выработки ацетилхолина.

Азитромицин (**Сумаamed**) на раннем этапе подавляет продукцию интерлейкина-8, имеет высокую степень проникновения в полиморфноядерные лейкоциты и задерживаются в них, что повышает способность к фагоцитозу и антиинфекционной защите [13, 14, 15].

Все это способствует более быстрому разрешению воспаления, уменьшению симптомов заболевания, в том числе при рецидивирующих и хронических бронхолегочных заболеваниях.

В последние годы при изучении влияния азитромицина (**Сумаамед**) на белки, образующие межклеточные соединения в респираторном эпителии, были получены новые данные о неантибактериальных свойствах азитромицина, которые носят обратимый и дозозависимый характер [16]. Установлено, что азитромицин увеличивает электрическое сопротивление респираторного эпителия за счет влияния на регуляцию транспорта ионов и растворов через межклеточное пространство и регулирует локализацию белков межклеточных контактов эпителия (клаудин-1, клаудин-4, адгезивная молекула — А), которые обеспечивают целостность эпителиальной ткани и являются ключевым компонентом структурной и функциональной защиты эпителия дыхательных путей. Этими свойствами не обладают другие антибиотики. Важным является отсутствие отрицательного влияния азитромицина на жизнеспособность респираторного эпителия [16, 17].

Новые данные о неантибактериальных свойствах азитромицина (**Сумаамед**) могут иметь определенное значение для показаний его применения при таких заболеваниях, как диффузный панбронхиолит, внебольничные пневмонии и муковисцидоз [18, 19, 20]. Это позволяет расширить границы использования азитромицина как вспомогательного средства, обеспечивающего повышение неспецифической резистентности к инфекциям при лечении широкого спектра заболеваний.

Многочисленные клинические исследования эффективности азитромицина (**Сумаамед**) в детской практике, проведенные в России, при лечении детей с заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей, включая острую внебольничную пневмонию, показали достаточно высокую эффективность антибиотика (91–88%), в том числе при эмпирическом применении препарата. При этом отмечена хорошая переносимость препарата [2, 3, 4, 9, 21].

В рандомизированных многоцентровых исследованиях была доказана высокая эффективность азитромицина (**Сумаамед**) (91–98%), превышающая в ряде случаев эффективность бета-лактамов (87%), при лечении внутрибольничных пневмоний у детей.

Проведенное нами в НИИ педиатрии НЦЗД РАМН изучение эффективности применения азитромицина

(**Сумаамед**) у детей с острой пневмонией и при обострении хронических воспалительных бронхолегочных заболеваний (хронической пневмонии, хронической бронхиты) позволило подтвердить высокую эффективность этого препарата. При острой пневмонии выздоровление отмечено у 94% больных, стихание или ликвидация обострения при обострении хронической патологии отмечено у 92% больных. Только у четырех больных (2,9%) наблюдались легкие нежелательные побочные реакции: диспептические явления у трех детей, аллергическая сыпь у одного ребенка, не требующие отмены препарата.

Основными показаниями для назначения азитромицина (**Сумаамед**) при заболеваниях органов дыхания у детей являются:

- атипичные воспалительные заболевания органов дыхания (бронхиты, пневмонии) хламидийной и микоплазменной этиологии;
- внебольничные неосложненные пневмонии легкого или среднетяжелого течения при установленной или вероятной этиологии (с учетом чувствительности);
- обострения рецидивирующих бронхитов и хронических воспалительных бронхолегочных заболеваний (легкое или среднетяжелое течение);
- неэффективность бета-лактамовых антибиотиков;
- непереносимость препаратов пенициллинового ряда;
- наличие общего аллергологического анамнеза или аллергических заболеваний у ребенка;
- необходимость проведения антибактериальной терапии больным бронхиальной астмой.

Анализ литературы и собственных наблюдений позволяет прийти к заключению, что азитромицин (**Сумаамед**) является эффективным антибактериальным препаратом при лечении внебольничных неосложненных пневмоний и препаратом выбора при лечении атипичных микоплазменных и хламидийных пневмоний, а также при обострении хронических бронхолегочных заболеваний (легкое и среднетяжелое течение) у детей. Высокая чувствительность к азитромицину (**Сумаамеду**) основных пневмотропных и атипичных возбудителей, удобство в применении, наличие детских лекарственных форм, сокращение кратности приема до одного раза в сутки при коротких курсах, высокая эффективность и отсутствие выраженных нежелательных явлений позволяют рекомендовать этот антибиотик для широкого применения в детской практике при легких и средней тяжести заболеваниях органов дыхания, как в стационарах, так и в поликлинических условиях, у детей раннего и старшего возраста.

По вопросам литературы обращайтесь в редакцию.

ИНФЕКЦИОННО-ЗАВИСИМАЯ ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ БРОНХООБСТРУКЦИЯ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЦЕФТИБУТЕНА У ДЕТЕЙ

Е.Н. Охотникова, Ю.И. Гладуш, Т.П. Иванова, Е.И. Усова, О.Ф. Зарудняя, О.Н. Грищенко, С.А. Онысько, Г.В. Шклярская, Ю.А. Ткаченко

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев
Национальная детская специализированная больница «ОХМАТДЕТ», г. Киев

Резюме. Исследована эффективность и безопасность цефалоспоринового антибиотика цефтибутена (Цедекса) у детей с обструктивным бронхитом и инфекционно-обусловленным обострением бронхиальной астмы. Высокая антибактериальная активность, хорошая переносимость, минимальная частота побочных реакций, отсутствие влияния на микробиоценоз кишечника позволяют широко использовать Цедекс в педиатрической практике, начиная с 6-месячного возраста.

Ключевые слова: цефалоспориновый антибиотик, цефтибутен (Цедекс), дети, обструктивный бронхит, бронхиальная астма.

Введение

За последние десятилетия повсеместно отмечается значительный подъем респираторной инфекционной патологии и изменение ее этиологической структуры. Среди причин ОРЗ у детей респираторные вирусы составляют 56%, остальные 44% приходятся на долю вирусно-бактериальных ассоциаций или изолированных бактериальных патогенов, среди которых наиболее распространенными являются гемофильная палочка, стрептококки, микоплазмы, хламидии и др. [4]. Особенностью респираторных возбудителей является быстрое развитие у них резистентности к традиционной антимикробной терапии, что требует рационального подхода к выбору оптимального антибактериального препарата [1].

Высокая частота респираторной аллергии у детей, часто начинающейся в первые годы и сопровождающей больного в течение всей жизни, участие инфекционных патогенов в сенсibilизации и провокации нарушений дыхания создают предпосылки для более широкого применения антибиотикотерапии в лечении острых проявлений бронхообструкции (обструктивный бронхит (ОБ), бронхиолит, дермо-респираторный синдром), а также обострений хронического бронхообструктивного процесса —

бронхиальной астмы (БА) [7–10]. Вместе с тем, аллергическая сущность этих заболеваний выдвигает особые требования к выбору антибактериального средства — высокая эффективность и благоприятный профиль безопасности и переносимости препарата.

Учитывая вышеизложенное, логично использование антибиотиков широкого спектра действия, влияющих на наиболее значимые бактериальные агенты респираторного тракта. Наше внимание привлек антибиотик цефалоспориновой группы III поколения цефтибутен (цедекс — Cedax, «MSD»), широта влияния которого охватывает значительный спектр актуальных в настоящее время микроорганизмов [3].

Цефтибутен — это уникальный пероральный цефалоспорин III поколения. Стимулом к его разработке послужило драматическое и глобальное возрастание устойчивости к традиционным антибиотикам, а также постоянно растущие требования к безопасности и переносимости лекарственных средств. Цефтибутен является β-лактамым бактерицидным антибиотиком, механизм действия которого обусловлен подавлением синтеза белков клеточной стенки бактерий. Он высоко устойчив к действию β-лактамаз, что обуславливает его активность *in vitro* и *in vivo* к

Таблица 1

Наиболее частые патогены дыхательных путей и микробный спектр действия цефтибутена (Цедекса)

Наиболее частые патогены дыхательных путей	Микробный спектр действия цефтибутена
<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Bordetella pertussis</i> <i>Bordetella parapertussis</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Legionella pneumophila</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pneumocystis carinii</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Haemophilus parainfluenzae</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Klebsiella oxytoca</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Branhamella catarrhalis</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Enterobacter cloacae</i> <i>Enterobacter aerogenes</i> <i>Salmonella spp.</i> <i>Shigella spp.</i> <i>Esherichia coli</i> <i>Campilobacter jejuni</i> <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Citrobacter diversus</i> <i>Neisseria meningitides</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>

Таблица 2

Главные эффекты цефтибутена (Цедекса)

<ul style="list-style-type: none"> ● Быстрый бактерицидный эффект ● Высокие тканевые концентрации ● Высокие концентрации в секретах ● Постантибиотический эффект ● Полная абсорбция в тонком кишечнике после перорального введения ● Высокая биологическая доступность ● Благоприятный профиль безопасности и переносимости 	<ul style="list-style-type: none"> ● Усиление бактерицидного эффекта при сочетании с аминогликозидами, нетилмицином и изепамицином ● Совместимость с ципрофлоксацином ● Высокая биологическая доступность ● Минимальное влияние на флору толстого кишечника ● Действие на возбудителя при высокой МПК <i>in vitro</i>
--	--

Таблица 3

Сравнение проникновения цефтибутена в воспалительные жидкости и ткани и секреты дыхательных путей

Биологическая жидкость	Соотношение концентраций в месте инфекции и в сыворотке (%)
Жидкость пузырей	100
Назальный секрет	47
Трахеальный и бронхиальный секреты	50
Жидкость среднего уха при остром среднем отите	70

Таблица 4

Клиническая эффективность цефтибутена и референс-антибиотиков у больных острыми бронхитами и обострениями хронического бронхита [1]

Пары антибиотиков	Число больных	% положительного ответа
Цефтибутен /Цефаклор	149/63	91/92
Цефтибутен /Кларитромицин	138/128	84/87
Цефтибутен/Ципрофлоксацин	150/153	79/84
Цефтибутен/Цефиксим	150/150	78/83
Цефтибутен/Амоксициллин/Клавулановая кислота	296/147	91/90
Цефтибутен/Амоксициллин/Клавулановая кислота	252/117	84/80
Цефтибутен/Амоксициллин/Клавулановая кислота*	148/152	79/84

Примечание: * – 5-дневный курс лечения цефтибутоном (400 мг 1 раз в сутки) против 10-дневного курса лечения амоксициллин/клавулановой кислотой (250/125 мг 3 раза в сутки).

большинству штаммов грамположительных (за исключением пенициллинорезистентных штаммов) и граммотрицательных микроорганизмов, продуцирующих и не продуцирующих β-лактамазы и устойчивых к пенициллинам и другим цефалоспорином (табл. 1) [2,5]. Он высоко устойчив к плазмидным пенициллиназам и цефалоспоринозам, однако чувствителен к некоторым хромосомным цефалоспоринозам, которые продуцируются *Citrobacter spp.*, *Enterobacter spp.* и *Bacteroides spp.*

Цефтибутен имеет высокий клинический эффект при многих инфекционных процессах (инфекциях верхних и нижних дыхательных путей, скарлатине, инфекциях мочевых путей, в том числе и осложненных, энтеритах и гастроэнтеритах) [6,11]. Это объясняется многими его важными свойствами: быстрым бактерицидным действием, высокой и длительно сохраняющейся концентрацией в тканях и секретах; выраженным постантибиотическим эффектом (продолжением ингибирующего действия на размножение бактерий даже после значительного снижения концентрации или полного исчезновения антибиотика из крови или очага воспаления) (табл. 2) [5].

Быстрота бактерицидного действия цефтибутена очень значительна: 99,9% энтеробактерий погибает в течение 24 часов, а практически 100%-ная гибель *M. catarrhalis*, *H. influenzae*, *S. pyogenes* и *S. pneumoniae* наступает в течение 4–6 часов. Причем сочетание цефтибутена с аминогликозидами, нетилмицином или изепамицином ведет к усилению бактерицидного эффекта [5,11]. Сведения об антагонистическом взаимодействии цефтибутена и ципрофлоксацина отсутствуют [5]. Эти данные позволяют включать цефтибутен в комбинированную терапию с этими антибиотиками. Постантибиотический эффект усиливает действие антибиотика, что отражается на режиме дозирования препарата: антибиотик, действие которого сохраняется в течение длительного времени, пациент

может принимать менее часто, что удобно и врачу, и больному [5].

Важной особенностью цефтибутена является его практически полная абсорбция (90%) из желудочно-кишечного тракта после приема препарата внутрь, как в капсулах, так и в суспензии. До 80% препарата выводится с мочой в не измененном виде, что свидетельствует о полной абсорбции [5,6]. Рекомендуемая для детей в возрасте от 6 месяцев до 17 лет доза 9 мг/кг/сут обеспечивает пиковую концентрацию через 2 часа после приема препарата внутрь. Средняя концентрация цефтибутена в жидкости, выстилающей альвеолы, и в бронхиальном секрете составляет, соответственно, 15% и 37% от его содержания в сыворотке [1]. В мокроте концентрация препарата составляет около 7% от его концентрации в сыворотке, причем она достигается так же быстро, как и в сыворотке, и сохраняется в мокроте более длительно, чем в крови [1]. Пиковые концентрации цефтибутена в полости среднего уха у детей со средним отитом примерно одинаковы с содержанием его в сыворотке через 4 часа после приема. Причем доля проникновения в содержимое среднего уха составил 73%, что намного выше, чем у других цефалоспоринов, включая цефуросксим аксетил и цефиксим [1].

Связывание цефтибутена с белками плазмы невысокое (62–64%). Он легко проникает в жидкие среды и ткани организма. Концентрация цефтибутена в ткани легких составляет около 40% от его содержания в плазме. В назальном, трахеальном и бронхиальном секрете, бронхо-альвеолярной лаважной жидкости и ее клеточной взвеси концентрации цефтибутена составляют, соответственно, 46%, 20%, 24%, 6% и 81% от содержания в плазме (табл. 3) [5,12].

Как и другие β-лактамы антибиотики, цефтибутен абсорбируется в тонком кишечнике, где он пребывает в течение короткого периода времени, прежде чем попадает в толстый кишечник, скорость абсорбции должна быть

Таблица 5

Распределение детей по возрасту и клиническим формам

Диагноз	Средняя продолжительность (дни)	Возраст				Всего
		8–12 мес.	1–3 года	4–7 лет	7–15 лет	
Обструктивный бронхит	1,2±0,4	10	13	7	-	30
Бронхиальная астма	1,8±0,6	1	6	14	9	30
Всего	1,5±0,5	11	19	21	9	60

очень высокой, чтобы обеспечить максимальную биологическую доступность и снизить до минимума влияние на флору толстого кишечника. Поэтому исключительно полная абсорбция цефтибутена в тонкой кишке объясняет его высокую биодоступность (80% пероральной дозы) и благоприятный профиль переносимости.

Цефтибутен в дозе 400 мг в сутки так же эффективен, как амоксициллин/клавулановая кислота, цефаклор, цефиксим и ципрофлоксацин [5]. Степень его клинической эффективности колеблется от 79% до 92%. Цефтибутен высоко эффективен в отношении β-гемолитического стрептококка группы А, резистентного к макролидам, что сейчас встречается довольно часто [1].

Сравнительная характеристика особенностей клинической эффективности цефтибутена и ряда современных антибиотиков цефалоспориновой и пенициллиновой групп представлены в таблице 4.

Из данных таблицы 4 следует, что эффективность цефтибутена существенно не отличается от таковой других цефалоспоринов и «защищенных» пенициллинов.

К нежелательным явлениям, зарегистрированным при лечении цефтибутеном, относятся тошнота (≤3%), диарея (3%); редко — диспепсия, гастрит, рвота, боли в животе, повышение активности АСТ, АЛТ и ЛДГ; очень редко — рост *Clostridium difficile*, сочетавшийся с умеренной или выраженной диареей; головная боль, редко — головокружение; анемия, лейкопения, эозинофилия, тромбоцитоз; дисфункция почек, токсическая нефропатия, глюкозурия, кетонурия. В клинических исследованиях у 3000 пациентов продемонстрирована безопасность и хорошая переносимость цефтибутена. Большинство нежелательных явлений были умеренно выраженными и преходящими, встречались редко или очень редко и поддавались симптоматической терапии или проходили после отмены препарата [5].

Особо хочется подчеркнуть тот факт, что побочные реакции аллергического генеза при лечении цефтибутеном у детей зарегистрированы менее чем в 1% случаев. Очень редко отмечались кожный зуд, крапивница и другие варианты сыпи, и крайне редко — анафилаксия, многоформная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, что значительно реже (в 2,5 раза), чем в случае применения феноксиметилпенициллина и цефаклора [5].

Единственным противопоказанием к назначению цефтибутена является повышенная чувствительность к компонентам препарата и к другим цефалоспорином.

Признаков клинически значимого взаимодействия с другими медикаментами, в том числе с ранитидином, антацидами, гидроксидами алюминия и магния в высоких дозах, а также теофилином при внутривенном введении не выявлено, что особенно важно для лечения БА.

Детям препарат предпочтительно назначать в форме суспензии в рекомендуемой дозе 9 мг/кг 1 раз в сутки за 1–2 часа до или после еды [2]. Максимальная доза составляет 400 мг в сутки. При остром бактериальном энтерите у детей суточную дозу можно разделить на 2 приема (из расчета 4,5 мг/кг каждые 12 часов). Детям с массой тела более 45 кг или в возрасте более 10 лет препарат

можно назначать в рекомендуемой для взрослых дозе. Безопасность и эффективность цефтибутена у детей в возрасте до 6 месяцев не установлена. Продолжительность терапии составляет от 5 до 10 дней. Цефтибутен не выделяется с грудным молоком. Препарат выпускается в виде капсул по 400 мг по 5 штук и порошка для приготовления суспензии для приема внутрь для детей по 180 мг/5 мл во флаконах 30 мл в комплекте с дозирующей ложкой. Суспензия имеет очень приятный вкус.

Таким образом, преимуществами цефтибутена являются:

- активность *in vitro* и против широкого круга инфекций дыхательных и мочевых путей;
- устойчивость к β-лактамазам, что особенно важно при инфекциях, вызванных *H. influenzae* и *M. catarrhalis*;
- неподверженность метаболизму и выделение в неизменном виде;
- выделение почками, что повышает до максимума его активность при инфекциях мочевыводящих путей и снижает до минимума влияние на флору толстого кишечника;
- фармакокинетика препарата — высокая концентрация в плазме и длительный период полувыведения обосновывают режим дозирования 1 раз в сутки, который очень удобен для применения;
- хорошее проникновение в места инфекции.

Установлено, что цефтибутен при приеме 1 раз в сутки эффективен в лечении основных детских инфекций: острого среднего отита, тонзиллита/фарингита, осложненных и рецидивирующих инфекций мочевых путей, гастроэнтерита и бациллярной дизентерии.

Таким образом, цефтибутен, несмотря на 20-летнюю историю применения, сохраняет активность в отношении большого количества возбудителей, прежде всего грамотрицательных, что позволяет назначать его при целом ряде заболеваний у взрослых и детей. Важной особенностью цефтибутена в сравнении с другими цефалоспорином является его устойчивость к действию β-лактамаз. Цефтибутен обладает хорошим профилем безопасности и переносимости, а незначительное количество нежелательных реакций ограничено реакциями со стороны желудочно-кишечного тракта, как правило, неинтенсивными. Возможность однократного приема в сутки повышает комплаентность, что особенно важно при лечении внебольничных инфекций [1].

Цель исследования — повышение эффективности и безопасности комплексной терапии детей с ОБ и инфекционно-зависимым обострением БА с помощью антибиотика цефалоспориновой группы III поколения цефтибутена (Цедекса — Cedax, MSD).

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 60 детей в возрасте от 8 месяцев до 15 лет с острым ОБ и обострением БА, спровоцированными ОРЗ. Пациенты поступали в стационар в первые 1–2 дня острого периода болезни (табл. 5).

Оценка эффективности лечения антибактериального препарата согласно
European Guidelines on Evaluation of Anti-infection Drugs

Балл	Лихорадка	Тахипноэ	Одышка	Цианоз	Кашель	Мокрота
0	<37°C	<16 в мин	нет	нет	нет	нет
1	37,1–38°C	16–20 в мин	при движении	при движении	мягкий (несколько раз в день)	слизистая
2	38,1–39,5°C	20–30 в мин	при обычной нагрузке	в покое	умеренный (несколько часов в день)	слизисто-гнойная
3	>39,5°C	>30 в мин	в покое	-	тяжелый (почти весь день)	гнойная

Диагноз и степень тяжести ОБ и БА верифицированы согласно Протоколам диагностики и лечения (2005 г.). ОБ диагностирован у 20 детей, БА легкой и средней степени тяжести — у 30. Атопическая астма диагностирована у 66,7% детей, смешанная — у 33,3%. Больных среднетяжелой БА было 55,6%, а пациентов с легкой астмой — 33,3%.

Критериями включения детей в исследование стали:

- возраст старше 6 месяцев;
- верифицированная бактериальная этиология болезни (ОБ с признаками бактериального поражения, БА легкой и средней тяжести, спровоцированные ОРЗ);
- отсутствие в анамнезе указаний на гиперчувствительность к антибиотикам цефалоспоринового и пенициллинового ряда;
- тяжесть острого периода заболевания, позволяющая применять пероральные формы антибиотиков;
- информированное согласие пациентов и/или их родителей.

Всем детям проведены консультации оториноларинголога, рентгенография органов грудной клетки, исследование функции внешнего дыхания (у пациентов старше 4–5 лет), по показаниям — УЗИ органов брюшной полости и ЭКГ.

Больные со среднетяжелой формой БА получали базисную терапию ингаляционными стероидами (фликсотид), а пациенты с легкой астмой — сингулар. Всем больным, как БА, так и ОБ, проводилось необходимое лечение: гипоаллергенная диета, экспекторанты, по показаниям — сальбутамол, преднизолон, эуфиллин и инфузионная терапия.

Цефтибутен (Цедекс в суспензии) назначался методом случайного отбора в составе комплексной терапии в дозе 9 мг на кг массы тела 1 раз в сутки в течение 5 дней больным ОБ и 10-дневным курсом — детям с БА.

Группы больных были распределены следующим образом:

- а) дети основной группы (группа А), получавшие цефтибутен, — 50 детей, из них пациенты с ОБ — 30 детей;
- дети с инфекционно-обусловленным обострением БА — 20 детей;
- б) группа сравнения (группа В) — 10 детей с инфекционно-обусловленным обострением БА, которые не лечились цефтибутоном.

Препарат не сочетали с другими антибиотиками, сильнотоксичными диуретиками и потенциально нефротоксичными препаратами.

Для реализации поставленных задач исследования проводились следующие обследования: развернутая гемограмма; биохимический анализ крови (общий белок, билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, холестерин, глюкоза, креатинин, α -амилаза, щелочная фосфатаза, кальций, фосфор, железо); комплексное иммунологическое исследование II уровня; определение уровня секреторного IgA в слюне; определение общего IgE в сыворотке крови; определение наличия бактериальных возбудителей в мазке из зева и содержанием носоглотки (мокроте).

Эффективность терапии цефтибутоном была изучена по результатам динамических клинико-лабораторных и инструментальных исследований.

Клиническую оценку состояния больных проводили на основании анализа частоты и тяжести симптомов болезни, потребности в бронходилататоре, физикального обследования органов дыхания. Симптомы ОБ и БА оценивали по данным врачебных осмотров и дневников самоконтроля, в которых родители ежедневно отмечали уровень температурной реакции, выраженность и характер одышки, кашля, наличие свистящих хрипов по условной шкале: 0 баллов — симптомов нет, 1 балл — симптомы слабо выражены, 2 балла — симптомы умеренно выражены, 3 балла — симптомы сильно выражены.

Исследования гемограммы и биохимического анализа крови проводили перед началом лечения цефтибутоном, на 4–5 день лечения им и через 8–10 дней после его окончания.

Кроме того, эффективность лечения цефтибутоном оценивали в соответствии с рекомендациями European Guidelines on Evaluation of Anti-infection Drugs по глобальной клинической шкале с подсчетом общего числа баллов (TCS — total clinical score) (табл. 6).

Сумма баллов подсчитывалась ежедневно для каждого больного с вычислением среднего значения для каждой группы перед лечением, на 4–5 день и на 8–10 день от начала лечения.

Безопасность и переносимость цефтибутена оценивали на основе клинической регистрации наличия и степени выраженности побочных реакций, данных лабораторного обследования, комплаенса. Эффективность и безопасность препарата оценивалась также родителями: «очень хорошая», «хорошая», «удовлетворительная» и «неудовлетворительная».

Результаты исследования и их обсуждение

У большинства детей отмечались факторы риска: отягощенный семейный (80,2%, из них у 64,5% — по линии матери) и перинатальный (60,5%) анамнез, пищевая и медикаментозная аллергия (77,1%), курение членов семьи (54,1%), раннее искусственное вскармливание (70,6%). У большинства (71,1%) детей с ОБ и обострением БА течение болезни характеризовалось температурной реакцией и выраженным интоксикационным синдромом.

Иммунный статус детей с ОБ и БА характеризовался увеличением относительного количества CD3⁺-лимфоцитов, что свидетельствует об их активации, усилением функциональной активности фагоцитов и типичным для атопии низким почти вдвое содержанием IgA. Уровень секреторного IgA в слюне был снижен практически в 3 раза у 72% детей, нормальные концентрации отмечались у 28% детей (все дети с ОБ). Уровень общего IgE был высоким у 58% больных, нормальное его содержание отмечено у 42% больных (все дети с ОБ).

У всех детей с БА и ОБ из верхних дыхательных путей выделялась индигенная микрофлора: чаще определялся *Str. mitis* (4% случаев) и *Str. pyogenes* (40,39%), а у 47%

Таблица 7

Динамика клинических проявлений обструктивного бронхита у детей на фоне приема цефтибутена (баллы)

Показатель	Сроки лечения			
	До лечения	3–4 день	6–7 день	8–12 день
Кашель	2,8	1,9	0,6	0
Характер мокроты	1,8	0,8	0,2	0
Проявления бронхообструкции	21,9	9,7	2,1	0
Температурная реакция, °С:	количество больных			
>38,0	14	0	0	0
37,0–38,0	15	6	0	0
<37,0	1	2	30	30

больных наблюдались ассоциации 2 и более возбудителей индигенной группы. Реже отмечалось сочетание микробов: *Str. mitis*, *Str. pneumoniae* и *S. aureus* – 23,2%, *Haemophilus influenzae* и *Str. mitis*, *Str. pyogenes* – 13,2%, что косвенно подтверждает бактериальную природу процесса.

Положительная клиническая динамика отмечалась у подавляющего большинства больных (91,3%), получавших цефтибутен, что проявлялось исчезновением интоксикационного синдрома, нормализацией температуры тела уже на 2–3 сутки от начала антибиотикотерапии.

Применение цефтибутена у больных ОБ приводило к быстрому регрессу клинических симптомов (табл.7). К 3–им суткам у 80,2% детей нормализовалась температура, кашель стал более редким и влажным, с более легким отхождением мокроты, улучшилось общее самочувствие. Через 2–3 суток у всех детей исчезли клинические признаки бронхообструктивного синдрома. Позитивная динамика указанных проявлений коррелировала с данными физикального обследования.

Анализ изучения эффективности цефтибутена выявил положительную клиническую динамику у боль-

шинства (90,4%) больных БА (группа А), получавших препарат 10-дневным курсом, что проявлялось нормализацией температуры тела и исчезновением интоксикационного синдрома уже на 2–3 сутки от начала антибиотикотерапии. Проявления интоксикации и температурная реакция у 88,7% детей с БА, не принимавших препарат (группа В), отмечались до 5–6 дня от начала комплексного лечения (рис. 1). Более быстрая и интенсивная ликвидация симптомов обострения БА также произошла у пациентов группы А (рис. 2).

Быстрая ликвидация признаков обострения БА подтверждена также достоверным уменьшением сроков госпитализации детей группы А по сравнению с детьми группы В – 6,25±0,28 и 9,76±0,84 дня соответственно.

Анализ безопасности и переносимости цефтибутена показал, что применение препарата в рекомендованных дозах в течение 5–10 дней у обследованных больных в 93,4% случаев не вызывало побочных реакций и характеризовалось хорошей переносимостью. Нежелательные реакции были редкими. Из них отмечены снижение аппетита у детей дошкольного возраста и жалобы на неприят-

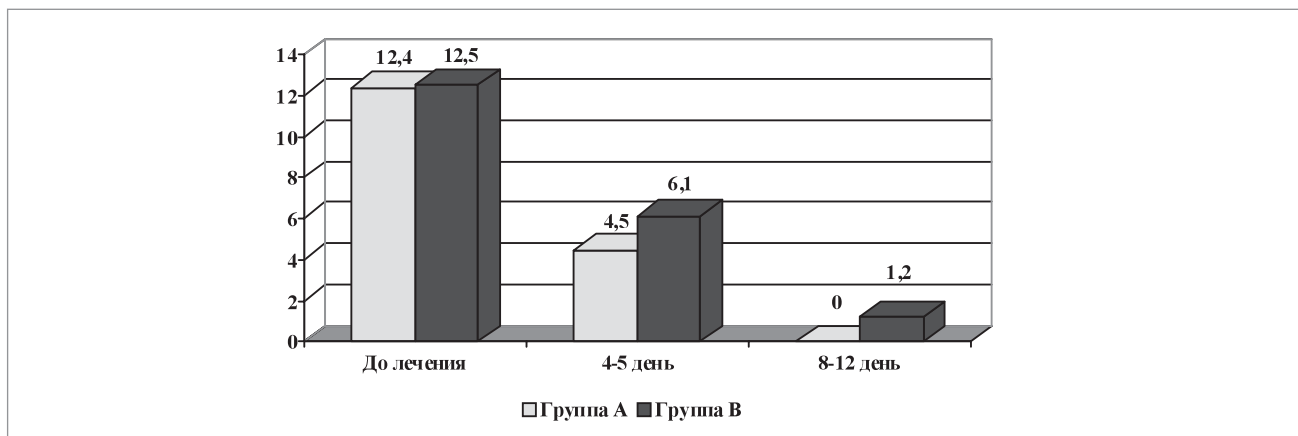


Рис.1. Динамика общего количества баллов (ТКС) у детей, больных бронхиальной астмой, до и после лечения цефтибутоном

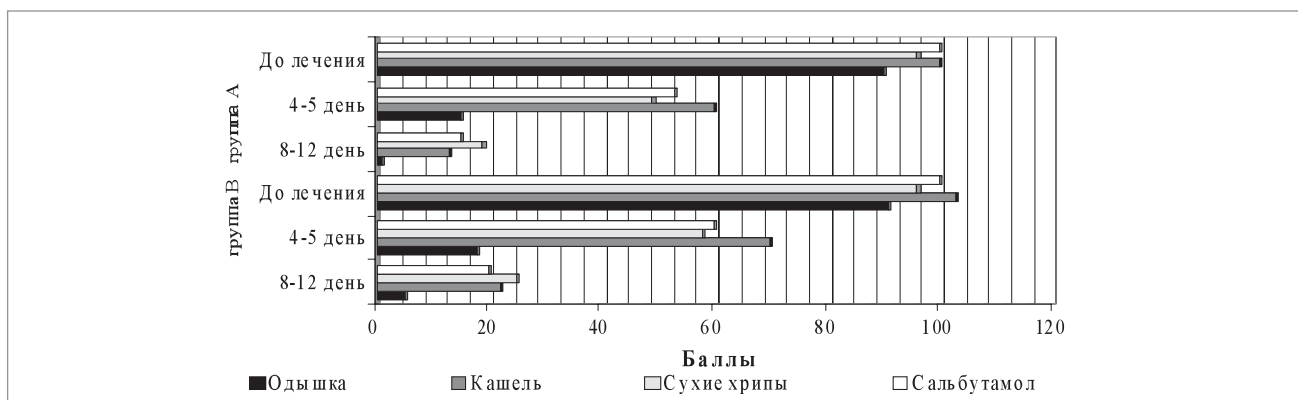


Рис.2. Динамика клинических симптомов и потребности в сальбутамоле у детей с бронхиальной астмой на фоне лечения цефтибутоном

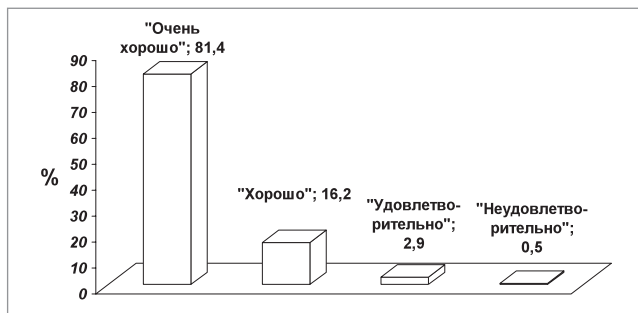


Рис.3. Оценка эффективности и безопасности цефтибутена родителями детей, больных обструктивным бронхитом и обострением бронхиальной астмы

ные ощущения и боли в области эпигастрия у детей школьного возраста. Диарея наблюдалась лишь у 0,36% дошкольников и 0,45% школьников. Лечение цефтибутеном не повлияло на микробиоценоз кишечника, что подтверждено результатами соответствующих микробиологических исследований. Определение основных биохимических констант организма не выявило существенных изменений экскреторной и детоксикационной функции печени и почек. Не отмечено существенных сдвигов со стороны показателей гемограммы, свидетельствующих о токсическом цитопеническом воздействии препарата. Специальной терапии нежелательные явления не требовали. Аллергических реакций, даже у детей, страдающих atopическим дерматитом и пищевой аллергией, не наблю-

далось. Не зарегистрировано также и усиления бронхообструкции на фоне применения цефтибутена.

Большинство родителей оценили эффективность и безопасность цефтибутена как «очень хорошую» — 81,4% и «хорошую» — 16,2% (рис.3).

Выводы

В результате проведенного исследования отмечено положительное прямое и опосредованное влияние цефтибутена на течение бронхообструктивных заболеваний инфекционной природы в детском возрасте: сокращение сроков интоксикационного синдрома, бронхообструктивных нарушений и острого периода болезни в целом и, таким образом, улучшение ее течения.

В распоряжении клиницистов имеется хорошо изученный и безопасный антибиотик цефтибутен с уникальными биологическими и фармакокинетическими свойствами, благодаря которым препарат высоко эффективен при лечении различных бактериальных инфекций, в том числе бронхообструктивных заболеваний у детей. В настоящее время цефтибутен — один из основных антибиотиков для лечения респираторных инфекций у детей. Обладая доказанным широким спектром антимикробной активности и хорошим профилем безопасности, а также удобством применения и высокой степенью комплайенса цефтибутен может быть препаратом выбора в эмпирической терапии инфекционных заболеваний органов дыхания, в том числе и аллергической природы, и применяться у детей с 6-месячного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселов А. В. Цефтибутен: место в терапии инфекций / А. В. Веселов, Р. С. Козлов // *Клин. микробиология и антимикробная химиотерапия*. — 2006. — Т. 8, № 4. — С. 368—382.
2. Инструкция по применению цедекса.
3. Охотникова Е. Н. Антибактериальная терапия у детей и беременных: безопасность прежде всего / Е. Н. Охотникова // *Здоров'я України*. — 2008. — № 8 (189). — С. 46.
4. Таточенко В. К. Современная антибиотикотерапия в амбулаторной педиатрической практике / В. К. Таточенко // *Фарматека*. — 2009. — № 14. — С. 29—35.
5. Цедекс. Клиническая монография. — Шеринг-Плау. — 34 с.
6. Шевелев А. Н. Оптимизация антибактериальной терапии внебольничных инфекций мочевыводящих путей у детей : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / А. Н. Шевелев. — Смоленск. — 2005. — 22 с.
7. Шмидт Е. И. Роль бактерий в аллергии / Е. И. Шмидт, В. В. Тец // *Общая патология*; под ред. Г. Б. Федосеева. — С-Пб.: *Нормед-Издат*, 2001. — С. 51—78.
8. Gern J. E. Viral and bacterial infections in the development and progression of asthma / J. E. Gern // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2000. — Vol. 105. — S. 497—502.
9. Kraft M. The role of bacterial infections in asthma / M. Kraft // *Clin. Chest Med.* — 2000. — Vol. 21. — P. 301—313.
10. Martinez F. D. Role of respiratory infection in onset of asthma and chronic obstructive disease / F. D. Martinez // *Clin. Exp. Allergy.* — 1999. — Vol. 29, Suppl. 2. — P. 53—58.
11. The Efficacy and Safety of Once-Daily Ceftibuten with Co-amoxiclav in the Treatment of Acute Bacterial Sinusitis / C. A. De Abate, R. J. Perrotta, M. L. Dennington, R. M. Ziering // *J. Chemotherapy.* — 1992. — № 4, V. 6. — P. 358—363.
12. The Penetration of Ceftibuten Into the Respiratory Tract / P. Krumpel, C.—C. Lin, E. Radvansky [at al.] // *Chest.* — 1999. — V. 116, № 2. — P. 369—374.

ИНФЕКЦІЙНО-ЗАЛЕЖНА ГОСТРА І ХРОНІЧНА БРОНХООБСТРУКЦІЯ: ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА БЕЗПЕЧНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЦЕФТИБУТЕНУ У ДІТЕЙ

О.М. Охотнікова, Ю.І. Гладуш, Т.П. Іванова, О.І. Усова, О.Ф. Зарудня, О.Н. Грищенко, С.А. Онисько, Г.В. Шклярська, Ю.А. Ткаченко

Резюме. Досліджено ефективність і безпечність цефалоспоринового антибіотика цефтибутену (цедексу) у дітей з обструктивним бронхітом та інфекційно-залежним загостренням бронхіальної астми. Висока антибактеріальна активність, добра переносимість, мінімальна частота побічних реакцій, відсутність впливу на микробиоценоз кишечника дозволяють широко застосовувати цедекс у педіатричній практиці, починаючи з 6-місячного віку.

Ключові слова: цефалоспориновий антибіотик, цефтибутен (цедекс), діти, обструктивний бронхіт, бронхіальна астма.

INFECTIOUS-DEPENDENT ACUTE AND CHRONIC BRONCHIAL OBSTRUCTION: EFFICACY AND SAFETY OF USE OF CEFTIBUTEN IN CHILDREN

Okhotnikova E.N., Gladush Yu.I., Ivanova T.P., Usova E.I., Zarudnya O.F., Gryshchenko O.N., Onys'ko S.A., Shklyarskaya G.V., Tkachenko Yu.A.

Summary. The effectiveness and safety of application cephalosporin antibiotic ceftibuten (Ctdax) in treatment of acute and chronic bronchoobstructive diseases in children are demonstrated. The high antibiotic activity of ceftibuten, lack of adverse events are allowed to apply in pediatric practice in children of 6 months of age.

Key words: cephalosporin antibiotic, ceftibuten (Cedax), children, obstructive bronchitis, bronchial asthma.

ФІТОТЕРАПЕВТИЧНІ ЗАСОБИ ПРИ КАШЛІ У ДІТЕЙ

Ю.В. Марушко, Є.Ю. Марушко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Резюме. В роботі наведено дані щодо механізмів розвитку кашлю у дітей, його диференціальної діагностики, підходів до терапії. Важливе місце в терапії кашлю займають сучасні фітотерапевтичні засоби, зокрема «Гербіон сироп первоцвіту».

Ключові слова: кашель, фітотерапія, Гербіон сироп первоцвіту.

Вступ

Утеперішній час захворюваність на гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) значно перевищує захворюваність на всі основні інфекційні хвороби. ГРВІ — група гострих інфекційних захворювань, що викликаються РНК- і ДНК-вмісними вірусами і характеризуються ураженням різних відділів дихального тракту, інтоксикацією, частим приєднанням бактерійних ускладнень. В період пандемій хворіє понад 30% населення земної кулі. За статистикою понад половину серед захворілих на ГРВІ становлять діти. Найвищий рівень захворюваності на ГРВІ відзначають у дітей від 3 до 14 років. Одним з проявів ГРВІ, респіраторної патології є кашель [1,2,4,7,10,12].

Кашель — це захисний рефлекс, який, з одного боку, є складовою нормального функціонування респіраторного тракту, покращуючи мукоциліарний кліренс, видаляючи надлишок секрету, а з іншого — загальним симптомом захворювання дихальної та, рідше, інших систем організму. Сьогодні існує потреба в подальшій оптимізації терапевтичних заходів з урахуванням виду кашлю у дітей.

Мета роботи — узагальнення даних щодо фітотерапії при кашлі у дітей.

Кашель є захисним фактором організму, але за певних умов значно погіршує якість життя. Рецепторною ланкою кашльового рефлексу є два види рецепторів: «швидкі», або ірритативні, міслінізовані рецептори, що активуються механічними (секрет, пилові частинки, чужорідні тіла) або хімічними подразниками, та «повільні» — немілінізовані С-рецептори, які активуються медіаторами запалення [3]. У найбільшій кількості кашльові рецептори представлені в респіраторному тракті від гортані до сегментарних бронхів [7], але кашльовий рефлекс може викликатися і з інших ділянок організму: слизової середнього вуха, зовнішнього слухового проходу при подразненні скучченням сірки, навколоносових синусів, глотки, плеври, перикарду тощо. Аферентною ланкою рефлексу є блукаючий нерв, що передає інформацію у кашльовий центр в довгастому мозку, де відбувається її обробка та можлива модуляція низхідними шляхами від кори великих півкуль. Еферентною ланкою кашльового рефлексу є нерви, що іннервують дихальні м'язи, м'язи гортані та голосових зв'язок [3].

Важливим є поняття порогу чутливості кашльового рефлексу, який є найменшою силою подразника, що його викликає. Поріг може змінюватися під час захворювання, під дією фармакологічних препаратів або психогенно. Знижений поріг чутливості кашльового рефлексу залишається протягом деякого часу після перенесення ГРВІ [6].

За результатами проспективного когортного дослідження, кашель присутній протягом 10 днів після початку ГРВІ у 35–40% дітей шкільного віку, а у 10% дошкільнят продовжується до 25 днів після перенесеної респіраторної інфекції [12]. Поріг чутливості кашльового рефлексу

знижений також у хворих на бронхіальну астму, гастроєзофагальну рефлюксну хворобу та при лікуванні інгібіторами ангіотензин-перетворюючого ферменту. Поріг чутливості кашльового рефлексу не відрізняється у хлопчиків та дівчаток до пубертатного періоду, але достовірно нижчий у останніх після досягнення пубертатного віку та у дорослих жінок.

Кашльовий рефлекс присутній з народження. Механічні подразнення викликають кашель майже у 90% доношених новонароджених та у 10% новонароджених 27 тижнів гестації [8]. Але, на відміну від дорослих та дітей старшого віку, у дітей раннього віку кашльовий рефлекс є недостатньо розвиненим, що утруднює відхаркування мокротиння. Ще однією особливістю є те, що у дітей, особливо перших років життя, непродуктивний кашель найчастіше пов'язаний із підвищеною в'язкістю мокротиння, порушенням його проходження по поверхні бронхів та недостатньою роботою бронхіальних м'язів.

Дослідники вказують, що кашель — це не тільки симптом захворювання. Необхідно зазначити, що поодинокі кашльові поштовхи до 10–15 разів на добу, більше зранку, є фізіологічними, допомагають видалити скупчення слизу з гортані і не повинні непокоїти батьків [3].

При пред'явленні скарг на кашель для диференціальної діагностики важливим є встановлення його тривалості: гострий (до 3 тижнів), затяжний (3–8 тижнів), хронічний (понад 8 тижнів).

Гострий кашель найчастіше виникає при гострому запаленні верхніх дихальних шляхів вірусної етіології, а також трахеїтах, бронхітах, бронхіолітах та пневмонії. Здебільшого він починається як непродуктивний, а з часом при збільшенні секреції стає продуктивним. Сухий кашель у вигляді покашлювання або, рідше, нав'язливого поверхневого кашлю на фоні об'єктивних ознак катару глотки та відсутності ознак враження інших рівнів респіраторного тракту характерний для фарингіту. При ларингіті кашель набуває ознак «гавкаючого», здебільшого супроводжується охриплістю чи осиплістю голосу, а при приєднанні стенозу підз'язкового простору (переважно у дітей дошкільного віку) — ознаками інспіраторної або змішаної задишки та можливими ознаками дихальної недостатності. При трахеїті кашель починається як сухий, басового тембру, часто супроводжується болем чи іншими неприємними відчуттями за грудиною під час кашльових поштовхів, згодом стає продуктивним. Бронхіт проявляє себе спочатку сухим «глибоким» кашлем на фоні аускультативно виявленого жорсткого дихання та/або сухих басових хрипів над усією поверхнею легень, з або без підвищення температури, що згодом (до кінця першого тижня хвороби) стає продуктивним на тлі вологих середньо- та/або великопухирчастих хрипів. Обструктивний бронхіт звичайно починається спазматичним кашлем на фоні експіраторної задишки та аускультативно жорсткого дихання із сухими свистячими хрипами, подовже-

ним видихом та можливими ознаками дихальної недостатності. Бронхіоліт є тяжким захворюванням дітей раннього віку із тяжким перебігом, вираженою дихальною недостатністю, експіраторною задишкою, подовженим видихом на фоні вологих дрібнопухирчастих та сухих свистячих хрипів. Типова пневмонія характеризується значними симптомами інтоксикації, підвищенням температури до фебрильної, симптомами дихальної недостатності, кашлем, який дуже швидко (іноді впродовж перших годин) стає вологим, та локальними змінами у легенях (притуплення перкуторного тону, послаблення дихання, крепітаціями та/або вологими дрібнопухирчастими хрипами). При атипичній пневмонії аускультативна картина може бути бідною.

У дітей перших місяців життя може виникати кашель стокато – сухий, уривчастий, нападopodobний без реприз, що супроводжується тахіпноєю без лихоманки. Такі ознаки частіше вказують на хламідійну пневмонію у цих дітей [3]. Кашель при сухому плевриті сухий (якщо не виникає на фоні захворювання, яке супроводжується вологим кашлем), із болем у грудній клітці та шумом тертя плеври. Раптовий напад кашлю посеред повного здоров'я дитини раннього віку, без ознак запалення, може вказувати на аспірацію чужорідного тіла.

Затяжний кашель часто спостерігається у дітей після перенесеного гострого бронхіту, що пов'язано з постінфекційною тривалою гіперпродукцією слизу або зниженим порогом кашльового рефлексу. Такий кашель триває менш ніж 8 тижнів (винятком може бути кашлюк [10]) та має тенденцію до поступового згасання, є сухим або вологим із виділенням слизового мокротиння. За даними авторів, кашель більше 8 тижнів у менш ніж 5% випадків діагностується як постінфекційний [10]. Не слід забувати, що затяжний кашель може бути наслідком інших причин. Ці причини здебільшого збігаються з причинами хронічного кашлю.

Хронічний кашель у вигляді покашлювання, що підсилюється під час нервування, за відсутності ознак запалення часто має психогенні причини (вокальний тик). Хронічний кашель із гнійним мокротинням може бути наслідком бронхоектазів, хронічного бронхіту (який у дітей зустрічається досить рідко). Якщо такий кашель триває з раннього віку, слід запідозрити муковісцидоз, вади розвитку хрящів бронхів, синдром нерухомих війок дихального епітелію. Хронічний нічний кашель часто спостерігається у хворих на бронхіальну астму, а вологий кашель у вигляді «відкашлювання» на ранок – у дітей із синдромом постназального затікання слизу при хронічному аденоїдиті чи хронічному гаймориті.

Ретроспективне дослідження, проведене у Європі серед групи дітей (середній вік 3 роки 9 місяців) із хронічним кашлем виявило найчастішу його причину – затяжний бактеріальний бронхіт (в іноземній літературі визначається як бронхіт із кашлем понад 8 тижнів з позитивним бронхоальвеолярним лавашем та з позитивною реакцією на антибіотикотерапію, що викликається найчастіше *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* або *Moraxella catarrhalis*) [9]. Дослідження, проведене в США, що включало більш старших дітей (середній вік – 9,2 року) виявило наступні три найчастіші причини хронічного кашлю у дітей: гастроєзофагальна рефлексна хвороба – 28%, синдром постназального затікання слизу – 23%, бронхіальна астма – 13% [5].

Оскільки у 90–92% випадків причиною гострого бронхіту є вірусна інфекція, на сучасному етапі необхідно мінімізувати використання антибіотикотерапії для лікування

цього захворювання. Протівірусна терапія в даному випадку є обґрунтованою, але вона ефективна впродовж перших 2–3 діб від початку хвороби. Саме тому в протоколі з дитячої пульмонології, затвердженому наказом МОЗ України від 13.01.2005 № 18, другим пунктом в лікуванні гострого бронхіту у дітей після дієти стоїть призначення відхаркувальних та муколітичних препаратів синтетичного та рослинного походження [2].

Муколітичні препарати синтетичного походження є високоефективними, але їх призначення потребує диференційованого підходу, з урахуванням побічних ефектів кожного з них [4]. Так, ацетилцистеїн потребує обережного призначення при бронхообструктивному синдромі, можливе посилення бронхоспазму. Карбоцистеїн при тривалому використанні може викликати закрепи. Амброксол рідко проявляє побічні дії, які полягають у нудоті, болю в животі та сухості слизових. Використання протеолітичних ферментів на даний час не показано у зв'язку із великим спектром побічних дій, таких як кровохаркання, бронхоспазм, алергічні реакції [4].

На сьогоднішній день терапію відхаркувальними засобами можна вважати провідною в педіатрії завдяки безпечності застосування компонентів рослинного походження, можливості раціональної комбінації екстрактів різних рослин та значному досвіду лікування. Крім того, сучасні відхаркувальні рослинні препарати мають точне дозування, на відміну від попереднього покоління грудних зборів.

Фармакологічна дія лікувальних засобів залежить від виду рослини та обумовлюється наявністю певних біологічно активних речовин, таких як алкалоїдів, глікозидів (сапонінів, флавоноїдів), фітонцидів ефірних масел, кумаринів, смол та дубильних речовин [4].

Відомо, що сапоніни – безазотисті глікозиди рослинного походження з поверхнево-активними властивостями, що містяться в корені первоцвіту, солодки, аралії та інших, мають бактерицидну та відхаркувальну дію. При легкій подразливій дії сапонінів на слизову оболонку шлунка відбувається посилення секреції всіх залоз, що сприятливо позначається на бронхах – мокротиння розріджується і легко евакуюється з бронхіального дерева. В цілому їх активність призводить до посилення секреції слизу, роботи миготливого епітелію дихальних шляхів та зменшення в'язкості секрету. Разом з тим надлишок сапонінів призводить до подразнення слизової оболонки шлунка і кишечника.

Флавоноїдам властива протиалергічна, протизапальна, цитопротекторна, протівірусна та антиоксидантна дія. Такий спектр ефектів флавоноїдів обумовлений здатністю до хелатоутворення, пригнічення локального синтезу медіаторів запалення та активації клітинного імунітету. В окремих дослідженнях показана здатність флавоноїдів помірно інгібувати фосфоліпази, циклооксигеназу і ліпоксигеназу і тим самим гальмувати каскад арахідонової кислоти, синтез простагландинів і лейкотрієнів. Ефірні олії зменшують набряк, розріджують мокротиння, збільшують мікроциркуляцію, мають бронхолітичний ефект. Фітонциди чинять бактерицидну дію.

При виборі протикашльових фітопрепаратів слід враховувати основні механізми їхньої дії. При сухому нав'язливому кашлі, що виникає внаслідок подразнення слизової оболонки верхніх відділів респіраторного тракту, застосовують обволікаючі засоби, які належать до периферичних протикашльових засобів аферентної дії. Таку дію має подорожник. Рослинні муцини подорожника зменшують подразнення слизової оболонки трахеї і

бронхів, чинять захисну дію на клітини слизової оболонки, тим самим проявляють протизапальний ефект, а при атрофічних змінах знижують інтенсивність сухого непродуктивного кашлю [4].

З іншого боку, при переході запалення дихальних шляхів у стадію гіперпродукції в'язкого мокротиння можливе застосування екстракту первоцвіту, сапоніни якого збільшують бронхіальну секрецію, розріджуючи щільний та в'язкий секрет, полегшуючи його відходження.

Чебрець містить ефірну олію, що чинить спазмолітичний ефект на бронхи, розширюючи їх та призводячи до полегшення відходження мокротиння.

Диференційовану патогенетичну терапію кашлю у дітей в залежності від ступеня його продуктивності можна проводити завдяки використанню різних комбінацій екстрактів трав у препаратах «Гербіон сироп подорожника» та «Гербіон сироп первоцвіту».

«Гербіон сироп подорожника» застосовується для лікування сухого кашлю при інфекційно-запальних захворюваннях верхніх відділів дихальних шляхів. Препарат містить водні екстракти листя подорожника, квіток мальви та вітамін С. Активними речовинами трави вузьколистого подорожника є клейковина та іридоїдні глікозиди (аукубін). Завдяки вмісту аукубіну водний розчин листя подорожника чинить бактеріостатичну дію та зменшує виразність інфекцій верхніх дихальних шляхів. Антибактеріальний ефект обумовлений наявністю аглікону аукубігеніну, який вивільнюється з аукубіну завдяки активності рослинних бетаглюкозидаз. Через наявність клейковини екстракт при сухому подразнювальному кашлі, який супроводжує інфекції верхніх дихальних шляхів, діє як слизовий агент. Клейка речовина утворює тонкий шар і механічно захищає слизові мембрани від подразників, які стимулюють кашльовий рефлекс. У квітах мальви звичайної також міститься клейка речовина, а також танін та антоціаніновий глікозид мальвін. Екстракт чинить місцеву обволікаючу дію на слизові мембрани верхніх дихальних шляхів. Слиз утворює тонкий механічний захисний шар, завдяки чому зменшується кашльовий рефлекс. Це призводить до усунення кашлю, викликаного подразненням слизової оболонки дихальних шляхів при запаленнях, які зумовлені дією різних подразників зовнішнього середовища. Після прийому препарату всередину слизові полісахариди обох активних інгредієнтів метаболічно не розпадаються, а діють місцево на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, утворюючи захисний шар. Вітамін С бере участь у синтезі колагену, утворенні гемоглобіну, стимулює імунну відповідь організму і сприяє регенерації клітин.

Досить вичерпні дані щодо використання препарату «Гербіон сироп подорожника» надані В.В. Бережним та співавт. (2004). Під спостереженням протягом 2-х місяців знаходилися 30 дітей віком 2–15 років, 16 хлопчиків та 14 дівчаток, що захворіли на гостре респіраторне захворювання (ГРЗ) верхніх дихальних шляхів, яке ускладнилося ринофарингітом (50%), трахеїтом (40%) та трахеобронхітом (10%). На фоні комплексної терапії, що включала противірусну та симптоматичну терапію, у тому числі протикашльовий препарат «Гербіон сироп подорожника», у дітей та підлітків досить швидко спостерігалася позитивна динаміка ГРЗ верхніх дихальних

шляхів. На 2–3 добу у всіх пацієнтів поліпшилося самопочуття, нормалізувалася температура тіла. Сухий кашель зменшився вже з 2–3 доби у більшості дітей (90%), пом'якшився, став рідшим у нічний час та повністю зник на 4–5 день у 7 (23,3%) дітей, на 7–10 добу у більшості хворих (20 дітей — 67,7%) та через 12–15 днів у трьох дітей з трахеобронхітом. Всі пацієнти відмічали гарні органолептичні властивості та приємні смакові якості препарату «Гербіон сироп подорожника». Побічних ефектів не було у жодного пацієнта [1].

«Гербіон сироп первоцвіту» рекомендується як відхаркувальний засіб при запаленні дихальних шляхів, що супроводжується тяжким виділенням мокротиння; при гострих респіраторних захворюваннях, що супроводжуються спастичним кашлем; подразнюючому кашлі при фарингіті, трахеїті. Препарат містить водні екстракти кореня первоцвіту, трави чебрецю і левоментол. Сапоніни, активні складові екстракту первоцвіту, мають відхаркувальну дію. Вони стимулюють слизову оболонку шлунка, що завдяки гастро-пульмональному рефлексу призводить до збільшення бронхіальної секреції та покращує відхаркування шляхом розріджування мокротиння у бронхах. Завдяки сурфактантній активності, яка проявляється в утворенні мономолекулярної плівки, сапоніни потрапляють з горла до слизової оболонки дихальних шляхів. Тому сапоніни можуть діяти локально, розріджуючи густий слиз бронхів і сприяючи його виділенню. Трава чебрецю діє як відхаркувальний засіб і бронхоспазмолітик. Така дія зумовлена вмістом ефірної олії, основна частина якої виділяється легеньми. На шляху до легенів ця трава сприяє секреції слизу, полегшує відхаркування і водночас чинить спазмолітичну дію на гладкі м'язи дихальних шляхів, усуваючи спазм. Основний компонент ефірної олії тимол також виявляє антисептичну активність. Левоментол має антисептичну та знеболюючу дію, зменшує запалення слизової оболонки, а також підтримує дію ефірної олії чебрецю. Його часто використовують при лікуванні бронхіту та синуситу.

На сьогодні отримано нові дані щодо властивостей олії чебрецю. Останні дослідження показали, що ефірна олія чебрецю ефективна щодо антибіотикорезистентних штамів бактерій, таких як MRSA, та резистентних до антимікотиків штамів *Candida* [13]. Результати дослідження в Японії: компонент олії чебрецю КАРВАКРОЛ пригнічує експресію гену ЦОГ-2, що надає протизапальну дію чебрецю [11].

На кафедрі педіатрії №3 НМУ ім. О.О. Богомольця накопичується досвід використання препарату «Гербіон сироп первоцвіту» в комплексній терапії респіраторної патології у дітей. Препарат достатньо ефективний та безпечний у використанні.

Висновки

ГРВІ — актуальна проблема сучасної медицини, зокрема педіатрії. Кашель — частий прояв ГРВІ. Знання механізму кашлю, його характеристик та особливостей у дітей, дозволяє диференційовано підходити до терапії. В цьому плані значне місце належить фітотерапії, в т.ч. препаратів «Гербіон сироп подорожника» та «Гербіон сироп первоцвіту».

При підготовці статті частково використані матеріали компанії «КРКА», Словенія.

ЛІТЕРАТУРА

1. Противокашлевой препарат «Гербион сироп подорожника» в лечении острых респираторных заболеваний у детей и подростков / Бережной В. В. [и соавт.] // Совр. педиатрия. — 2004. — № 2 (3). — С. 82—84.
2. Протокол лікування гострого бронхіту у дітей : Наказ МОЗ України № 18 від 13.01.2005 р. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050113_18.html. — Назва з екрану.
3. Таточенко В. К. Дифференциальная диагностика кашля у детей и его лечение / В. К. Таточенко // Лечащий врач. — 2008. — № 3. — С. 16—18.
4. Ярошук Л. Б. Растительные препараты при кашле у детей: целесообразность применения и клиническая эффективность // Здоровье Украины. — 2007. — № 18/1. — С. 66—67.
5. Associated factors in children with chronic cough / Khoshoo V. [et al.] // Chest. — 2009. — № 136. — P. 811—815.
6. Capsaicin cough sensitivity increases during upper respiratory infection / O'Connell F., Thomas V. E., Studham J. M. [et al.] // Respiratory Medicine. — 1996. — № 90. — P. 279—286.
7. Chang A. Cough, cough receptors, and asthma in children / A. Chang // Pediatric Pulmonology. — 1999. — № 28. — P. 59—70.
8. Chang A. Cough throughout life: children, adults and the senile / A. Chang, J. G. Widdicombe // Pulmonary Pharmacology and Therapeutics. — 2007. — № 20. — P. 371—382.
9. Donnelly D. Outcomes in children treated for persistent bacterial bronchitis / D. Donnelly, A. Critchlow, M. L. Everard // Thorax. — 2007. — № 62. — P. 80—84.
10. Goldsobel A. B. Cough in the Pediatric Population / A. B. Goldsobel, B. E. Chipps // The Journal of Pediatrics. — 2010. — № 156 (3). — P. 352—358.
11. Hotta M. Carvacrol, a component of thyme oil, activates PPARalpha and gamma and suppresses COX2 expression / M. Hotta, R. Nakata, M. Katsukawa // Journal of Lipid Research. — 2010. — № 51. — P. 132—139.
12. The duration of acute cough in preschool children presenting to primary care: a prospective cohort study / Hay A. D., Wilson A., Fahey T., Peters T. J. // Family Practice. — 2003. — № 20. — P. 696—705.
13. Tohidpour A. Antibacterial effect of essential oils from medical plants against Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) / A. Tohidpour, M. Sattari, R. Omidbaigi // Phytomedicine. — 2010. — № 17. — P. 142—145.

ФИТОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА ПРИ КАШЛЕ У ДЕТЕЙ

Ю.В. Марушко, Е.Ю. Марушко

Резюме. В работе представлены данные относительно механизмов развития кашля у детей, его дифференциальной диагностики, подходов к терапии. Важное место в терапии кашля занимают современные фитотерапевтические средства, в частности «Гербион сироп первоцвета».

Ключевые слова: кашель, фитотерапия, Гербион сироп первоцвета.

PHYTOTHERAPY OF COUGH IN CHILDREN

Yu. Marushko, I. Marushko

Summary. In this article given a data about the mechanisms of cough development in children, its differential diagnostics, approaches to therapy. An important place in therapy of cough is occupied by phytotherapeutic medicines which shown to be of high-efficiency and safety.

Key words: children, phytotherape

НОВОСТИ

Трудные роды могут привести к детской агрессивности

Дети, рождение которых было сопряжено с определёнными трудностями или применением акушерских щипцов, в большей степени склонны к агрессивности, чем дети, появившиеся на свет путём кесарева сечения. К такому выводу пришли китайские исследователи.

Учёные убеждены, что поведенческие проблемы в детстве могут быть связаны с повышенным уровнем кортизола — гормона, который выделяется при трудных родах.

В предыдущих исследованиях было показано, что уровень кортизола в пуповинной крови наименьший у малышей, родившихся путём планового кесарева сечения. Следом идёт уровень кортизола у детей, появившихся на свет естественным путём. При родах с применением акушерских щипцов или вакуумной экстракции уровень кортизола в пуповинной крови наибольший.

В исследовании участвовали 1490 детей, родившихся в южных провинциях Китая Чжэцзян и Цзянсу.

В возрасте от 4 до 6 лет их оценивали на предмет замкнутости, тревожности, подавленности, нарушений внимания и агрессивности.

У детей, родившихся путём кесарева сечения, такие нарушения встречались реже всего, а у детей, при рождении которых использовались акушерские щипцы или вакуумная экстракция, — чаще всего.

Кесарево сечение в Китае в последние годы стали выполнять чаще, особенно в более богатой юго-восточной части страны. Доля таких родов здесь выросла с 22% в 1994 году до 56% — в 2006-м. И главный вклад в увеличение частоты кесаревых сечений делают операции, выполняемые по просьбе рожениц: их доля в общем количестве кесаревых сечений выросла с 3,6% в 1994 году до 36% — в 2006-м.

Результаты исследования опубликованы в «Британском журнале акушерства и гинекологии» (British Journal of Obstetrics and Gynaecology).

Источник: medexpert.org.ua

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ СЕЗОННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ГРВІ У ДІТЕЙ ВІКОМ ВІД 3 ДО 17 РОКІВ

І.Л. Височина, О.Є. Абатуров

Дніпропетровська державна медична академія

Резюме. Наведено дані щодо ефективності профілактичного курсу комплексного рослинного препарату «ІМУНІН-Нортон» виробництва «American Norton Corporation» (США) у частохворюючих дітей, віком від 3 до 17 років за рахунок зменшення кратності ГРВІ в 1,3 разу та зменшення тривалості гострого респіраторного епізоду на 2,2 дня. Клініко-імунологічна ефективність препарату «ІМУНІН-Нортон» обумовлена наявністю імуномодулюючих властивостей (підвищення вмісту SIgA та концентрації лактоферину у ротоглотковому секреті) та сануючим ефектом складових препарату (відновлення стану еубіозу слизових зіву та носа).

Ключові слова: частохворюючі діти, імунопрофілактика, місцевий імунітет слизових зіву та носа, ІМУНІН-Нортон.

Вступ

Вирішення питань охорони здоров'я є невід'ємною складовою сучасної політики в Україні, серед яких домінує питання збереження та зміцнення здоров'я населення. У попередньому році показник поширеності захворювань серед всього населення України формувався переважно за рахунок хвороб системи кровообігу, органів дихання та травлення (перші три рангових місця у структурі поширеності), а в структурі захворюваності протягом багатьох років найбільша частка належить хворобам органів дихання. За офіційними даними МОЗ України, показник захворюваності у дітей впродовж 2005–2009 рр. зріс з 1251,8 до 1394,0 на 100 тис. населення, тому один з напрямків реалізації Програми економічних реформ у сфері охорони здоров'я спрямований на впровадження системи дієвої профілактики захворюваності населення, у тому числі і захворювань органів дихання [7].

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) є найбільш поширеною патологією людини з максимальним рівнем захворюваності в дитячому віці. Впродовж останніх десятиліть в Україні реєструється стійке підвищення захворюваності дітей на ГРВІ та грип — щороку біля 4,5–5 млн випадків грипу та гострих респіраторних інфекцій серед дітей [1,4,7]. Враховуючи відсутність вакцин проти ГРВІ негрипозної етіології, для профілактики цих захворювань сьогодні широко використовуються засоби неспецифічної імунопрофілактики, а також фітоадаптогени з легким імуномодулюючим ефектом і полівітамінно-мікроелементні комплекси. Особливої уваги лікаря-педіатра потребують частохворюючі діти на ГРВІ, питома вага яких в дитячій популяції, за даними різних авторів, коливається в межах від 30% до 70% [3,8]. Останніми роками для профілактики гострих респіраторних інфекцій (особливо у дітей з рекурентними захворюваннями) все частіше використовуються імуномодулятори рослинного походження [1,3,4,6,9].

Особливостями препарату, який нещодавно з'явився на фармакологічному ринку в Україні для імунопрофілактики ГРВІ — препарат «ІМУНІН-Нортон» виробництва «American Norton Corporation» (США) — виступає те, що це препарат, який містить екстракти 43 лікарських рослин у вигляді желе. Комбінація рослинних екстрактів в препараті «ІМУНІН-Нортон» обумовлює наявність виразної адаптогенної дії, імуномодулюючої та антисептичної активності за рахунок високого вмісту вітаміну С і мікроелементів (кременію, цинку, магнію, йоду, заліза). Результати дослідження властивостей препарату «ІМУНІН-Нортон» показали, що його складові активізують фагоцитоз, стимулюють продукцію інтерферону, а біостимулююча дія рослинних компонентів препарату призводить до поліпшення розумової діяльності, працездатності, зменшення млявості і сонливості, підвищує стійкість організму

до несприятливих впливів оточуючого середовища, стимулює апетит. Численні ефекти дії препарату обумовлюють підвищення неспецифічної резистентності організму до вірусної та бактеріальної інфекцій.

Метою даного дослідження було вивчення клініко-імунологічної ефективності використання комбінованого рослинного препарату «ІМУНІН-Нортон» в схемі профілактики гострої респіраторної захворюваності у частохворюючих дітей віком від 3 до 17 років.

Матеріал і методи дослідження

Випадковим методом до основної групи спостереження нами було відібрано 101 дитину — 51 хлопчика (51%) і 50 дівчаток (49%) віком від 3 до 17 років, які опікувались у чотирьох дитячих будинках м. Дніпропетровська. Всі діти основної групи спостереження, згідно з критеріями В.Ю. Альбицького, А.А. Баранова [8], належали до частохворюючих дітей (ЧХД). З метою профілактики ГРВІ в період підйому сезонної респіраторної захворюваності (січень — лютий 2010 р.) всім дітям основної групи (n=101) було запропоновано профілактичне використання комплексного рослинного препарату «ІМУНІН-Нортон» протягом чотирьох тижнів. Дозування препарату проводили відповідно до інструкції: у дітей дошкільного віку по 1/2 чайної ложки желе, старшим 6 років — по 1 чайній ложці двічі на день з рідиною. Всі діти основної групи спостереження за результатами даних об'єктивного огляду на початок профілактичних заходів щодо ГРВІ не мали симптомів гострої інфекції або проявів загострення хронічного захворювання.

Групу порівняння за рівнем респіраторної захворюваності за результатами катamnестичного спостереження протягом 11 міс. від початку профілактичного курсу склали 40 дітей що також належать до ЧХД, які не отримували профілактику ГРВІ з використанням препарату «ІМУНІН-Нортон» (n=40). Групи були порівнянними за віком (від 3 до 17 років) і статеву ознакою (50% хлопчиків та 50% дівчаток).

Дітям обох груп було проведено аналіз анамнестичних даних, оцінку даних об'єктивного огляду до та після профілактичного курсу терапії, катamnестичне спостереження впродовж року після проведення профілактичного курсу препаратом. Для оцінки імунологічної ефективності профілактичного курсу комбінованого рослинного препаратом дітям основної групи спостереження додатково проводили мікробіологічне дослідження стану біоценозу слизових зіву та носа до та після лікування та оцінку мукозального імунітету з вивченням вмісту протимікробних білків лактоферину, α -дефензину 1–3 в ротоглотковому секреті (Human Lactoferrin та Human HNP 1–3; Nycult® biotech, НТВ, «БиоХимМак») та SIgA (IgA секреторний; ЗАТ «Вектор — БЕСТ», Росія).

Характеристика інтенсивності гострої респіраторної захворюваності у дітей досліджуваних груп впродовж 2009 р.

Період спостереження	Загальна кількість епізодів ГРВІ протягом року				Загальна тривалість епізодів ГРВІ (дні)			
	основна група (n=101)		група контролю (n=40)		основна група (n=101)		група контролю (n=40)	
	абс.	відн.	абс.	відн.	абс.	відн.	абс.	відн.
січень	95	91,3	36	90,0	534	5,6	194	5,4
лютий	98	94,2	34	85,0	606	6,2	183	5,4
березень	54	51,9	14	35,0	277	5,1	68	4,9
квітень	35	33,7	3	7,5	153	4,4	14	4,7
травень	21	20,2	1	2,5	80	3,8	4	4
червень	8	7,7	2	5,0	27	3,4	9	4,5
липень	9	8,7	1	2,5	34	3,8	4	4
серпень	5	4,8	2	5,0	19	3,8	9	4,5
вересень	38	36,5	9	22,5	161	4,2	40	4,4
жовтень	49	47,1	25	62,5	252	5,1	117	4,7
листопад	84	80,8	36	90,0	518	6,2	206	5,7
грудень	87	83,7	31	77,5	463	5,3	185	6
<i>Всього</i>	<i>583</i>		<i>204</i>		<i>3124</i>	<i>4,7</i>	<i>1033</i>	<i>4,9</i>

Таблиця 2

Стан мукозального імунітету у дітей в періоді клінічного благополуччя до початку проведення профілактичного курсу терапії

Показник	ЧХД	Практично здорові діти
α -дефензини 1-3, пг/мл	2266,9 \pm 93,4*	2702,46 \pm 91,9
лактоферин, нг/мл	28,2 \pm 2,5	32,1 \pm 4,4
SIgA, мг/л	85,6 \pm 9,7*	370–670

Примітка: * – достовірність відмінностей $p \leq 0,05$.

Математична обробка всіх результатів дослідження проводилась з використанням статистичних програм Statgraf, Matstat, Microsoft Excel для Windows, а при вивченні значущості розбіжностей статистичних вибірок використовувались пара- та непараметричні критерії [2,5].

Критеріями клінічної ефективності профілактичних заходів була оцінка об'єктивного статусу, кратності та тривалості ГРВІ під час терапії та протягом року після проведення профілактичного курсу препарату. Також нами оцінювався вплив комплексного рослинного препарату «ІМУНІН-Нортон» на показники біоценозу слизових носа та зіву та рівень протективного імунітету слизових на фоні лікування у дітей основної групи спостереження.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз анамнестичних даних у ЧХД основної групи показав наявність від чотирьох до шести епізодів (5,3 \pm 0,5) гострих респіраторних захворювань протягом попереднього року життя проти 4,8 \pm 0,5 епізодів у ЧХД з групи порівняння. Тривалість одного епізоду ГРВІ у дітей основної групи у середньому складала 5,8 \pm 0,6 дня проти 5,1 \pm 0,3 дня у ЧХД з групи порівняння ($p \leq 0,05$).

В структурі гострих респіраторних захворювань у дітей обох груп на першому місці за частотою виникнення зареєстровані ГРВІ, на другому місці – гострий бронхіт та гострий трахеїт, п'ята частина обстежених дітей мала в анамнезі гострий ларинготрахеїт, а гостра пневмонія реєструвалась на четвертому місці. Слід зазначити, що серед дітей основної групи спостереження з рецидивуючими бронхітами було 14,9% (15 дітей), а групи контролю – 7,5% (3 дитини).

У 80 (79,2%) дітей основної групи спостереження були зареєстровані хронічні вогнища інфекцій верхніх дихальних шляхів, з них компенсований хронічний тонзиліт спостерігався у 70 дітей (69% випадків), аденоїдні вегетації – у 20 дітей (19,8% спостережень). На гострий гайморит хворіли 10 дітей з основної групи спостереження. У дітей групи контролю хронічні вогнища інфекції за результата-

ми оглядів ЛОРа зареєстровані у 32 дитини (80% випадків), у тому числі прояви хронічного компенсованого тонзиліту мали 30 дітей (75%), аденоїдні вегетації було зареєстровано у 8 дітей (20%). Прояви карієсу в анамнезі спостерігалися у половині всіх наших спостережень.

У таблиці 1 показано кратність та тривалість ГРВІ протягом року до початку проведення профілактичного курсу комплексним рослинним препаратом «ІМУНІН-Нортон» у дітей досліджуваних груп.

Згідно отриманих нами даних, максимально високі рівні гострої респіраторної захворюваності у всіх дітей, які були під нашим наглядом, реєструвались впродовж осінньо-зимового періоду й достатньо високий рівень гострої захворюваності зберігався навесні. Середні показники інтенсивності гострої респіраторної захворюваності у ЧХД обох груп (середня кількість перенесених епізодів та тривалість (дні) гострого епізоду на одну дитину протягом року) не мали статистичних розбіжностей, що свідчить про приблизно однаковий характер щільності гострої респіраторної захворюваності у порівняних групах.

Згідно дизайну дослідження, у дітей основної групи до початку профілактичного курсу терапії комплексним рослинним препаратом «ІМУНІН-Нортон» нами було проведено оцінку рівня протективного імунітету слизових (вміст α -дефензину 1–3, лактоферину та SIgA в ротоглотковому секреті) та бактеріологічне дослідження стану мікробіоценозу слизових зіву та носа. Беручи до уваги відсутність стандартизованих нормативних показників вмісту протимікробних білків в ротоглотковому секреті у дітей, нами для оцінки отриманих результатів проведено даний вид дослідження у практично здорових дітей, що були порівняними з віком та статтю з дітьми досліджуваних груп (табл.2).

За нашими даними (табл. 2) в періоді клінічного благополуччя в ротоглотковому секреті ЧХД основної групи спостереження реєструвався достовірно низький вміст протимікробного білка α -дефензину HNP 1–3 та SIgA порівняно з практично здоровими дітьми ($p \leq 0,05$). Причому у 19,3% (n=22) наших спостережень у дітей основної групи концентрація SIgA дорівнювала або була меншою, ніж 46 мг/л, що в

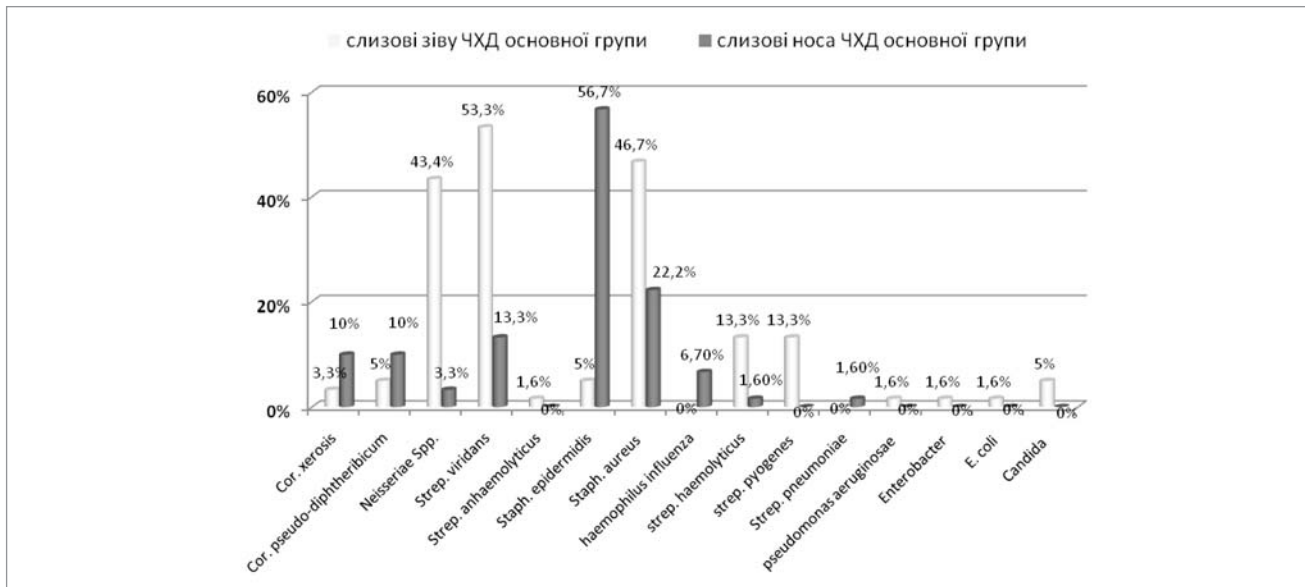


Рис.1. Результати мікробіологічного дослідження біоценозу слизових зіву та носа у ЧХД основної групи спостереження в стані клінічного благополуччя

п'ять-десять разів нижче за нормальні показники концентрації SIgA в популяції здорових людей (370–670 мг/л). Вміст лактоферину в ротоглотковому секреті у ЧХД достовірно не відрізнявся від показників практично здорових дітей.

Результати проведеного мікробіологічного обстеження слизових зіву та носа у дітей основної групи в стані клінічного благополуччя представлено на рисунку 1. За нашими даними, в періоді клінічного благополуччя на слизових зіву ЧХД основної групи спостереження на першому місці реєструвались висівання стрептококів групи *Viridians*, на другому місці — *Staph. aureus*, на третьому місці — бактерії роду *Neisseria*, на четвертому — умовно-патогенні стрептококи (*Strep. haemolyticus* і *Strep. pyogenes*). В обсіменінні слизових носа ЧХД основної групи провідна роль належала *Staph. epidermidis* та *Staph. aureus*; нетоксигенні коринебактерії дифтерії висівались у п'ятій частини спостережень (*Cor. pseudodiphtheriticum* і *Cor. xerosis*), решта мікроорганізмів спостерігалися досить рідко.

За нашими даними, у ЧХД основної групи спостереження в обсіменінні слизових зіву і носа домінує нормальна флора, але слід зазначити, що у частини обстежених дітей (20% випадків) зареєстровано високі титри росту нормальної мікрофлори зіву (*Neisseriae pp.* до 10^7 ; *Strep. viridans* до 10^{15}) і носа (*Cor. xerosis* та *Strep. viridans* до 10^7), а в 2/3 випадків зареєстровано комбінацію трьох і більше видів бактерій, серед яких висока питома вага належить *Staph. aureus*, що дозволяє констатувати наявність дисбіозу слизових у 83,3% наших спостережень.

Таким чином, можна стверджувати, що у дітей основної групи спостереження на тлі частішої респіраторної захворюваності протягом попереднього року життя було зареєстровано зниження рівня мукозального імунітету та напружені механізми місцевого захисту, що визначалися виразними дисбіотичними проявами (за результатами мікробіологічного обстеження слизових зіву та носа). Це зумовило необхідність проведення профілактичного курсу терапії з використанням комплексного рослинного препарату «ІМУНІН-Нортон» у дітей основної групи спостереження.

Оцінка переносимості препарату «ІМУНІН-Нортон» показала, що лише у однієї дитини (0,9% випадків) на п'яту добу прийому препарату було зареєстровано блювання, що

обумовило виключення цієї дитини з основної групи дослідження. В інших випадках (100 дітей) переносимість препарату була доброю. Динамічне спостереження за дітьми основної групи впродовж чотирьох тижнів профілактичного застосування препарату «ІМУНІН-Нортон» показало, що на ГРВІ захворіли 3 (3%) дитини дошкільного віку, які на початку прийому препарату мали щільні контакти з родиною, де в цей час були хворі на ГРЗ. Перебіг зафіксованих ГРВІ у цих дітей був легким, тривалість одного епізоду в середньому склала $5 \pm 0,4$ днів. З основної групи спостереження були виключені 4 дитини (за критеріями виключення), і тому подальше динамічне спостереження згідно дизайну проводили у 97 ЧХД основної групи.

Отримані нами результати контрольних мікробіологічних висівів зі слизових зіву та носа у ЧХД основної групи спостереження, які були проведені відразу після закінчення профілактичного курсу препаратом «ІМУНІН-Нортон», показали формування стану еубіозу практично у всіх дітей за рахунок превалювання на слизових тільки нормальної мікрофлори у 28% спостережень. Крім того, у 60% випадків наших спостережень доведена активність складових комплексного рослинного препарату за рахунок сануючого ефекту, що підтверджувалось відсутністю таких патогенів, як *Strep. pyogenes*, *Haemophilus influenza*, *Enterobacter* та *E. Coli* (рис.2,3).

Зміни показників мукозального імунітету після закінчення профілактичного курсу комплексним рослинним препаратом «ІМУНІН-Нортон» наведені в таблиці 3. За нашими даними, після профілактичного курсу терапії реєструється вірогідне підвищення концентрації SIgA та лактоферину в ротоглотковому секреті ($p \leq 0,05$) дітей з тенденцією до зниження рівнів α -дефензину 1–3 ($p \geq 0,05$).

Зміни показників мукозального захисту у ЧХД після проведення профілактичного курсу комплексним препаратом «ІМУНІН-Нортон» свідчать про наявність імуномодуючих властивостей складових препаратів за рахунок стимуляції секретії протимікробного білка лактоферину, що підтверджувалося відновленням еубіозу на слизових зіву та носа (відсутність більшості умовних патогенів на слизових оболонках після терапії). Низький до початку лікування

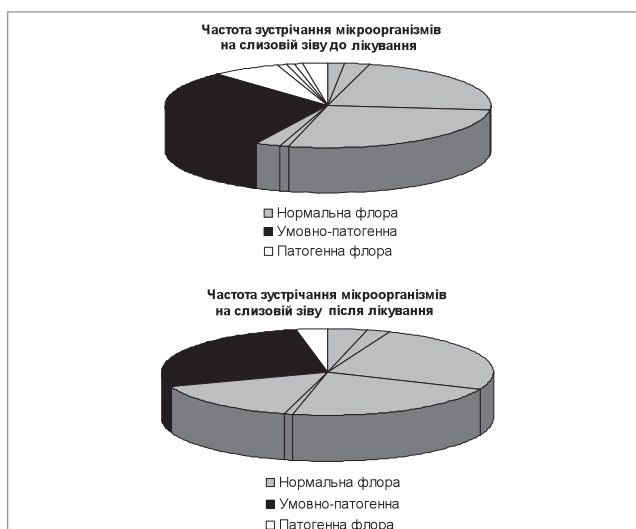


Рис.2. Динаміка стану біоценозу слизових зіву ЧХД основної групи спостереження після профілактичного курсу препарату «ІМУНІН-Нортон»

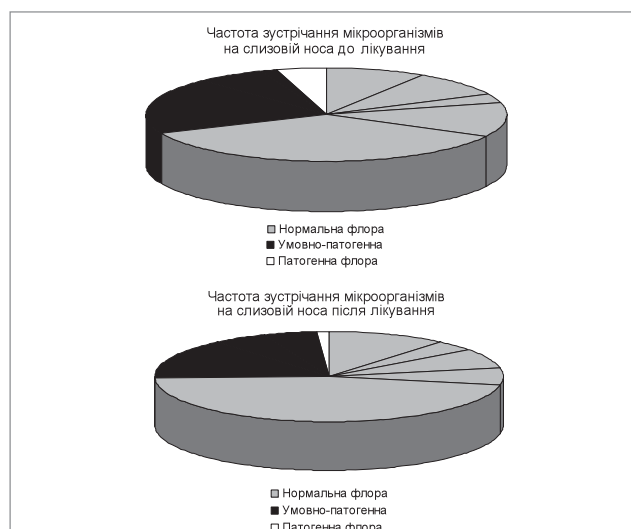


Рис.3. Динаміка стану біоценозу слизових носа ЧХД основної групи спостереження після профілактичного курсу препарату «ІМУНІН-Нортон»

вміст α -дефензинів 1–3 в ротоглотковому секреті у ЧХД порівняно з практично здоровими дітьми та незначне зниження даного показника на тлі проведеного лікування дозволяє стверджувати про відсутність у ЧХД гострого або загострення хронічного інфекційного процесу, що підтверджує адекватність обраних критеріїв включення до основної групи спостереження.

Отже у ЧХД основної групи в результаті дії комплексного рослинного препарату «ІМУНІН-Нортон» відбулося перебудування показників місцевого імунітету за рахунок підвищення вмісту лактоферину та SIgA в ротоглотковому секреті без активації або посилення нейтрофільного запального процесу.

Катамнестичне спостереження за дітьми з групи контролю, які були під нашим наглядом, за період 2010 року

показало відсутність вірогідних змін кратності та тривалості епізодів ГРВІ, що дозволяє не представляти дану інформацію в детальному обсязі.

У дітей основної групи результати катамнестичного спостереження за рівнем захворюваності впродовж 11 місяців після початку профілактичного курсу препаратом «ІМУНІН-Нортон» наведені в таблиці 4.

Динаміка захворюваності у дітей основної групи (ІМУНІН-Нортон) оцінювалась методом Стьюдента для спряжених вибірок. Були доведені зміни кількості епізодів ГРВІ на рівні $p < 0,001$ та зменшення тривалості ГРВІ на рівні $p < 0,01$. Найбільш значущі зміни відмічаються відповідно сезону застудних захворювань в осінньо-зимові місяці.

Порівняльну характеристику кратності та тривалості епізодів ГРВІ у дітей основної групи (ІМУНІН-Нортон)

Таблиця 3

Динаміка стану мукозального імунітету дітей основної групи на фоні лікування препаратом «ІМУНІН-Нортон»

Показник	До лікування	Після лікування
α -дефензини 1-3, пг/мл	2266,9±93,4	1805,6±65,9
лактоферин, нг/мл	28,2±2,5	40,4±2,1*
SIgA, мг/л	85,6±9,7	137,95±12,5*

Примітка: * – достовірність відмінностей $p \leq 0,05$.

Таблиця 4

Порівняльна характеристика кількості епізодів ГРВІ у дітей основної групи (ІМУНІН-Нортон) впродовж двох років

Період спостереження	Кількість епізодів ГРВІ		Тривалість ГРВІ (дні)	
	2009 р.	2010 р.	2009 р.	2010 р.
січень	95	84*	554*	430*
лютий	98	81*	506*	393*
березень	54	43	277*	195*
квітень	35	27	153	106
травень	21	15	80	62
червень	8	4	27	16
липень	9	5	34*	18*
серпень	5	2	19*	7*
вересень	38	26*	161	102
жовтень	49	38	252*	167*
листопад	84	72*	418*	334*
за 11 місяців	496*	397*	2481*	1830*
На одну дитину	5,3±0,5	4,1±0,3	5,8±0,6	4,3±0,4

Примітка: * – достовірність відмінностей $p \leq 0,05$.

Імунітет на висоті!



- Комплексний натуральний препарат, що сприяє нормалізації діяльності імунної системи.
- Широкий спектр дії.
- Можливість використання при вірусній та бактеріальній інфекції.
- Від 3-х років.
- Унікальна форма випуску - желе.



ІМУНІН -НОРТОН



Більш детальну інформацію – дивись листок вкладиш.
Рег. № UA/8036/01/01 від 31.03.2008

Представництво "American Norton Corporation"
Україна, м. Київ, вул. Польова, 61 а.
тел. (044) 4951276

Підвищує захисні сили організму
Для дітей і дорослих

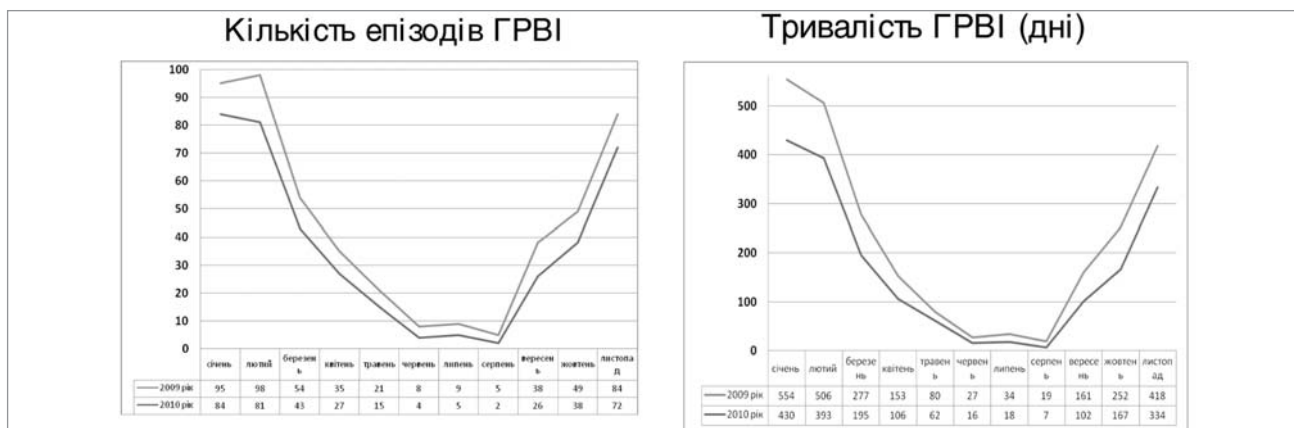


Рис.4. Порівняльна характеристика кратності та тривалості епізодів ГРВІ у дітей основної групи (ІМУНІН-Нортон) за 2009 та 2010 рр. помісячно.

впродовж двох років спостереження наочно наведено на рисунку 4.

Проведений нами аналіз інтенсивності респіраторної захворюваності у ЧХД основної групи спостереження показав достовірне зниження ($p \leq 0,01$) абсолютної кількості епізодів ГРВІ після проведення профілактичного курсу комплексним рослинним препаратом «ІМУНІН-Нортон»: з 496 епізодів із загальною тривалістю 2481 день за 11 місяців 2009 р. до 397 епізодів ГРВІ загальною тривалістю 1830 днів за 11 місяців 2010 р. За нашими даними, у дітей основної групи спостереження ефективність профілактичного курсу рослинним препаратом «ІМУНІН-Нортон» склала 88% за рахунок зменшення кратності ГРВІ в 1,3 разу та тривалості гострого респіраторного епізоду на 2,2 дня.

Таким чином, нами доведена клінічна ефективність використання комплексного рослинного препарату «ІМУНІН-Нортон» в схемі профілактики гострої респіраторної захворюваності у ЧХД віком від 3 до 17 років.

Висновки

1. Використання рослинного препарату «ІМУНІН-Нортон» у частохворюючих дітей, віком від 3 до 17 років з метою профілактики гострої респіраторної захворюваності призводить до зменшення кратності ГРВІ в 1,3 разу та тривалості гострого респіраторного епізоду на 2,2 дня.

2. Клінічна ефективність проведення профілактичного курсу комплексним рослинним препаратом «ІМУНІН-Нортон» у дітей віком від 3 до 17 років обумовлена імуномодуючими властивостями (підвищення вмісту SIgA та концентрації лактоферину у ротоглотковому секреті) та доведеним сануючим ефектом складових препарату у ЧХД з проявами дисбіозу на слизових зіву та носа.

3. Рекомендовано включення препарату «ІМУНІН-Нортон» в комплексну схему профілактики ГРІ протягом всього періоду сезонної гострої респіраторної захворюваності тривалістю чотири тижні два рази на день в віковій дозі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бережной В. В. Острые респираторные вирусные заболевания у детей и подростков (диагностика, лечение, профилактика) / В. В. Бережной, И. Б. Ершова, Е. Н. Кунегина. — Луганск, 2003.
2. Герасимов А. Н. Медицинская статистика / А. Н. Герасимов. — М.: МИА, 2007 — 475 с.
3. Коровина Н. А. Часто болеющие дети и современные возможности иммунопрофилактики острых респираторных инфекций / Н. А. Коровина, А. Л. Заплатников // Трудный пациент. — 2006. — № 9. — Педиатрия.
4. Крамарев С. А. Современные подходы к лечению гриппа и ОРВИ у детей / С. А. Крамарев // Здоровье Украины. — 2005.
5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Морион, 2000. — 320 с.
6. Москалюк В. Д. Лікування хворих на грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції / В. Д. Москалюк, М. Н. Андрейчин, В. О. Качор. — К., 2006.
7. Підсумки діяльності у сфері охорони здоров'я України за перше півріччя 2010 року / за ред. В. В. Лазоришинця. — К.: МОЗ України, 2010. — 93 с.
8. Часто болеющие дети / Альбицкий В. Ю., Баранов А. А., Камаев И. А. [и др.]. — Н.Новгород: НГМА, 2003.
9. Шульдякова О. Г. Респираторные инфекции у детей / О. Г. Шульдякова / Лекарственные средства, применяемые при вирусных заболеваниях; под. ред. М. Г. Романцова, Ф. И. Ершова. — М., 2007. — С. 233—277.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СЕЗОННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОРВИ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ 3 ДО 17 ЛЕТ

И.Л. Высочина, О.Е. Абатуров

Резюме. Приведены данные относительно эффективности профилактического курса комплексного растительного препарата «ИМУНІН-Нортон» производства «American Norton Corporation» (США) у часто болеющих детей в возрасте от 3 до 17 лет за счет уменьшения кратности ОРВИ в 1,3 раза и продолжительности острого респираторного эпизода на 2,2 дня. Клинико-иммунологическая эффективность препарата «ИМУНІН-Нортон» обусловлена наличием иммуномодулирующих свойств (повышение содержания SIgA и концентрации лактоферина в ротоглотковом секрете) и санитизирующим эффектом составляющих препарата (восстановление состояния эубиоза слизистых зева и носа).

Ключевые слова: часто болеющие дети, иммунопрофилактика, местный иммунитет слизистых зева и носа, ИМУНІН-Нортон.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL EFFECTIVENESS OF SEASONAL PREVENTIVE MEASURES OF ARVI IN CHILDREN AGED FROM 3 TO 17 YEARS

Vysochyna I.L., Abaturov O.E.

Summary. The data according to the effectiveness of prophylactic course of complex herbal preparation «IMUNIN-NORTON» produced by «American Norton Corporation» (USA) in sickly children aged from 3 to 17 years by reducing of ARVI multiplicity in 1,3 times and duration of acute respiratory episodes on 2.2 days is presented. Clinical and immunological effectiveness of the «IMUNIN-NORTON» preparation due to the presence of immunomodulatory properties (rise of content level of SIgA, concentration of lactoferrin in oropharynx secretion) and by sanitizes effect of drug formula (recovery state of eubiosis of nose and throat mucous).

Key words: sickly children, immunoprophylaxis, local throat and nose mucosal immunity, IMUNIN-NORTON.

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ В РОЗВИТКУ ХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

О.Є. Абатуров, О.М. Герасименко

Дніпропетровська державна медична академія

Резюме. В статті представлено особливості перебігу та клінічне значення імунної відповіді макроорганізму в розвитку хелікобактерної інфекції у дітей з хронічною гастродуоденальною патологією. Виявлено взаємозв'язок між клініко-ендоскопічними даними та рівнем анти-CagA-IgA, M, G у дітей, інфікованих токсигенними, асоційованими з CagA«+», штамами *Helicobacter pylori*.

Ключові слова: *Helicobacter pylori*, діти, хронічна гастродуоденальна патологія.

Відкриття у 1983 р. J.R. Warren і B.J. Marshall інфекції *Helicobacter pylori* (HP) та визнання ролі інфекційного чинника в етіології хронічних гастродуоденальних захворювань зумовило в подальшому активне вивчення імунної відповіді макроорганізму в розвитку хелікобактерної інфекції, ролі HP в патогенезі гастродуоденальних та позагастральних захворювань [7,11]. HP — єдиний відомий на сьогодні мікроорганізм, здатний до колонізації та персистування в умовах агресивного внутрішнього середовища шлунку людини. Бактерія HP має розвинені складні захисні механізми, що дозволяють їй уникати бактерицидного впливу соляної кислоти, виживати в слизовій оболонці шлунка, прикріплюватися до шлункового епітелію і взаємодіяти як з ним, так і з імунними клітинами господаря. Прикріплення до клітин епітелію дозволяє HP вивільняти токсини та чинники патогенності, які контролюють різні аспекти функціонування клітин макроорганізму. Найбільш вивченим фактором патогенності HP є «острівець» патогенності генів (Cag-PAI) та його маркер цитотоксин-асоційований ген A (cytotoxic-associated gene) — CagA. Ген CagA — це частина великого острівця патогенності, області горизонтально придбані ДНК, яка вбудована в геном найбільш вірулентних штамів HP. Обов'язковими атрибутами вірулентності є наявність в CagPAI генів систем секреції IV типу — TFSS (type IV secretion system), які кодуєть макромолекулярні структури, що функціонують як дрібні голки для передачі бактерійних агентів від патогенних бактерій в клітини господаря. HP за допомогою ін'єкції вводять плазмідну ДНК в клітини слизової оболонки шлунку людини. У багатьох фундаментальних дослідженнях було доведено, що, крім прямого впливу CagA на епітеліоцити, цитоскелет, передачу сигналів фактора росту, CagA та CagA TFSS також надають виражений прозапальний ефект [8–10,12]. Було також доведено здатність HP викликати виражену прозапальну відповідь, що супроводжується експресією хемокінів, активацією нуклеарного фактора (NF)-κB транскрипційної відповіді через незалежні механізми, призводячи до активації прозапальних сигналів і секреції цитокінів [1,10].

Реакція організму на інвазію CagA супроводжується продукцією специфічних анти-CagA-IgA, M, G антитіл, які запобігають розвитку механізмів запального процесу. Тяжкість клінічного перебігу хелікобактерної інфекції залежить як від ступеня патогенності штамів збудника, так і від відповідної реакції макроорганізму на інфікування [2,6,10]. Імунна відповідь макроорганізму є визначальним чинником клінічного прояву патогенних властивостей HP.

Метою роботи було визначення клінічного значення імунної відповіді макроорганізму в розвитку хелікобактерної інфекції у дітей з хронічною гастродуоденальною патологією.

Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 217 дітей у віці від 4 до 17 років з асоційованою з HP хронічною гастродуоде-

нальною патологією в стадії загострення. Всім хворим дітям для верифікації діагнозу проведено клініко-анамнестичне та загальноклінічне лабораторне обстеження, ендоскопічне дослідження стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки (ФЕГДС) апаратом Pentax FG-15W (Японія), визначення кислото- і секретотвірної функції шлунка, визначення наявності антигену (Ag) HP в калі за допомогою СИТО TEST, визначення в сироватці венозної крові сумарних імуноглобулінів (IgM, IgA, IgG) до Ag CagA білка HP методом імуоферментного аналізу (ІФА). Використовували діагностичні тест-системи «ХелікоБест-антитіла» компанії «Вектор-Бест» (Росія). Результати ІФА реєструвалися за допомогою спектрофотометра, вимірювалася оптична щільність (ОЩ) в дво-хвилевому режимі. Результати досліджень враховували за наступних умов: середнє значення ОЩ в лунках з негативним контрольним зразком (ОЩср К-) не більше 0,25; значення ОЩ в лунці з позитивним контрольним зразком (ОЩ К+) не менше 0,6. Оцінку результатів ІФА проводили з урахуванням ОЩ сироватки крові і титру антитіл за схемою, наведеною в таблиці.

Таблиця

Інтерпретація результатів ІФА

Оптична щільність сироватки	Результат	Титр антитіл
від 0 до (ОЩкрит – 0,05)	сумнівний	менше 1:5
від (ОЩкрит – 0,05) до 2 ОЩкрит	слабо позитивний	1:5
від 2 до 3 ОЩкрит	позитивний	1:10
від 3 до 6 ОЩкрит	позитивний	1:20
від 6 до 9 ОЩкрит	різко позитивний	1:40
більше 9 ОЩкрит	різко позитивний	1:80

Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою статистичних програм Statgraf, Matstat, кореляційного аналізу, послідовного аналізу Вальда. При вивченні значущості відмінностей статистичних вибірок використовувались пара- і непараметричні критерії [3–5]. Достовірність різниці оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента для даних з нормальним розподілом. При розподілі, відмінному від нормального, використовували критерій Манна-Вітні.

Результати дослідження та їх обговорення

Визначення сумарних анти-CagA-IgA, M, G HP в діагностичній концентрації (1:5–1:80) в крові 112 (51,6%) обстежених дітей, які були обрані методом випадкових чисел, дозволило вважати, що вони інфіковані токсигенними, асоційованими з CagA«+», штамами HP і мають високі позитивні титри антитіл — основна група (причому понад половина цих дітей мали різко позитивний титр антитіл — 1:40 або 1:80). Рівень антитіл може залежати не лише від наявності антигену як такого, але й від характеру імунної відповіді організму, і сумнівний результат дослідження (<1:5) також не виключає наявності CagA,

тому в групу порівняння увійшли 105 (48,4%) пацієнтів, у яких антитіла до CagA Ag HP були присутні в дуже низьких титрах (<1:5).

Істотних відмінностей між групами за віком та статтю не спостерігалось. Так, середній вік дітей у групі з високими позитивними титрами анти-CagA-IgA, M, G склав $13,48 \pm 0,62$ року, у групі порівняння — $12,76 \pm 0,38$ року. Хлопчики в основній групі склали 56,3%, у групі порівняння — 53,3%; дівчатка — 43,7% і 46,7% відповідно. Частота загострення хронічної гастродуоденальної патології у дітей, які перебували під наглядом, залежала як від наявності хелікобактерної інфекції, так і пори року. Так, максимальна питома вага загострень у групі дітей з високими позитивними титрами анти-CagA-IgA, M, G реєструвалася взимку (52,0%) і практично з однаковою частотою навесні (20%), влітку (16%) і восени (12%). У групі порівняння найбільша частота загострень відзначалася в осінньо-зимово-весняні періоди (33,9%, 27,4%, 25,85% відповідно), мінімальна — влітку (12,9%). Серед станів преморбідного фону висока питома вага відзначалася при перинатальному ураженні центральної нервової системи (ПУЦНС), як в основній групі (83,3%), так і в групі порівняння (91,7%). Але наявність ПУЦНС в анамнезі знаходилась у прямому кореляційному зв'язку з різко позитивними (1:80) титрами анти-CagA-IgA, M, G дітей, інфікованих токсигенними CagA «+» штамами HP ($r=0,36$). Перше місце серед алергічних реакцій за частотою займала харчова алергія, питома вага якої складала 24,0% у дітей з високими позитивними титрами анти-CagA-IgA, M, G і в 18,6% у групі порівняння. Спадкова схильність до алергічних проявів прямо корелювала з наявністю HP-інфекції у обстежених дітей навіть при слабо позитивному рівні (1:5) анти-CagA-IgA, M, G ($r=0,46$).

Виявлено взаємозв'язок між клініко-ендоскопічними даними та рівнем анти-CagA-IgA, M, G дітей з хронічною гастродуоденальною патологією, які знаходились під наглядом. Клінічними особливостями гастродуоденальної патології у дітей з високими позитивними титрами анти-CagA-IgA, M, G були більша інтенсивність болювого синдрому, на відміну від групи порівняння та наявність виразкоподібного характеру болю, навіть за відсутності ерозивного ураження слизової оболонки шлунка (СОШ) або дванадцятипалої кишки (ДПК). Біль в епігастральній та/або пілородуоденальній ділянці у дітей основної групи порівняно з групою дітей зі слабо позитивним рівнем (1:5) анти-CagA-IgA, M, G майже удвічі частіше не був пов'язаний з прийомом їжі, а виникав через 1,5–2 години після їжі, тобто був «пізнім», «відстроченим» або натщесерце. Діти обох груп вказували на посилення болю після порушення дієти або значних фізичних навантажень; у майже 20% дітей відмічалось посилення болю або відчуття дискомфорту після емоційного стресу. Диспептичні симптоми також були виразнішими у дітей основної групи: частіше зустрічались такі ознаки диспепсії, як зниження апетиту, відрижка кислим, печія та нестійкість випорожнень — чергування закрепу з проносом. Тривалість та тяжкість болювого та диспептичного синдромів визначались різко позитивними (1:40–1:80) титрами анти-CagA-IgA, M, G ($r=0,35$ та $r=0,40$ відповідно). Ендоскопічними особливостями хелікобактер-асоційованої гастродуоденальної патології в групі дітей з високими позитивними титрами анти-CagA-IgA, M, G були поширений гастрит (55–49,1%), лімфофолікулярна гіперплазія (15–16,1%); виразково-деструктивні зміни слизової оболонки ДПК (7–6,3%), плоскі ерозії шлунка та ДПК (19–17,0%) та наявність каламутного слизу в просвіті шлунка на відміну від групи порівняння (17–16,1%; 3–2,9%; 6–5,7% та 10–9,5% відповідно). Чим вищий був титр анти-CagA-IgA, M, G (1:40–1:80), тим більш вираженим був запальний процес в СОШ та ДПК: гастрит ерозивний та дифузний гіперпластичний ($r=0,35$), бульбів ерозивний та дифузний гіперпластичний ($r=0,36$), деструктивний езофагіт ($r=0,35$). У більшості дітей обох груп гастрит на тлі нормальної або підвищеної секреції шлунка.

Висока частота зустрічаємості лямбліозу відзначена у 52,7% дітей основної групи на відміну від групи порівняння — 13,3%. Наявність лямбліозної інвазії знаходилась у прямому кореляційному зв'язку з різко позитивними (1:40) титрами анти-CagA-IgA, M, G дітей, інфікованих токсигенними CagA «+» штамами HP ($r=0,46$). Позитивні (1:10) титри анти-CagA-IgA, M, G супроводжувались більш низьким рівнем еритроцитів та Hb ($r=-0,39$), що свідчить про порушення обміну заліза та анемії у дітей, інфікованих CagA «+» штамами HP, як позагастрального прояву HP-інфекції.

Висока частота зустрічаємості лямбліозу відзначена у 52,7% дітей основної групи на відміну від групи порівняння — 13,3%. Наявність лямбліозної інвазії знаходилась у прямому кореляційному зв'язку з різко позитивними (1:40) титрами анти-CagA-IgA, M, G дітей, інфікованих токсигенними CagA «+» штамами HP ($r=0,46$). Позитивні (1:10) титри анти-CagA-IgA, M, G супроводжувались більш низьким рівнем еритроцитів та Hb ($r=-0,39$), що свідчить про порушення обміну заліза та анемії у дітей, інфікованих CagA «+» штамами HP, як позагастрального прояву HP-інфекції.

Висновки

Таким чином, інтенсивність клінічних ознак хелікобактерної інфекції залежить від важкості запальних змін у слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки і пов'язана з активністю специфічної імунної відповіді на збудника.

ЛІТЕРАТУРА

- Абатуров О. Є. Модуляція активності TLR4 епітеліоцитів слизової оболонки шлунка при хелікобактерній інфекції (огляд літератури) / О. Є. Абатуров, О. М. Герасименко // Совр. педиатрия. — 2009. — № 6 (28). — С. 141–146.
- Абатуров О. Є. Чинник вірулентності CagA Helicobacter pylori і перебіг хронічної гастродуоденальної патології у дітей / О. Є. Абатуров, О. М. Герасименко // ПАГ. — 2009. — № 5 (435). — С. 5.
- Гублер Е. В. Математические методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — Л.: Медицина, 1978. — 294 с.
- Гублер Е. Н. Применение непараметрических методов статистики в медико-биологических исследованиях / Е. Н. Гублер, А. А. Генкин. — Л.: Медицина, 1973. — 141 с.
- Двойрин В. В. Методика контролируемых испытаний / В. В. Двойрин, А. А. Клименков. — М.: Медицина, 1985. — 144 с.
- О причинах вариабельности Helicobacter Pylori — ассоциированных гастродуоденальных заболеваний у детей / Е. А. Корниенко, П. В. Антонов, О. Н. Нажиганов [и др.] // РМЖ. Детская гастроэнтерология и нутрициология. — 2003. Т. 11, № 13 [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://www.rmj.ru/articles_681.htm.
- Фадеев Г. Д. Инфекция Helicobacter pylori: итоги 20-летнего изучения ее патогенности / Г. Д. Фадеев // Вісн. Харк. нац. ун-ту. — Вип. 7. — 2004. — № 614. — С. 115–118. — (Серія «Медицина»).
- CagA protein secreted by the intact type IV secretion system leads to gastric epithelial inflammation in the Mongolian gerbil model / Shibata W., Hirata Y., Maeda S. [et al.] // J. Pathol. — 2006. — Vol. 210. — P. 306–314.
- Helicobacter pylori CagA transfection of gastric epithelial cells induces interleukin-8 / Kim S. Y., Lee Y. C., Kim H. K. [et al.] // Cell Microbiol. — 2006. — Vol. 8. — P. 97–106.
- Manuel R. Amieva Helicobacter pylori. Взаимодействие хозяина и инфекции / Manuel R. Amieva, Emad M. El-Omar // Клин. гастроэнтерол. и гепатол. Украинское издание. — 2008. — Т. 1, № 2. — С. 91–107.
- Marshall B. J. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis / B. J. Marshall, J. R. Warren // Lancet. — 1983. — Vol. 1. — P. 1273–1275.
- NF- κ B activation and potentiation of proinflammatory responses by the Helicobacter pylori CagA protein / Brandts, Kwok T., Hartig R [et al.] // Proc Natl Acad Sci USA. — 2005. — Vol. 102. — P. 9300–9305.

**КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИММУННОГО ОТВЕТА
В РАЗВИТИИ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ
ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ**

A.E. Абатуров, O.N. Герасименко

Резюме. В статье представлены особенности течения и клиническое значение иммунного ответа макроорганизма в развитии хеликобактерной инфекции у детей с хронической гастродуоденальной патологией. Выявлена взаимосвязь между клиничко-эндоскопическими данными и уровнем анти-CagA-IgA, M, G у детей, инфицированных токсигенными, ассоциированными с CagA«+», штаммами *Helicobacter pylori*.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, дети, хроническая гастродуоденальная патология.

**CLINICAL SIGNIFICANCE OF IMMUNE RESPONSES
IN DEVELOPMENT AT HELICOBACTER PYLORI
OF INFECTION IN CHILDREN**

A.E. Abaturov, O.N. Gerasymenko

Summary. The article presents the flow characteristics and clinical significance of immune response in the development at *Helicobacter pylori* of infection in children with chronic gastroduodenal pathology. Revealed the relationship between clinical and endoscopic data and the level of anti-CagA-IgA, M, G in children infected with toxigenic strains, associated with CagA«+» strains of *Helicobacter pylori*.

Key words: *Helicobacter pylori*, children, chronic gastroduodenal pathology.

НОВОСТИ**Диагностировать рак матки
«в зародыше» — возможно**

Британские онкологи, обеспокоенные ростом в стране числа женщин, больных раком матки, создали новый метод, основанный на использовании ультразвука, который помогает выявлять злокачественные опухоли этого органа за много месяцев до появления первых симптомов.

Авторы исследования считают, что новый метод следует внедрить повсеместно, чтобы, по крайней мере, для группы риска — женщин старше 60 лет, обследование стало таким же регулярным, как, например, маммография.

Ученые из Королевского колледжа при Лондонском университете (University College, London) создали новый прибор, после того как выяснилось, что количество новых случаев рака матки в Великобритании возросло в 2 раза по сравнению с 70-ми годами прошлого. XX века.

Злокачественная опухоль тела матки теперь ежегодно обнаруживается у 6 000 жительниц Соединенного Королевства и приводит к смерти 1 700 человек ежегодно.

Низкий уровень рождаемости (при беременности в организме женщины снижается уровень эстрогена, чрезмерное количество которого в организме, провоцирует возникновение этого вида рака) и увеличение числа женщин, страдающих ожирением (тоже фактор риска развития рака матки), приводят к увеличению заболеваемости этим опасным недугом.

Суть нового метода заключается в обследовании с помощью ультразвука, что дает возможность определить толщину стенок матки и создать на мониторе изображение, на котором будут четко видны опухоли в случае их появления.

Клинические испытания нового метода с участием 96 пациенток, показали, что прибор и метод позволяют обнаруживать заболевание не менее чем в 80% случаев.

Сейчас авторы изобретения работают над повышением его точности.

Источник: medexpert.org.ua

ХАРАКТЕРИСТИКА УРАЖЕНЬ СЕРЦЯ ПРИ СИСТЕМНОМУ ЧЕРВОНОМУ ВОВЧАКУ

В.В. Бережний, Т.В. Марушко, Є.Ю. Марушко

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Резюме. В роботі наведені дані літератури та власних спостережень щодо ураження серця у хворих на системний червоний вовчак (СЧВ). Нами встановлено, що в дебюті СЧВ у всіх дітей при клінічному обстеженні, проведенні рентгенографії органів грудної клітки, ЕКГ, Холтер-ЕКГ та ЕхоКГ спостерігаються ознаки ураження серцево-судинної системи. Це потребує подальших досліджень з метою розробки лікувально-реабілітаційних заходів.

Ключові слова: системний червоний вовчак, діти, ураження серця.

Вступ

Системний червоний вовчак (СЧВ) — це хронічне системне аутоімунне захворювання, що розвивається на фоні генетично обумовленої недосконалої імунорегуляторних механізмів і призводить до неконтрольованого синтезу широкого спектру аутоантитіл із розвитком аутоімунного ураженням стінок судин, тромбозів, в результаті чого розвивається порушення трофіки тканин, запальні реакції та ураження багатьох органів та систем [1,3,4]. В процесі запалення та деструкції сполучної тканини визволяються нові антигена, у відповідь на які формуються нові імунні комплекси, що призводить до прогресування патологічного процесу [2].

Поширеність СЧВ у загальній популяції за даними літератури становить 27,7 на 100 тис. осіб [5,19]. Найвищу поширеність відзначено в Італії — 71 випадок на 100 тис. осіб [5,12]. В США серед дітей захворюваність на СЧВ в середньому складає 0,6 на 100 000 дітей [18]. В Україні в 2009 р., за даними головного дитячого кардіоревматолога МОЗ України В.В. Бережного, захворюваність на СЧВ серед дітей 0–17 років складала 0,4, а поширеність — 2,0 на 100 тис. дитячого населення.

СЧВ є одним з найбільш багатоліких захворювань. При клініко-морфологічному обстеженні припускається можливість ураження шкіри, слизових оболонок, суглобів, серозних оболонок, легенів, нервової системи, нирок, серця. І, хоча з уражень серцево-судинної системи до критеріїв діагнозу СЧВ увійшов тільки перикардит, дослідження вказують на те, що спектр її уражень надзвичайно широкий [21].

Патогенез ураження серця відповідає загальному патогенезу СЧВ: антитіла призводять до прямого ураження структур, а васкуліт, через порушення трофіки та ексудативні процеси, — до опосередкованого. Дослідження останніх років вказують на тісний зв'язок ураження серця при СЧВ з наявністю anti-Ro/SS-A та anti-La/SS-B аутоантитіл [9].

У теперішній час спостерігається певна зміна уявлень про ураження серця при СЧВ. Якщо M.W. Ropes у 1976 р. під час патоморфологічного дослідження серця дорослих хворих на СЧВ спостерігав у 83% випадків ураження перикарду, а ендокарду — у 22% випадків [23], то при сучасному дослідженні L. Panchal et al. (2006) у хворих на СЧВ перикардит був виявлений у 29% випадків, міокардит — у 26%, ураження ендокарду — у 37% хворих [16]. Серед опрацьованої літератури виявлено обмаль даних про ураження серця при СЧВ у дітей [2,13,15,21].

Метою роботи стало узагальнення даних літератури та особистих спостережень щодо ураження серця у дітей, хворих на системний червоний вовчак.

Ураження перикарда при СЧВ. Перикардит при СЧВ може бути сухим або ексудативним. Аналіз багатьох досліджень показує, що при СЧВ у дорослих хворих у теперішній час клінічно виражений перикардит зустрічається

приблизно у 25% випадків [14]. Даний діагноз підтверджувався наявністю скарг (біль у ділянці серця, який посилюється у горизонтальному положенні, задишка), розширенням при перкусії меж відносної серцевої тупості, аускультативно — приглушенням тонів серця або шумом тертя перикарду, на ЕКГ — елевацією сегменту ST та зниженням вольтажу у всіх відведеннях, даними рентгенографічного дослідження — збільшенням кардіоторакального індексу. При ехокардіографічному обстеженні перикардит виявлявся у 37% випадках і проявлявся наявністю патологічно збільшеної кількості випоту у порожнині перикарда, що відповідає діастолічній сепарації листків перикарда та їх потовщенням [21].

Ураження міокарда при СЧВ. Одностайної згоди щодо поширеності ураження міокарда при СЧВ немає. Гістологічні зміни в міокарді при біопсії являють собою периваскулярну та/або інтерстиціальну інфільтрацію макрофагами та лімфоцитами. Можливі також дегенерація кардіоміоцитів, виявлення вогнищевої інфільтрації міокарда імунними клітинами та поява дифузного або вогнищового склерозу чи фіброзу [14].

Часто єдиним клінічним проявом міокардиту при СЧВ є тахікардія, яка виявляється при об'єктивному обстеженні хворого та проведенні електрокардіографії. При проведенні ехокардіографічного обстеження міокарда його ураження, що, відповідало зниженню скоротливої функції за даними R. Cervera et al. (1992), спостерігалось у 20% пацієнтів [10]. Більш сучасне дослідження, проведене в Індії L. Panchal et al. (2006), виявило при аутопсії ураження міокарда у хворих на СЧВ в 26% випадків [16]. Автори підкреслюють, що маючи невиразну клініку, за відсутності лікування захворювання міокардит зрештою може призвести до серцевої недостатності, що може ускладнювати перебіг основного захворювання [21].

Звертають на себе увагу і дистрофічні процеси в міокарді при СЧВ. Вони виникають за рахунок порушення трофіки кардіоміоцитів через оклюзію дрібних інтраміокардіальних судин на фоні васкуліту [21]. Це може призводити до порушення систолічної та діастолічної функції шлуночків, формування структурно-функціональної перебудови серця [6]. Так, за даними С.В. Шевчука (2007), при дослідженні 101 пацієнта з СЧВ, з яких 8 були віком від 15 до 21 року, встановлені наступні дані: у обстежених хворих на СЧВ мала місце комплексна структурно-функціональна перебудова серця з формуванням концентричної гіпертрофії (51%), ексцентричної гіпертрофії (35%), концентричного ремодельовання (3,0%) міокарда лівого шлуночка [6].

Ураження ендокарда та клапанів серця при СЧВ. При ехокардіографічному обстеженні у 60% хворих на СЧВ виявляються ураження клапанів серця різного ступеня [20]. Раніше в їх структурі превалював ендокардит Лібмана-Сакса, але з введенням до терапії СЧВ глюкокортикоїдів, його частота істотно зменшилася [14]. За даними до-

Таблиця 1

Клінічні ознаки ураження серцево-судинної системи у дітей в дебюті СЧВ

Клінічна ознака	Абсолютна кількість	%
Біль в ділянці серця	5	27,8±10,6
Біль за грудиною	2	11,1±7,4
Відчуття серцебиття	11	61,1±11,5
Зниження артеріального тиску	1	5,6±5,4
Підвищення артеріального тиску	5	27,8±10,6
Приглушеність серцевих тонів	9	50,0±11,8
Розширення відносної серцевої тупості	13	72,2±10,6
Тахікардія	17	94,4±5,4
Шум тертя перикарда	1	5,6±5,4

Таблиця 2

Зміни при ЕКГ-обстеженні у дітей із СЧВ

Тахікардія	16	88,9±5,4
Брадикардія	1	5,6±5,4
Аритмія	4	22,2±9,8
Екстрасистолія	3	16,7±8,8
Ритм коронарного синусу	1	5,6±5,4
Низьковольтажна ЕКГ	2	11,1±7,4
Внутрішньопередсердна блокада	4	22,2±9,8
A-V блокада 1 ступеня	2	11,1±7,4
Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса	15	83,3±9,8
Повна блокада правої ніжки пучка Гіса	2	11,1±7,4
Порушення процесів реполяризації	18	100
Підійм сегменту ST над ізолінією вище, ніж 2 мм	1	5,6±5,4
Електрична альтернація зубців ЕКГ	5	27,8±10,6

Таблиця 3

Дані ехокардіографічного обстеження дітей із СЧВ

Зниження фракції викиду	5	27,8±10,6
Розширення порожнини лівого шлуночка	7	38,9±11,5
Розширення порожнини правого шлуночка	1	5,6±5,4
Недостатність клапанів аорти	2	11,1±7,4
Недостатність мітрального клапану	4	22,2±9,8
Недостатність трикуспідального клапану	1	5,6±5,4
Потовщення та ущільнення стулок клапанів	8	44,4±11,7
Гіперкінетичний синдром	7	38,9±11,5
Сепарація листків перикарда	11	61,1±11,5
Потовщення листків перикарда	3	16,7±8,8
Гіпертрофія задньої стінки лівого шлуночка	5	27,8±10,6
Гіпертрофія міжшлуночкової перетинки	2	11,1±7,4

слідження С.А. Roldan et al. (1996), структура уражень клапанів серця при СЧВ при ехокардіоскопії була наступною: потовщення стулок клапанів — у 51%, клапанні вегетації спостерігалися у 43%, недостатність клапанів — у 25% та стеноз — у 4% хворих. [22]. Дані G. Sturfelt et al. (1992) при ехокардіоскопічному дослідженні пацієнтів із СЧВ вказують на інший розподіл: ураження клапанів спостерігалося у 27% випадків, з них вегетації — тільки у 4%, потовщення стулок — у 4%, недостатність мітрального клапана — у 39%, недостатність аортального — у 13%, недостатність трикуспідального клапана — у 87% випадків [24].

При гістологічному дослідженні виявляється, що вегетації складаються з тромбоцитів, фібрину, активних фіброblastів, новоутворених судин та фіброзної тканини, клапани можуть мати ознаки фіброзу та кальцифікації [17].

Ураження коронарних артерій при СЧВ. У дорослих пацієнтів з СЧВ має місце порушення ліпідного обміну, що призводить до раннього розвитку атеросклерозу та артеріальної гіпертензії [4,21]. Це може призвести до коронарогенного захворювання серця, у тому числі і в молодому віці (інфаркт міокарда, ішемічна хвороба серця тощо). Так, у молодих хворих на СЧВ ризик гострого інфаркту міокарда зростає в 5–10 разів [4]. У дорослих хворих на СЧВ атеросклеротичний кардіосклероз вияв-

ляють у 40%, гострий інфаркт міокарда — у 5–10% випадків [4]. Також можливий тромбоз чи тромбоемболія коронарних артерій при антифосфоліпідному синдромі та їх склероз на фоні коронарного артеріїту [21].

Ураження провідної системи серця при СЧВ. Цей тип ураження здебільшого стосується неонатального червоного вовчак. Серед дорослих пацієнтів з СЧВ приблизно в 10% випадків зустрічається порушення ритму та провідності [18]. Дещо інші дані щодо тахікардії при СЧВ, що зустрічається у 13–50% хворих [21]. Її виникнення пов'язують із розвитком міокардиту при СЧВ або ураженням вегетативної нервової системи.

Легенева гіпертензія (ЛГ) у хворих на СЧВ. Завдяки двом дослідженням Е. Badui, D. Garcia-Rubi, E. Robles et al. (1985) та А. Ansari, P. Larson, H. Bates (1986) було встановлено, що ЛГ виявляється у 4–9% хворих на СЧВ (10,11), однак більш сучасне дослідження О.О. Яковлевої та О.О. Клекот (2009) виявило, що частота ЛГ становить 48,3% серед дорослих пацієнтів [7]. Це пояснюється розвитком пневмоніту при СЧВ, інтерстиціального пневмосклерозу, фіброзом легневих судин через васкуліт, тромбозом дрібних легневих судин при антифосфоліпідному синдромі та, як наслідок, — легеневою артеріальною гіпертензією [25].

Таблиця 4

Результати холтеровського моніторингу дітей із СЧВ

	Абсолютна кількість	%
Синусова тахікардія	16	88,9±5,4
Синусова брадикардія	1	5,6±5,4
Синусова аритмія	13	72,2±10,6
Екстрасистолія	12	72,2±10,6
A-V блокада 1 ступеня	2	11,1±7,4
Міграція водія ритму	4	22,2±9,8
Передсердні екстрасистоли	7	38,9±11,5
Шлуночкові екстрасистоли	5	27,8±10,6

Ураження серця плода та новонародженого від матері з СЧВ. Неонатальний червоний вовчак — це захворювання, що виникає у плода чи новонародженого при трансплацентарному потраплянні до їх кровотоку антитіл (anti-Ro (SS-A) та anti-La (SS-B) IgG) від матері з СЧВ. У новонародженого це захворювання проявляється транзиторним вовчаковим висипом та можливим ураженням провідної системи серця. У плода внутрішньоутробно може виникнути повна АВ-блокада серця, що найчастіше призводить до його загибелі [13].

Отже, очевидно, що навіть окремо взятє ураження серцево-судинної системи при СЧВ є надзвичайно різноманітним. До його проявів відносяться як клінічно виражені гострі процеси, так і хронічні субклінічні, що можуть проявитися через тривалий час хвороби. Останні потребують особливої уваги в процесі спостереження та контролю лікування хворих на СЧВ.

Матеріал і методи дослідження

Нами на базі ревмокардіологічного відділення Київської міської дитячої клінічної лікарні №1 було проведено обстеження 18 дітей (15 дівчаток і 3 хлопчики) із СЧВ в дебюті захворювання. Вік дітей був від 12 до 16 років. Діагноз СЧВ виставлений відповідно до діагностичних критеріїв ACR (1997). Оцінка активності захворювання проводилась за шкалою «SLAM». Ступінь активності захворювання був 2–3.

В процесі клінічного обстеження проведено вивчення стану серця у дітей із СЧВ за допомогою клінічного обстеження, рентгенографії, електрокардіографії ехокардіографії та добового моніторингу ЕКГ за методикою Холтера.

Результати дослідження та їх обговорення

При клінічному обстеженні виявлені ознаки ураження серцево-судинної системи (табл. 1). Аналіз клінічних ознак ураження серцево-судинної системи у дітей із СЧВ виявив, що найбільш розповсюдженими є тахікардія (94,4±5,4%), розширення відносної серцевої тупості (72,2±10,6%), відчуття серцебиття (61,1±11,5%) та приглушеність серцевих тонів (50,0±11,8%).

При рентгенологічному обстеженні у 5 (27,8±10,6%) дітей виявлено збільшення кардіоторакального індексу, що свідчило про збільшення відділів серця.

В процесі електрокардіографічного обстеження виявлені порушення (табл. 2).

Отже, при аналізі змін на ЕКГ у дітей із СЧВ у 100% виявлені зміни процесів реполяризації, також найбільш частими ознаками порушення серцево-судинної системи були тахікардія (88,9±5,4%) та неповна блокада правої ніжки пучка Гіса (83,3±9,8%).

Результати ехокардіографічного обстеження дітей із СЧВ представлені в таблиці 3.

Таким чином, найбільш значущою ехокардіографічною ознакою ураження серця при СЧВ у дітей є сепарація листків перикарда (61,1±11,5%), потовщення та ущільнення стулок клапанів (44,4±11,7%), а також гіперкінетичний синдром, розширення порожнини лівого шлуночка (38,9±11,5%). Звертає на себе увагу факт наявності в дебюті захворювання недостатності клапанів серця: мітрального (22,2±9,8% випадків), аортального (11,1±7,4% спостережень), трикуспідального (5,6±5,4%). Треба відмітити той факт, що навіть при наявності структурних змін у порожнинах серця в дебюті захворювання скоротлива функція міокарда у дітей із СЧВ зберігається і залишається у межах норми (83,3±9,8%).

Результати холтеровського моніторингу дітей із СЧВ в дебюті захворювання наведені в таблиці 4. Як видно з таблиці, при добовому моніторингу ЕКГ можна відмітити більшу кількість порушень збудливості міокарда у вигляді синусової аритмії та екстрасистолії, міграції водія ритму, ніж при проведенні ЕКГ-обстеження, що свідчить про необхідність проведення цього виду обстеження для аналізу стану серцево-судинної системи у хворих на СЧВ.

Враховуючи дані клінічного, лабораторного та інструментального обстеження, нами були встановлені наступні форми ураження серця у обстежених з СЧВ дітей: у 11 (61,1±11,5%) хворих був встановлений діагноз перикардиту, у 3 (16,7±8,8%) — діагноз ендокардиту, у 5 (27,8±10,6%) — міокардит, причому 3 (16,7±8,8%) з них спостерігалися з приводу ендоміоперикардиту. У 88,9% випадків при обстеженні у хворих на СЧВ у дебюті захворювання при проведенні інструментального обстеження спостерігається порушення ритму та провідності міокарда.

Висновки

Ураження серцево-судинної системи при СЧВ у дітей — актуальна проблема дитячої кардіоревматології, педіатрії. В дебюті СЧВ у всіх дітей при клінічному обстеженні, проведенні рентгенографії органів грудної клітини, ЕКГ, Холтер-ЕКГ та ЕхоКГ спостерігаються ознаки ураження серцево-судинної системи. Це потребує подальших досліджень з метою розробки лікувально-реабілітаційних заходів.

ЛІТЕРАТУРА

- Бережний В. В. Клінічна ревматологія дитячого віку / В. В. Бережний, Т. В. Марушко, Ю. В. Марушко. — Черкаси, 2009. — 249 с.
- Кардіологія дитячого та підліткового віку : наук.—практ. посіб. / за ред. П. С. Мошчича, Ю. В. Марушка. - К. : Вища шк., 2006. — 422 с.
- Клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е. Л. Насонова. — М. : ГЕОТАР—Медиа, 2006. — 288 с.
- Свінціцький А. С. Ревматичні хвороби та синдроми / А. С. Свінціцький, О. Б. Яременко, О. Г. Пузанова — К. : Книга плюс, 2006. — 680с.
- Системний червоний вовчак: патогенетичні особливості клінічної симптоматики, сучасна діагностика і терапевтична тактика ведення хворих / Коваленко В. М., Шуба Н. М., Борткевич О. П., Білявська Ю. В. // Укр. ревматол. журн. — 2010. — № 1 (39). — С. 13—23.
- Шевчук С. В. Морфофункціональний стан міокарда у хворих на системний червоний вовчак: вікові та статеві особливості / С. В. Шевчук // Укр. мед. часоп. — 2007. — № 4 (60). — С. 84—90.
- Яковлева О. О. Ехокардіографічна діагностика легеневої гіпертензії при системному червоному вовчаку / О. О. Яковлева, О. О. Клекот // Укр. ревматол. журн. — 2009. — № 3(37). — С. 49—51.
- Ansari A. Vascular manifestations of systemic lupus erythematosus / Ansari A., Larson P. H., Bates H. D. // Angiology. — 1986. — Vol. 37. — P. 423—432.

9. Anti-RoSS-A and anti-LaSS-B antibodies associated with cardiac involvement in childhood systemic lupus erythematosus / Andrew C. Oshiro, Stephen J. Derbes, Aluizio R. Stopa [et al.] // *Annals of the Rheumatic Diseases*. — 1997. — Vol. 56. — P. 272—274.
10. Cardiac disease in systemic lupus erythematosus: Prospective study of 70 patients / Cervera R., Font J., Par? C., [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* — 1992. — Vol. 51. — P. 156—159.
11. Cardiovascular manifestations in systemic lupus erythematosus. Prospective study of 100 patients / Badui E., Garcia-Rubi D., Robles E. [et al.] // *Angiology*. — 1985. — Vol. 36. — P. 431—441.
12. Danchenko N. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comparison of worldwide disease burden / N. Danchenko, J. A. Satia, M. S. Anthony // *Lupus*. — 2006. — Vol. 15. — P. 308—318.
13. Glenn N. Levine. *Cardiology secrets* / Glenn N. Levine. — 3d edition. — Philadelphia, Mosby, 2010. — P. 433—434.
14. Jain D. Cardiac pathology of systemic lupus erythematosus / D. Jain, M. K. Halushka // *Journal of Clinical Pathology*. — 2009. — Vol. 62. — P. 584—592.
15. Myung K. Park *Pediatric cardiology for practitioners* / Myung K. Park. — 5th ed. — Philadelphia, Mosby, 2008. — P. 408—409.
16. Panchal L. Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus: an autopsy study of 27 patients in India / L. Panchal, S. Divate, P. Vaideeswar // *J. Postgrad Med.* — 2006. — Vol. 52. — P. 5—10.
17. Surgical pathology of nonbacterial thrombotic endocarditis in 30 patients, 1985—2000 / Eiken P. W., Edwards W. D., Tazelaar H. D. [et al.] // *Mayo Clin. Proc.* — 2001. — Vol. 76. — P. 1204—1212.
18. *Systemic lupus erythematosus* / Robert J. Lahita [et al.]. — 4th edition. — Elsevier Inc., 2004. — P. 913—942.
19. The prevalence and incidence of systemic lupus erythematosus in Birmingham, England. Relationship to ethnicity and country of birth / Jonson A. E., Gordon C., Palmer R. G. [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 1995. — Vol. 38. — P. 551—558.
20. Transesophageal and transthoracic echocardiography and Doppler-examinations in systemic lupus erythematosus / Omdal R., Lunde P., Rasmussen K. [et al.] // *Scand. J. Rheumatol.* — 2001. — Vol. 30. — P. 275—281.
21. Allen Hugh D. *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults, 7th Edition* / Allen Hugh D., Driscoll David J., Shaddy Robert E. — Lippincott Williams & Wilkins, 2008. — C. 1283—1286.
22. Roldan C. A. An echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic lupus erythematosus / C. A. Roldan, B. K. Shively, M. H. Crawford // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — Vol. 335. — P. 1424—1430.
23. Ropes M. W. *Systemic lupus erythematosus* / M. W. Ropes. — Cambridge, MA: Harvard University Press, 1976. — P. 33—41.
24. Cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus: A study of 75 patients from a defined population / Sturfelt G., Eskilsson J., Nived O. [et al.] // *Medicine*. — 1992. — Vol. 71. — P. 216—223.
25. *Pulmonary Manifestation of Systemic Diseases* / Verleden G. M., Demedts M. G., Westhovens R. [et al.]. — Vol. 10. Monograph 34. — Eur. Respir. Society, Sheffield, 2005. — 306 p.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

В.В. Бережной, Т.В. Марушко, Е.Ю. Марушко

Резюме. В работе приведены данные литературы и собственных наблюдений о поражении сердца у больных системной красной волчанкой (СКВ). Нами выявлено, что в дебюте СКВ у всех детей при клиническом обследовании, проведении рентгенографии органов грудной клетки, ЭКГ, Холтер-ЭКГ и ЭхоКГ наблюдаются признаки поражения сердечно-сосудистой системы. Это требует дальнейших исследований с целью разработки лечебно-реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: системная красная волчанка, дети, поражения сердца.

CHARACTERISTIC OF CARDIAC LESION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

V. Beregniy, T. Marushko, I. Marushko

Summary. This article includes literary data and own observations about cardiac lesion in patients with systemic lupus erythematosus (SLE). We have detected that all children with onset of SLE during physical examination and on chest X-ray, ECG, Holter-ECG, ECHO-CG had signs of cardiovascular system lesion. This determines need of further researches to work out treatment and rehabilitation measures.

Key words: systemic lupus erythematosus, children, cardiac lesion.

SCIMITAR СИНДРОМ: УСПЕШНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТА С КРАНИОФАРИНГИОМОЙ И НЕСАХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Б.М. Тодуров, А.М. Довгань, Л.В. Давидко, В.Ю. Вашкеба, Д.В. Максютя, Л.С. Трегуб, Л.А. Шаповал, М.В. Шиманко, В.Б. Демянчук

Киевская городская клиническая больница «Киевский городской центр сердца»

Резюме. Scimitar синдром является редкой врожденной аномалией сердца, которая включает в себя полный или частичный аномальный дренаж правых легочных вен в нижнюю полую вену. Представлен клинический случай успешной КТ-диагностики и хирургического лечения данного синдрома на фоне несахарного диабета после удаления интракраниальной опухоли.

Ключевые слова: врожденная аномалия сердца, scimitar синдром, хирургическое лечение.

Введение

Scimitar синдром является редкой врожденной аномалией сердца, которая включает в себя полный или частичный аномальный дренаж правых легочных вен в нижнюю полую вену. Частота его оценивается в 3–5% всех случаев частичного аномального дренажа легочных вен. Первое упоминание о синдроме было опубликовано в 1836 г. G. Cooper [2]. В 1960 г. С.А. Neill et al. дали подробное описание, включая рентгенологический симптом, при котором на обзорной рентгенограмме органов грудной полости хорошо видна тень аномальной легочной вены [7]. Эта тень простирается от верхней части корня правого легкого и следует вниз до правого кардиофрагмального угла. Форма этой тени своей кривизной напоминает турецкую саблю (ятаган), или scimitar (рис.1).

Эпидемиология scimitar синдрома составляет 2 случая на 100 000 новорожденных, родившихся живыми [6]. Выделяют три типа этого синдрома — детский, подростковый и взрослый. При детском типе синдрома клиника практически отсутствует. В такой ситуации, очевидно, частота scimitar синдрома может быть несколько занижена. Подростки и взрослые, как правило, симптоматичны. Причем в 10–20% случаев с возрастом может развиваться стеноз аномальной scimitar вены, что в итоге приводит к легочной гипертензии [5,6].

Scimitar синдром характеризуется не только наличием аномального дренажа легочных вен, но и других сердечных и внесердечных пороков развития. Этот синдром часто сочетается с гипоплазией правого легкого, легочной секвестрацией, декстакардией, легочной гипертензией, дефектом вторичной межпредсердной перегородки.

Однако в доступной нам литературе мы ни в одной серии больших не обнаружили сочетания данного порока сердца с интракраниальными опухолями.

Возможность успешной хирургической коррекции scimitar-синдрома впервые продемонстрировали Kirklin J.W. et al. [3]. С тех пор хирургические подходы в лечении этого порока варьируют в зависимости от индивидуальной анатомии в каждом конкретном случае [1,4–6]. Мы представляем случай успешного оперативного лечения scimitar синдрома у пациента с краниофарингиомой и несахарным диабетом.

Материал и методы исследования

Описание случая. Пациент X., 10 лет, поступил в клинику Киевского городского Центра сердца с диагнозом: «врожденный порок сердца, частичный аномальный дренаж правых легочных вен (scimitar синдром), несахарный диабет, стадия субкомпенсации, состояние после удаления краниофарингиомы (2006 г.)».

Из анамнеза известно, что ребенок от второй, нормально протекающей беременности, физиологических родов. Физическое и психомоторное развитие соответствовало календарному возрасту.

В трехлетнем возрасте (2006 г.) у ребенка появились жалобы на анорексию, полидипсию, полиурию. После обследования диагностирована краниофарингиома субхиазмальной локализации в сочетании с несахарным диабетом и врожденным пороком сердца. В 2006 г. в условиях нейрохирургического отделения опухоль удалена.

С момента установления диагноза несахарного диабета ребенок постоянно получал вазопрессин.



Рис.1. Турецкая сабля — ятаган

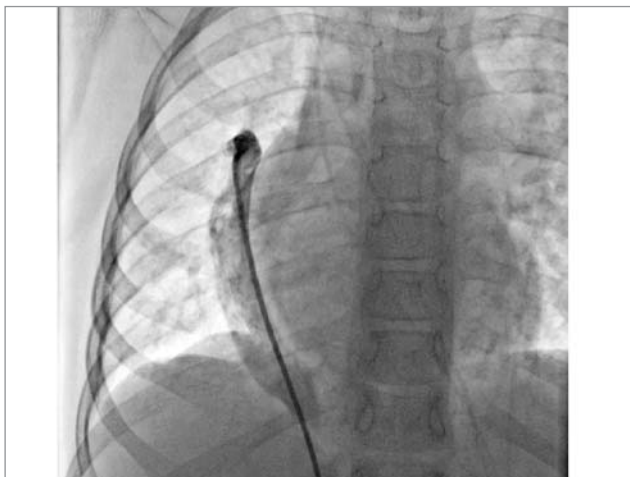


Рис.2. Ангиография — катетер из нижней полой вены ретроградно проходит в аномальную легочную вену

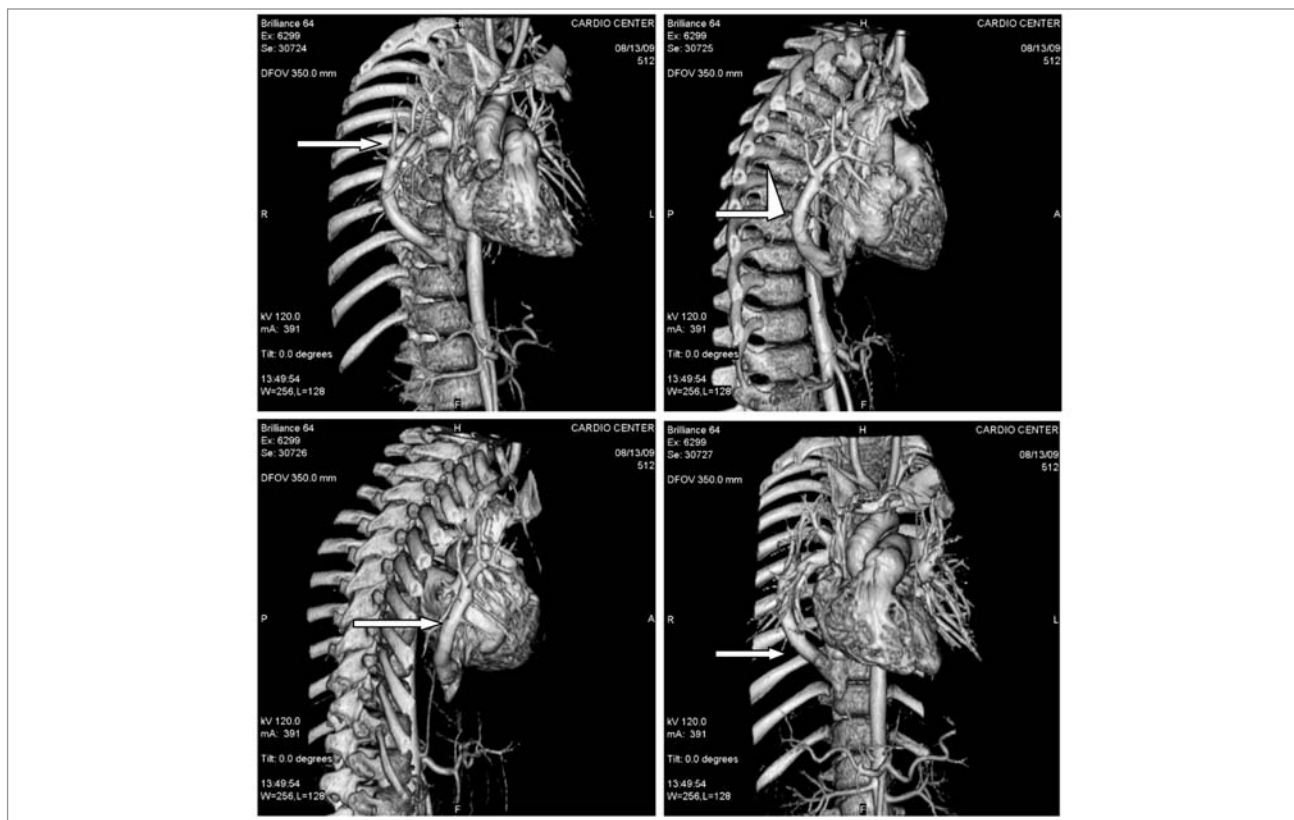


Рис.3. Полипозиционно объемное представление демонстрирует аномальное дренирование правой легочной вены в нижнюю полую вену ниже уровня диафрагмы (стрелка указывает на аномальную легочную вену).

При обследовании в клиническом и биохимическом анализах крови показатели соответствовали референтным значениям. Анализ мочи по Зимницкому: дневной диурез — 810 мл, ночной диурез — 420 мл, общий диурез — 1230 мл. Размах колебаний удельного веса: 1015-1016-1016-1010-1011-1009-1013-1017.

При эхокардиографии — умеренное увеличение правых отделов сердца, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, правые легочные вены впадают в нижнюю полую вену устьем диаметром 17 мм, систолическое давление в правом желудочке 25 мм рт ст. При ангиографии получена хорошая визуализация аномальной вены (рис.2).

Компьютерная томография с болюсным контрастированием продемонстрировала точную анатомию порока, что и подтвердило наличие аномального соустья легочной вены с нижней полую вену ниже уровня диафрагмы (рис.3).

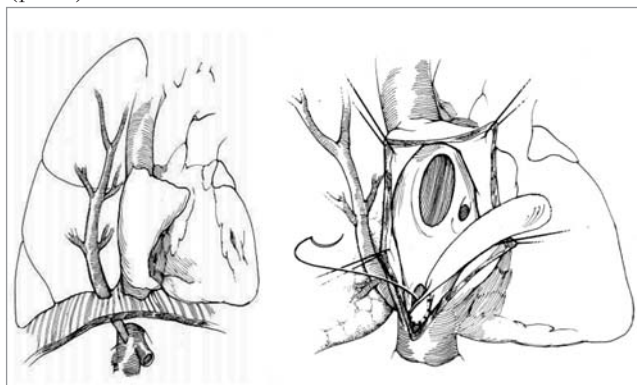


Рис.2. Хирургическая анатомия и операция радикальной коррекции scimitar-синдрома схематически [4]

Операция радикальной коррекции scimitar синдрома выполнялась в условиях искусственного кровообращения с умеренной 28°C гипотермией, с стандартной гепаринизацией (300 Ед/кг), при активированном времени свертывания >450 с, электроплегией (искусственная фибрилляция сердца), разделной канюляцией полых вен.

Технически — нижняя полая вена на канюле была отсепарирована в дистальном направлении до места аномального дренажа легочных вен (рис.2). Затем была выполнена правая атриотомия с переходом на устье и стенку нижней полую вену, за счет чего была достигнута хорошая экспозиция непосредственно места аномального дренажа. После этого заплатой из аутоперикарда правые легочные вены туннелированы через дефект межпредсердной перегородки в полость левого предсердия (рис.3). После герметизации камер сердца и отключения пациента от аппарата искусственного кровообращения, операция закончена обычно. Послеоперационный период протекал гладко. Пациент был экстубирован через 4 часа после операции. Из реанимации переведен на третьи сутки. На 10 сутки в удовлетворительном состоянии пациент выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Результаты исследования и их обсуждение

Сочетание врожденного порока сердца с краниофарингиомой и сахарным диабетом представляет не только научный, но, прежде всего, практический интерес. Первыми сталкиваются с такой патологией участковые педиатры, поэтому уровень знаний практического врача и дальнейшая его тактика будут определять перспективу лечения ребенка.

Известно, что несхарный диабет может возникнуть вследствие воздействия нейротропных вирусов, различных острых и хронических заболеваний, таких как скарлатина, коклюш, сепсис, туберкулез и т.д. Кроме того, он

может развиваться в результате черепно-мозговой травмы, опухолей гипофиза и гипоталамуса. У нашего пациента была диагностирована краниофарингиома, которая явилась непосредственной причиной сахарного диабета. Как известно, дефицит антидиуретического гормона, развивающийся при краниофарингиоме, приводит к уменьшению реабсорбции воды в дистальных отделах извитых канальцев почек и увеличению диуреза (полиурии). Обезвоживание организма сопровождается раздражением «центра жажды» в гипоталамусе, возникает полидипсия. Оперативное лечение опухоли позволило подтвердить диагноз патогистологически. После удаления опухоли ребенок постоянно находился под наблюдением детского эндокринолога и получал гормональную терапию (вазопрессин), что позволило стабилизировать течение сахарного диабета и добиться стадии субкомпенсации.

Достаточно позднюю диагностику врожденного порока сердца в данном случае можно объяснить, с одной стороны, отсутствием особенностей у педиатров в плане врожденных аномалий сердца, с другой — скудностью симптоматики при данной патологии у детей младшего возраста. До настоящего времени нет убедительных эхокардиографических критериев, позволяющих диагностировать частичный аномальный дренаж легочных вен. К косвенным (гемодинамическим) критериям можно отнести дилатацию правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, малые размеры левого предсердия и желудочка и др. Поэтому диагностические методы, применяемые в случае со scimitar-синдромом,

могут быть расширены за рамки рутинных обследований (ЭхоКГ и ангиокардиографии). Так, компьютерная томография с контрастированием позволила более точно верифицировать диагноз (хирургическую анатомию порока).

Хирургические методы в лечении scimitar синдрома предполагают либо прямую имплантацию аномальной легочной вены в левое предсердие, либо отведение ее через межпредсердный дефект опять-таки в левое предсердие с помощью внутрисердечного туннеля, сформированного из аутоперикарда. Мы использовали технику туннелирования, поскольку считаем ее наиболее безопасной и эффективной.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Ребенок в плановом порядке был консультирован детским эндокринологом с целью коррекции дозы вазопрессина. После оперативного вмешательства выписан в удовлетворительном состоянии.

Выводы

Scimitar синдром является редкой врожденной аномалией сердца, которая включает в себя полный или частичный аномальный дренаж правых легочных вен в нижнюю полую вену. В данном сообщении представлен случай успешного хирургического лечения scimitar синдрома на фоне сахарного диабета в стадии субкомпенсации после удаления краниофарингиомы. Более точная диагностика при подозрении на синдром ятагана возможна при проведении компьютерной томографии с контрастированием. Наблюдение таких пациентов должно осуществляться педиатром, кардиологом, эндокринологом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Calhoun R. F. A novel operative approach to scimitar syndrome / R. F. Calhoun, R. B. V. Mee // *Ann Thorac Surg.* — 2003. — Vol. 76. — P. 301—303.
2. Cooper G. Case of malformation of the thoracic viscera consisting of imperfect development of the right lung and transposition of the heart / G. Cooper // *London Med. Gaz.* — 1836. — Vol. 18. — P. 600—1.
3. Kirklín J. W. Treatment of anomalous pulmonary venous connection in association with interatrial communications / J. W. Kirklín, F. H. Jr. Ellis, W. H. Wood // *Surgery.* — 1956. — Vol. 39. — P. 389—98.
4. Scimitar syndrome presenting in infancy / Huddleston C. B., Exil V., Canter C. E., Mendeloff E. N. // *Ann Thorac Surg.* — 1999. — Vol. 67. — P. 154—159.
5. Scimitar syndrome: twenty years experience and results of repair / Najm H. K., Williams W. G., Coles J. G. [et al.] // *J. Thorac Cardiovasc Surg.* — 1996. — Vol. 112. — P. 1161—1169.
6. Surgical management of scimitar syndrome: An alternative approach / Brown J. W., Ruzmetov M., Minnich D. J. [et al.] // *J. Thorac Cardiovasc Surg.* — 2003. — Vol. 125. — P. 238—245.
7. The familial occurrence of hypoplastic right lung with systemic arterial supply and venous drainage, «scimitar syndrome.» / Neill C. A., Ferenca C., Sabiston D. C., Sheldon H. // *Johns Hopkins Med Bull.* — 1960. — Vol. 107. — P. 1—21.

SCIMITAR СИНДРОМ: ВДАЛА ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ У ПАЦІЄНТА З КРАНІОФАРІНГІОМОЮ І НЕЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Б.М. Тодуров, О.М. Довгань, Л.В. Давідко, В.Ю. Вашкеба, Д.В. Максута, Л.С. Трегуб, Л.А. Шаповал, М.В. Шиманко, В.Б. Дем'янчук

Резюме. Scimitar синдром — природжена вада серця, що включає в себе повний або частиковий аномальний дренаж правих легеневих вен в нижню порожнисту вену. Наведено клінічний випадок успішної КТ-діагностики з подальшим хірургічним лікуванням даного синдрому на тлі нецукрового діабету після видалення інтракраніальної пухлини.

Ключові слова: природжена вада серця, scimitar синдром, хірургічне лікування.

SCIMITAR SYNDROME: SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT FOR PATIENT WITH CRANIOPHARYNGEOMA AND DIABETES MELLITUS

B.M. Todurov, O.M. Dovgan, L.V. Davidko, V.U. Vashkeba, D.V. Maksuta, L.S. Tregub, L.A. Shapoval, M.V. Shimanko, V.B. Demyanchuk

Summary. Scimitar syndrome is a rare congenital cardiac anomaly defined by an anomalous right pulmonary vein draining the right lung to the inferior vena cava. We described a case report of successful management of the patient with such syndrome and diabetes mellitus after intracranial tumor removal.

Key words: congenital cardiac anomaly, Scimitar syndrome, surgical treatment.

ПРОГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ ІНДЕКСУ СЕЛЕКТИВНОСТІ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НИРОК З ЕРИТРОЦИТУРІЄЮ

Т.В. Буднік, А.Л. Резнікова

Луганський державний медичний університет, м. Луганськ

Резюме. У статті наведено результати вивчення рівнів екскреції з сечею альбуміну та імуноглобуліну G (відносно креатиніну), індексу селективності у 55 дітей із захворюваннями нирок з еритроцитурією та у 74 практично здорових дітей групи контролю. Доведено прогностичну цінність індексу селективності. Отримані лабораторні критерії раннього несприятливого прогнозу захворювань нирок з еритроцитурією у дітей.

Ключові слова: прогноз, індекс селективності, захворювання нирок, еритроцитурія, діти.

Вступ

Поширеність захворювань нирок з еритроцитурією серед дітей привертає увагу як науковців, так і клініцистів [2,5,8,9]. Відомо, що еритроцитурія є одним з типових проявів ураження нирок. Водночас симптом еритроцитурії не є специфічним для окремих захворювань нирок та може бути єдиним проявом тяжкого захворювання органів сечовиділення.

Однією із супутніх ознак перебігу нефропатії з еритроцитурією є протеїнурія. Загалом протеїнурія оцінюється як один із вірогідних маркерів ураження паренхіми нирок [1,3,6]. При цьому ступінь виразності протеїнурії, точніше її якісна характеристика, є коректним показником тяжкості процесу, топіки ураження нефрону й прогнозом щодо хронізації захворювання. За якістю виділяють селективну протеїнурію – альбумінурію, з молекулярною масою менше 65 000 дальтон, і грубодисперсну протеїнурію (неселективну) [9–11].

За одиницю виміру ступеня селективного характеру протеїнурії прийнято індекс селективності (ІС), що по суті є розрахунковим показником співвідношення рівня екскреції із сечею великодисперсних білків (наприклад ІgG) до дрібнодисперсних (альбумін). Індекс селективності $\geq 0,1$ свідчить про втрату клубочковою мембраною селективності відносно розміру білкової молекули та є прогностично несприятливою тенденцією щодо перебігу захворювання [1,3].

У сучасній дитячій нефрології надзвичайно актуальним є питання ранньої верифікації прогресування патологічного процесу в нирках у цілях своєчасного запровадження ренопротекторних заходів й віддалення додіалізного періоду.

Метою роботи стало вивчення прогностичної цінності індексу селективності у дітей з різними захворювання-

ми нирок із еритроцитурією, шляхом дослідження рівнів екскреції із сечею альбуміну та імуноглобуліну G (відносно креатиніну).

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 55 дітей, хворих на нефропатію з еритроцитурією в активну стадію захворювання, віком від 2 до 17 років, що знаходились на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні (нефрологічні ліжка) ОДКЛ м. Луганськ. Комплексне клініко-анамнестичне, лабораторне та інструментальне обстеження проводилося за загальноприйнятими та специфічними, запропонованими нами, методами. Основні та супутні діагнози приведені за МКХ-10. Контрольна група складалася з 74 практично здорових дітей.

Увесь контингент досліджуваних хворих було розподілено за передбачуваним рівнем ураження нефрону на три групи. Першу групу склали 20 хворих на негломерулярну патологію (НГП) з гематурією. Гломерулярну патологію нирок представлено двома групами спостереження (групи 2, 3): до другої групи ввійшли 30 пацієнтів із гематурічною формою гломерулонефриту (ГФГ), до третьої групи – 5 дітей зі змішаною формою гломерулонефриту (ЗФГ), підтвердженою морфологічно.

Визначення рівня екскреції альбуміну з сечею проводилося імунотурбідиметричним методом на біохімічному аналізаторі «Кобас – Інтегра» фірми «Roche» (Німеччина); визначення рівня екскреції урінарного імуноглобуліну G проводилося імуноферментним методом з використанням тест-системи «Імуноглобулін А, М, G – ІФА» ТОВ НВЛ «Гранум» (м. Харків). Отримані значення екскреції білків перераховувалися на рівень креатиніну сечі, що визначався за методом Яффе, й виражалися у вигляді співвід-

Таблиця 1

Середній діагностичний рівень індексу селективності у здорових дітей з урахуванням віку, $M \pm m$

Показник	Частка дітей					Разом (n=74)
	0–3 р. (n=10)	4–6 р. (n=12)	7–9 р. (n=20)	10–14 р. (n=20)	>14 р. (n=12)	
Креатинін сечі, ммоль/л	5,2±0,26*	5,3±0,28*	5,9±0,15*	5,9±0,15*	7,9±0,47*	6,04±0,16
Білок сечі, мг/л	66,0±0,01*	50,5±2,5*	59,8±2,9*	67,6±3,7*	66,8±1,6*	64,08±2,03
Альбумін сечі, мг/л	17,6±0,9*	17,4±0,9*	18,5±0,5*	19,5±0,7*	26,8±0,8*	19,7±0,47
Ig G сечі, мг/л	1,83±0,01*	1,81±0,03*	1,82±0,01*	2,05±0,1*	3,1±0,02*	2,06±0,06
Білок/креатинін (K _c)	10,97±0,6*	7,9±0,4*	9,4±0,5*	9,55±0,4*	8,32±0,5*	9,11±0,27
Альбумін/креатинін (K _a)	3,39±0,01*	3,2±0,09*	3,16±0,06*	3,3±0,03*	3,4±0,01*	3,25±0,03
IgG/креатинін (K _c)	0,37±0,02*	0,36±0,02*	0,32±0,01*	0,35±0,01*	0,4±0,01*	0,35±0,01
IgG/альбумін (ІС)	0,095±0,005*	0,096±0,002*	0,094±0,001*	0,095±0,001*	0,1±0,001*	0,095±0,001

Примітки: ІgG – імуноглобулін G, K – коефіцієнт, ІС – індекс селективності; * – достовірність відмінностей в групах між віковими групами $pF > 0,05$.

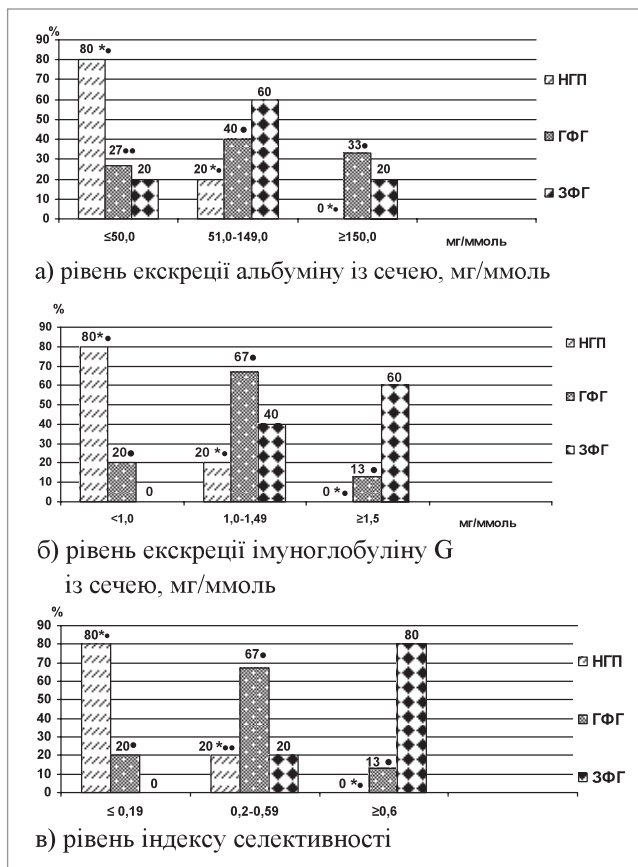


Рис. 1. Розподіл груп хворих із синдромом еритроцитурії залежно від рівня екскреції із сечею альбуміну (а), імуноглобуліну G (б) та індексу селективності (в): * — достовірність відмінностей порівняно з групою НГП, $p_{\text{ТМФ}} < 0,05$; • — достовірність відмінностей порівняно з групою ЗФГ, $p_{\text{ТМФ}} < 0,05$; •• — достовірність відмінностей порівняно з групою ЗФГ, $p_{\text{ТМФ}} > 0,05$

ношення альбуміну до креатиніну (мг/ммоль) та імуноглобуліну G до креатиніну (мг/ммоль).

Визначення ІС в групах спостереження проводилося шляхом розрахунку співвідношення IgG/альбумін.

Математична обробка даних проводилася методом варіаційної статистики на персональному комп'ютері IBM-PC у програмі Microsoft Excel.

Достовірність відмінностей оцінювалася за допомогою критерію Фішера (F) і значення відповідної йому ймовірності p_F (двохвибірний F-тест для дисперсії). Точне обчислення значимості якісних розходжень проводилося за допомогою точного методу Фішера (ТМФ) з визначенням ймовірності $p_{\text{ТМФ}}$. Для визначення довірчих границь відсотків ($P_n - P_v$) використовували метод кутового перетворення Фішера (ϕ) зі значенням u_p , що відповідало 95% рівню надійності. Розходження вважалися

достовірними при значенні $p < 0,05$. Для з'ясування статистичної залежності між досліджуваними показниками використовувався кореляційний аналіз.

Результати дослідження та їх обговорення

За результатами дослідження були отримані нормативні регіональні показники рівня екскреції з сечею альбуміну, IgG (відносно креатиніну) та індексу селективності у дітей різних вікових груп (табл. 1).

Аналіз гістограм розподілу індивідуальних значень екскреції досліджуваних білків із сечею у групах хворих дітей дозволив встановити вірогідні порогові рівні екскреції із сечею альбуміну, IgG та ІС (рис. 1).

Очевидно, що рівень альбуміну в сечі до 50,0 мг/ммоль був характерним для хворих на НГП (80,0%; $p_{\text{ТМФ}} < 0,001$). Діапазон рівня альбумінурії 51,0–149,0 мг/ммоль виявився найбільш характерним для дітей зі ЗФГ (60,0%; $p_{\text{ТМФ}} < 0,05$). Рівень альбумінурії $> 150,0$ мг/ммоль частіше зустрічався в групі дітей із ГФГ (33,0 %; $p_{\text{ТМФ}} > 0,05$).

Мінімально значимий рівень екскреції IgG із сечею до 1,0 мг/ммоль був достовірним серед хворих із НГП (80,0%; $p_{\text{ТМФ}} < 0,05$). Рівень екскреції IgG у діапазоні 1,0–1,5 мг/ммоль вірогідно частіше реєструвався серед хворих на ГФГ (67,0%; $p_{\text{ТМФ}} < 0,05$). У більшості дітей із ЗФГ (60,0%; $p_{\text{ТМФ}} < 0,05$) цей показник перевищував 1,5 мг/ммоль, рідше він спостерігався у дітей із ГФГ (13,0%; $p > 0,05$), і виявився нехарактерним для хворих на НГП ($p_{\text{ТМФ}} < 0,05$). Отримані результати не суперечать даним літератури, згідно яких високі рівні екскреції IgG із сечею властиві захворюванням нирок із гломерулярною дисфункцією [1,3].

Мінімальний пороговий рівень ІС до 0,19 був достовірним для НГП (80,0%; $p_{\text{ТМФ}} < 0,001$). Для групи ГФГ найбільш характерним став ІС у діапазоні 0,2–0,59 (67,0%; $p_{\text{ТМФ}} < 0,05$), а для ЗФГ – ІС $\geq 0,6$ (80,0%; $p_{\text{ТМФ}} < 0,05$).

Таким чином, визначення індексу селективності дозволяє встановити характер протеїнурії та, відповідно, прогнозувати її перебіг. Так, дітям з ГФГ властиві підвищені показники екскреції альбуміну із сечею поряд із помірною екскрецією IgG, й значним розбігом у показниках ІС. Для дітей із НГП характерна альбумінурія, близька до нормативних значень, незначне підвищення екскреції IgG й граничний ІС. Хворим на ЗФГ властиве помірне підвищення екскреції альбуміну з максимальними показниками екскреції IgG, й виразна неселективність протеїнурії.

У ході дослідження з'ясувалося, що сила кореляційного зв'язку (табл. 2) між коефіцієнтами білок/креатинін (K_1) і альбумін/креатинін (K_2) була достовірно значимою й позитивною в усіх групах спостереження ($r = +0,99$; $p < 0,001$).

Дані кореляційного аналізу вказують на тісний прямий зв'язок появи неселективної протеїнурії з високою ймовірністю ($p < 0,001$) при значно підвищеному рівні екскреції із сечею білка та альбуміну при ГФГ. При НГП з'являється невелика, але теж доказова ймовірність ($p < 0,001$), зворотного зв'язку, котра свідчить на користь

Таблиця 2

Кореляційна залежність показників екскреції деяких білкових фракцій та ІС у дітей із захворюваннями нирок з еритроцитурією

Тип патології нирок	Кореляція, r					
	$K_1, i K_2$	$K_1, i K_3$	$K_1, i K_4$	$K_1, i IC$	$K_2, i IC$	$K_3, i IC$
ГФГ	+0,99*	+0,86*	+0,87*	-0,26*	-0,26*	-0,34*
НГП	+0,99*	-0,32*	-0,33*	-0,34*	-0,34*	+0,59*
ЗФГ	+0,99*	-0,2*	-0,27*	-0,35*	-0,35*	+0,59*

Примітка: * – рівень значимості коефіцієнта кореляції $p_F < 0,001$.

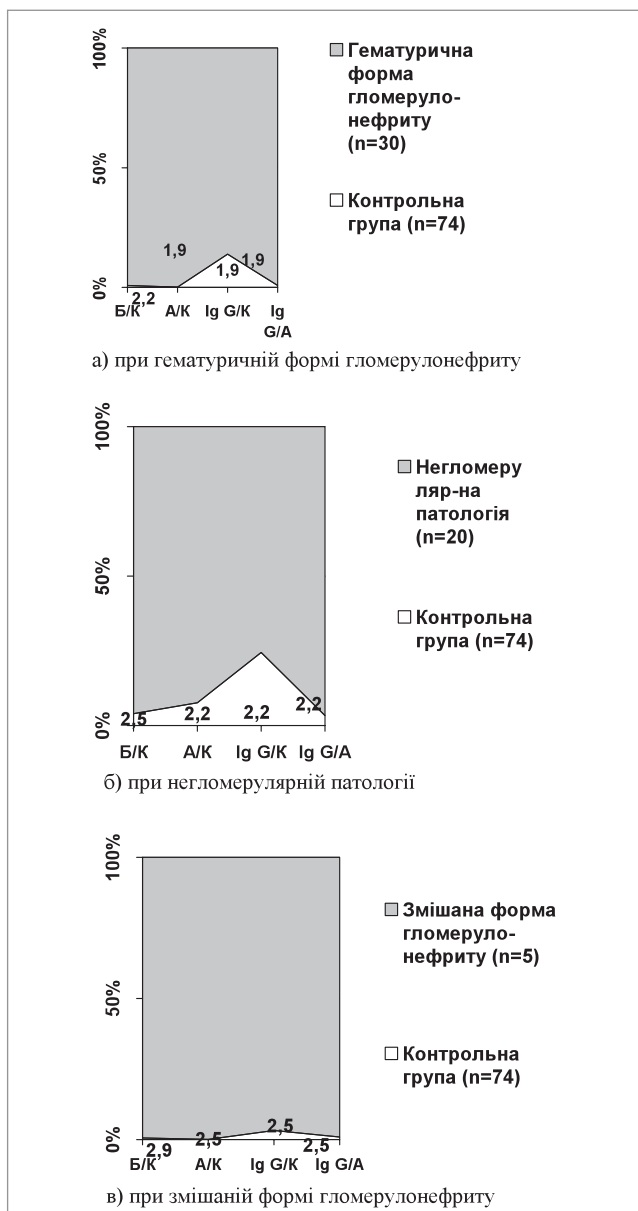


Рис. 2. Ступінь відхилення (за F-критерієм) від контролю рівнів екскреції білка, деяких його фракцій та індексу селективності у дітей з різними захворюваннями нирок з еритроцитурією

появи неселективного характеру протеїнурії при незначній протеїнурії та альбумінурії [4,6,7].

Наочне прогностичне значення має оцінка ступеня відхилення (за F-критерієм) показників екскреції білка, його фракцій, та коефіцієнту їх співвідношення (K1, K2, K3, IC) в групах спостереження відносно контрольної групи (рис. 2).

Комплексна оцінка розміру порушень екскреції із сечею білка та його фракцій, визначена у такий спосіб, дозволила встановити, що в цілому відхилення показників у хворих на ГФГ (F=1,9) та на ЗФГ (F=2,5) у сотні разів перевищували нормативні значення та в десятки разів — у хворих на НГП (F=2,2).

Звертає увагу, що отримані фігури мало відрізняються за формою між ГФГ і ЗФГ та помітно відрізняються між ГФГ і НГП та НГП і ЗФГ. Це вказує на схожість патогенетичних процесів у першому ряду порівняння та на їх розбіжність у другому та третьому рядах порівняння.

Існуюча відмінність за формою фігур обумовлена точкою показника K3, котрий відповідає за селективність протеїнурії. Якщо у хворих на НГП рівень екскреції K3 лише в 3 рази перевищував граничний рівень вірогідності (F=2,2), то у групі хворих на ГФГ (F=1,9) — в 6 разів, а у хворих на ЗФГ — аж у 30 разів (F=2,5).

Отримані дані свідчать про те, що гострий запальний процес у нирках зумовлює процес порушення фільтрації білків відносно заряду, а надалі призводить до втрати селективності мембрани відносно розміру білкових молекул.

Крім того, встановлено, що повільний процес унаслідок метаболічного розладу, як при НГП, із меншою, але теж вірогідною, імовірністю призводить до включення базальної мембрани до патологічного процесу. Ми побачили, що серед хворих на НГП ймовірність втрати селективності найменша, у хворих на ГФГ вона вже більша, а у хворих на ЗФГ стає домінуючою.

Висновки

- визначення індексу селективності дозволяє доказово визначити характер протеїнурії у хворих на нефропатію з еритроцитурією й відповідно прогнозувати перебіг захворювання;
- діагностована неселективна протеїнурія є завжди несприятливою доказовою прогностичною ознакою щодо хронізації процесу;
- критерієм раннього прогнозу несприятливого перебігу захворювання є визначення неселективного характеру протеїнурії при помірному рівні альбумінурії, що відповідає рівню екскреції із сечею альбуміну >3,4 мг/ммоль, імуноглобуліну G>0,37 мг/ммоль, індексу селективності >0,1.

ЛІТЕРАТУРА

1. Диагностическое значение исследования спектра белков мочи у детей с заболеваниями почек, протекающими с синдромом гематурии / Приходина А. С., Длин В. В., Настаушева Т. А. [и др.] // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2002. — № 4. — С. 52—56.
2. Игнатова М. С. Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей / М. С. Игнатова // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2000. — № 1. — С. 24—29.
3. Папаян А. В. Первичные гломерулонефриты / А. В. Папаян, Н. Д. Савенкова, Е. О. Калиничева // Клини. нефрол. детского возраста. — СПб.: СОТИС, 1997. — С. 292—346.
4. A modern approach to selectivity of proteinuria and tubulointerstitial damage in nephrotic syndrome / Bazzi C., Petrini C., Rizza V. [et al.] // Kidney Int. — 2000. — Vol. 58, № 4. — P. 1732—1741.
5. Cameron J. S. The patients with proteinuria and/ or haematuria: Oxford textbook of Clinical nephrology. — 2-end ed. — London: Oxford University Press, 1998. — P. 441—455.
6. Characterization of proteinuria in primary glomerulonephritides. SDS-PAGE patterns: clinical significance and prognostic value of low molecular weight («tubular») proteins / Bazzi C., Petrini C., Rizza V. [et al.] // Am. J. Kidney Dis. — 1997. — Vol. 29, № 1. — P. 27—35.
7. Characterization of proteinuria in primary glomerulonephritides: urinary polymers of albumin / Bazzi C., Petrini C., Rizza V. [et al.] // Am. J. Kidney Dis. — 1997. — Vol. 30, № 3. — P. 404—412.
8. Guder W. G. Differentiation of proteinuria and haematuria by single protein analysis in urine / W. G. Guder, W. Hoffman // Clin. Biochem. — 1993. — Vol. 26. — P. 277—282.

9. New aspects in analyzing proteinuria and hematuria / Guder W. G., Hoffman W., Ehrich J. H. H., Ivandic M. // *Pediatr. Nephrol.* — 1997. — Vol. 11. — P. 21.
10. Tubular proteinuria defined by a study of Dent's and other tubular diseases / Norden A. G. W., Sheiman S. J. [et al.] // *Kidney Int.* — 2000. — Vol. 57. — P. 240—249.
11. Proteinuria selectivity index based upon α_2 -macroglobulin or IgM is superior to the IgG based index in differentiating glomerular diseases / Tencer G., Torffvit O., Rippe B. [et al.] // *Kid. Int.* — 1998. — Vol. 54. — P. 2098—2105.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНДЕКСА СЕЛЕКТИВНОСТИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК С ЭРИТРОЦИТУРИЕЙ

Т.В. Будник, А.Л. Резникова

Резюме. В статье приведены результаты изучения уровней экскреции с мочой альбумина и иммуноглобулина G (относительно креатинина), индекса селективности у 55 детей с заболеваниями почек с эритроцитурией и у 74 практически здоровых детей группы контроля. Доказана прогностическая ценность индекса селективности. Получены лабораторные критерии раннего неблагоприятного прогноза заболеваний почек с эритроцитурией у детей.

Ключевые слова: прогноз, индекс селективности, заболевания почек, эритроцитурия, дети.

DETERMINER PROGNOSIS VALUE OF INDEX SELECTIVITY FOR CHILDREN WITH MICROHAEMATURIA WHO HAVE KIDNEYS' DISEASES

T.V. Budnik, A.L. Reznikova

Summary. The article deals with some of the results of the regional study of levels albumenizes and Ig G in urine and reception of the index selectivity at 55 children with microhaematuria who have kidneys' diseases and at 74 practically healthy of children. Prognosis value of an index selectivity had been provided. Are received laboratory criterions of the early adverse forecast from children with microhaematuria who have kidneys' diseases.

Key words: the forecast, index of selectivity, disease of kidneys, microhaematuria, children.

НОВОСТИ

Грудное вскармливание увеличивает IQ у мальчиков

Грудное вскармливание полезно для всех детей, однако лишь мальчики по-настоящему выигрывают от подобного рациона. Ученые во главе с Венди Одди из австралийского Института Телетон доказали: грудное молоко позволяет мальчикам в дальнейшем лучше учиться.

Исследователи проанализировали влияние грудного вскармливания на показатели IQ десятилетних детей. Выяснилось: молоко, действительно, повышало IQ. При этом обычно кормящие матери сами отличались хорошим образованием и достатком. Данный аспект также был принят во внимание.

Мальчики, которые находились на вскармливании, по меньшей мере, шесть месяцев, на 9% лучше себя проявляли в математическом тестировании и диктанте, на 7% были более грамотными и на 6% лучше читали по сравнению с мальчиками, сидевшими на детском питании. А вот у девочек подобной закономерности ученые не обнаружили.

Давно было известно, что грудное молоко в виду своей питательности полезно для мозга, однако половое различие немало удивило экспертов. По мнению Одди, весь секрет может скрываться в эстрогене, содержащимся в молоке. Он защищает мальчиков от эмоциональных перегузок. Также помогают жирные кислоты.

Источник: medexpert.org.ua

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА КАНЕФРОН® Н В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

А.В. Сукало, С.А. Крохина, Н.И. Тур

Белорусский государственный медицинский университет

Республиканский центр детской нефрологии и гемодиализа (2-я детская клиническая больница, г. Минск)

Инфекции мочевых путей (ИМП) — наиболее часто встречающиеся заболевания мочевой системы в детском возрасте. У 1,5–2% детей в возрасте от 1 до 5 лет развиваются симптомы инфекции мочевыводящих путей (Р.Д. Делман, 1993). Риск развития заболевания у девочек школьного возраста составляет 5–10% (А. Michel, 1991). Уровень поражения мочевых путей может быть различным: от инфекции нижних мочевыводящих путей (цистоуретрит, цистит) до пиелонефрита. Наибольшую опасность в группе ИМП в силу тяжести поражения, развития осложнений и возможного неблагоприятного прогноза представляет пиелонефрит (И.А. Машковцева, 1992). Нередко заболевание рецидивирует или становится хроническим, что приводит к ухудшению качества жизни детей и в дальнейшем ограничивает выбор профессии. Кроме того, рецидивы инфекции мочевой системы и наличие хронического пиелонефрита у девочек могут в зрелом возрасте стать причиной патологии беременности и внутриутробного инфицирования плода.

Известно, что для лечения пиелонефрита, а часто и инфекции нижних мочевых путей необходимо назначение нескольких курсов антибактериальной терапии. Однако с каждым годом растет количество детей, имеющих аллергические реакции на прием антибактериальных препаратов. Поэтому становится актуальным использование безопасных натуральных лекарственных средств, одним из которых является комбинированный фитопрепарат Канефрон® Н, производимый немецкой компанией «Бионорика АГ». Он может применяться вместо 2–3-го курса антибактериальной терапии, а также параллельно с антибиотиком для сокращения срока его приема или в качестве профилактического средства при рецидивирующей ИМП.

В состав Канефрона Н входят лекарственные травы — золототысячник, любисток, розмарин. Препарат оказывает комплексное действие: диуретическое, спазмолитическое, противовоспалительное, антиоксидантное, антимикробное и нефропротективное, обладает способностью снижать протеинурию и повышенные концентрации мочевины, креатинина в сыворотке крови. Наиболее активными компонентами являются фенольные гликозиды и фенолкарбоновые кислоты (розмарин, любисток, золототысячник), фталиды (любисток), секоиридоиды (золототысячник), эфирные масла (любисток, розмарин), флавоноиды (золототысячник, розмарин).

Диуретический эффект препарата обусловлен в основном сочетанным действием эфирных масел и фенолкарбоновых кислот. Эфирные масла расширяют сосуды почек, что способствует увеличению кровоснабжения почечного эпителия. Секоиридоиды также обладают сосудорасширяющим действием. Кроме того, эфирные масла влияют на клетки тубулярного эпителия — происходит уменьшение реабсорбции ионов натрия и соответствующего количества воды. Фенолкарбоновые кислоты при попадании в просвет почечных канальцев создают высокое осмотиче-

ское давление, что также снижает реабсорбцию воды и ионов натрия. Таким образом, увеличение выведения воды происходит без нарушения ионного баланса (калий-сберегающий эффект).

Все входящие в Канефрон® Н лекарственные растения обладают антимикробным эффектом в отношении широкого спектра патогенных микроорганизмов. Бактериостатическое или бактерицидное действие оказывает ряд входящих в состав препарата веществ, основные из них — фенолкарбоновые кислоты, флавоны, флавоноиды и флавонолы, эфирные масла.

Спазмолитический эффект обусловлен флавоноидной составляющей препарата. Аналогичное действие проявляют фталиды (любисток) и розмариновое масло. Слабыми спазмолитическими свойствами обладают фенолкарбоновые кислоты.

Противовоспалительный эффект обусловлен главным образом розмариновой кислотой. Механизм действия связан с блокированием неспецифической активации комплемента и липооксигеназы с последующим угнетением синтеза лейкотриенов. Как и другие фенольные соединения, розмариновая кислота проявляет антиоксидантное действие.

Достоинством Канефрона Н является сочетание противомикробных и противовоспалительных свойств, что особенно ценно при лечении хронических процессов в мочевыводящих путях.

Моделирование у крыс нефротического синдрома ртутной интоксикацией вызвало повреждение гломерулярного аппарата, проявлявшееся значительной протеинурией. При этом Канефрон® Н вызвал выраженный нефропротективный эффект при профилактическом приеме. Введение Канефрона Н одновременно с антидотом позволило практически избежать повреждения почек у крыс. Снижение выраженности протеинурии происходило быстрее у животных, получавших этот препарат.

Усиление выведения мочевой кислоты препятствует выпадению в мочевых путях уратных кристаллов, росту имеющихся камней и формированию новых. Препарат нормализует и стабилизирует pH мочи, что также препятствует образованию уратных камней.

Важное значение для педиатрической практики имеют высокая безопасность и отличная переносимость Канефрона Н, подтвержденные многочисленными экспериментальными и клиническими данными на протяжении более чем 70 лет.

Действие препарата изучалось в условиях Республиканского центра детской нефрологии и гемодиализа. В опытную группу вошли 30 детей в возрасте от 5 до 17 лет с ИМП различного течения и уровня поражения. Контрольную группу составили 15 детей в возрасте от 5 до 15 лет со сходной патологией мочевой системы. Распределение детей опытной и контрольной групп по полу и формам заболевания показано в табл. 1.

Диагноз у всех детей верифицирован с помощью комплексного клинического, лабораторного, микробиологи-

Таблица 1

Распределение детей в зависимости от пола и формы заболевания

Параметр исследования	Опытная группа (n=30)	Контрольная группа (n=15)
Мальчики	2 (6,7%)	2 (13,3%)
Девочки	28 (98,3%)	13 (86,7%)
Острый пиелонефрит	7 (23%)	2 (13,3%)
Хронический пиелонефрит (обострение)	5 (17%)	6 (40%)
Инфекция нижних мочевых путей	18 (60%)	7 (46,7%)

Таблица 2

Результаты лабораторного обследования больных опытной и контрольной групп до начала терапии

Показатель	Опытная группа	Контрольная группа
<i>Показатели периферической крови</i>		
Гемоглобин, г/л	120±5	118±6
Лейкоциты крови, 10 ⁹ /л	7,57±2,64	6,5±5,2
Палочкоядерные нейтрофилы, %	5±3	6±3
Сегментоядерные нейтрофилы, %	62±7	58±4
СОЭ	15±8	14±7
<i>Показатели мочи</i>		
Лейкоциты (в поле зрения)	35 (большое кол-во)	30 (большое кол-во)
Эритроциты (в поле зрения)	3–6	4–5
Бактериальное число, КОЕ/мл	10 ⁵ –10 ⁷	10 ⁵ –10 ⁶

Таблица 3

Спектр возбудителей в опытной и контрольной группах

Возбудитель	Опытная группа	Контрольная группа
<i>E. coli</i>	15 (50%)	10 (66,7%)
<i>P. aeruginosa</i>	2 (6,6%)	0
<i>Pr. mirabilis</i>	4 (13,2%)	0
<i>Klebsiella</i>	4 (13,2%)	1 (6,7%)
<i>Enterobacter</i>	5 (17%)	4 (26,7%)

ческого и (при необходимости) рентгенологического обследования. Все дети поступали в стационар в активной стадии заболевания.

Пациентам опытной группы назначалась комплексная терапия с применением цефалоспоринов 3-го поколения или защищенных пенициллинов в сочетании с Канефрон[®] Н в рекомендуемых возрастных дозировках. Детям контрольной группы проводилось лечение с использованием антибиотиков тех же групп.

Клинические и лабораторные данные пациентов опытной и контрольной групп до начала терапии существенно не различались. Результаты лабораторного обследования больных перед началом лечения представлены в табл. 2.

Спектр возбудителей в опытной и контрольной группах представлен в табл. 3. В большинстве случаев, как в опытной, так и в контрольной группе, ИМП вызывалась условно-патогенными штаммами кишечной палочки.

Полная нормализация анализов мочи в опытной группе наступила к 5-му дню у 16 больных (53,3%), к 10-му дню — у 8 (26,7%), к 15-му дню — у 6 (20%). Ликвидация воспалительного мочевого синдрома в контрольной группе на 5-е сутки терапии отмечалась у 4 детей (26,7%), на 10-е сутки — у 5 (33,3%), на 15-е сутки — у 6 (40%).

Со стороны динамики нормализации показателей анализов крови существенной разницы между пациентами обеих групп не отмечено.

Побочных эффектов и осложнений терапии в опытной группе не было.

Таким образом, при использовании препарата Канефрон[®] Н в комплексном лечении ИМП у детей наблюдалась более быстрая положительная динамика со стороны мочевого синдрома (к 10-му дню у 80% пациентов опытной группы, у 60% — контрольной группы) по сравнению с традиционными схемами терапии. Все вышесказанное, а также отсутствие побочных эффектов позволяет рекомендовать Канефрон[®] Н для применения в комплексной терапии ИМП в детском возрасте.

К вышеприведенным данным можно добавить результаты наблюдения за 28 детьми в возрасте от 5 до 17 лет, получавшими Канефрон[®] Н с противорецидивной целью при ИМП в течение 2 недель в месяц на протяжении 2–4 мес. Лишь у 5 (17,9%) из них за этот период отмечалось изменение в анализах мочи в виде лейкоцитурии от 15 в поле зрения до большого количества. Эти результаты позволяют говорить об эффективности применения препарата Канефрон[®] Н и для профилактики рецидивов ИМП у детей.

Канефрон® Н

Гармонія лікування

При запальних захворюваннях нирок та сечовивідних шляхів

- Має оптимальну комбінацію фармакологічних ефектів для лікування та профілактики в будь-якому віці
- Сприяє підвищенню ефективності антибактеріальної терапії
- Є ідеальним препаратом при необхідності тривалого застосування



Крапли для перорального застосування 100 мл UA/4708/01/01 від 03.07.2006; драже № 60 UA/4708/02/01 від 03.07.2006. Перед застосуванням уважно ознайомтесь з інструкцією. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. Реклама лікарського засобу. Виробник: Біонорика АГ (Німеччина)



BIONORICA®

The **phytoneering** company

ТОВ "БІОНОРИКА"

м. Київ, вул. Мініна, 9. Офісний поверх, окремий вхід.

тел.: (044) 521-86-00; факс: (044) 521-86-01

e-mail: office@bionorica.com.ua

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕЙРОВИТАНА У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ С ПРЕ- И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Л.Г. Кириллова

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины», г. Киев

Резюме. В статье представлены данные о содержании витамина В₁ (тиамина) в грудном молоке женщин группы высокого риска по перинатальным поражениям нервной системы у их детей. Проведенные исследования показали, что сбалансированный по витаминам группы В препарат «Нейровитан» нормализует содержание тиамина в грудном молоке. Кормящим женщинам группы риска рекомендовано применять Нейровитан по одной таблетке один раз в сутки в течение одного месяца для «насыщения» тиаминем организма своих детей. Пероральный путь введения тиамина через грудное молоко является естественным поступлением витамина в организм детей раннего возраста и ограждает их от аллергизирующих и стрессирующих факторов, что может иметь место при парентеральном введении витаминов.

Ключевые слова: Нейровитан, грудные дети, перинатальная патология ЦНС.

Введение

С первых строчек нашей работы хотим обратить внимание на то, что пока ведутся и еще будут проводиться длительное время дискуссии о лечении маленьких пациентов с пре- и перинатальной патологией ЦНС, большой опыт клиницистов подсказывает, что в организм ребенка нужно вводить те медикаментозные вещества, в которых он нуждается. В настоящее время лечение перинатальных поражений нервной системы головного мозга у детей раннего возраста является полем жарких дискуссий и крайних точек зрения — от полного отказа в необходимости лечения до избыточной и агрессивной терапии. Несмотря на то, что сотрудники отделения детской психоневрологии ИПАГ АМН Украины, имея многолетний опыт работы, являются последователями и сторонниками ранней восстановительной медикаментозной терапии, к назначению многих препаратов относятся с большой осторожностью у новорожденных и детей первых лет жизни с перинатальной патологией ЦНС.

Проблема восстановительного лечения детей (особенно раннего) с пре- и перинатальными поражениями нервной системы, с которой сталкиваются практические врачи и исследователи, не теряет своей актуальности, а с каждым годом приобретает все большую значимость в связи с тем, что частота ранней инвалидности, не уменьшается. Терапия должна включать в себя мероприятия, направленные на основные механизмы патогенеза, приводящие к церебральным нарушениям, и мероприятия, направленные на коррекцию самих церебральных нарушений. Поэтому в лечебный комплекс, обеспечивающий нормализацию обменных процессов в мозге, воздействующих на неспецифическую реактивность организма, активизирующих репаративно-восстановительные процессы, мы включали витаминотерапию. Как известно, витамины — это низкомолекулярные органические соединения с высокой биологической активностью, необходимые для нормальной жизнедеятельности, которые не синтезируются или синтезируются в недостаточном количестве в организме и поступают в него с пищей. Витамины являются коферментами основных окислительно-восстановительных реакций, без которых невозможна сама жизнь. Недостаток витаминов в организме ведет к нарушению обмена веществ и дисрегуляции органов и систем [2,5,11].

Тиамин является одним из важнейших водорастворимых витаминов группы В. Биологическое значение

обусловлено действием его производного тиаминдифосфата (ТДФ). Недостаток тиамина в организме ведет к нарушению энергетического и пластического обеспечения жизненных функций. В организме человека тиамин не синтезируется, поэтому он должен поступать с пищей. Потребность человека в тиамине составляет от 1,5 мг до 2,4 мг в сутки в зависимости от энергозатрат. Соли тиамина хорошо растворимы в воде и устойчивы к действию окислителей в кислой среде. Участие тиамина в обмене веществ определяется коферментной функцией ТДФ с включением в цикл трикарбоновых кислот и участием в окислительном декарбоксилировании, способствуя многочисленным восстановительным биосинтетическим процессам. При протекании неврологических болезней уровни содержания тиамина в крови обычно резко снижаются, и поэтому лечение витамином В₁ в массивных дозах просто необходимо [7].

При недостаточности тиамина наиболее значительные патологические изменения развиваются со стороны нервной системы, которые проявляются в физических и психических нарушениях, мышечной слабости, периферических полинейропатиях [3]. По данным экспериментальных исследований, патоморфологические изменения в сером веществе головного мозга, локализованные преимущественно вокруг желудочков, при недостаточности тиамина имеют вид очаговых кровоизлияний с пролиферацией клеток эндотелия кровеносных сосудов и клеток нейроглии [9].

Витамин В₁ содержится в пищевых продуктах, но в основном в малых количествах. Самый богатый источник тиамина — сухие пивные дрожжи. Другими богатыми источниками тиамина являются крупяные продукты из цельного зерна, орехи, коричневый рис и некоторые продукты животного происхождения (свинина и говядина).

Витамин В₁, попадая в кишечник в виде свободного тиамина, подвергается воздействию фермента тиаминазы, который частично его разрушает, однако большая часть всасывается в кровь, фосфорилируется с образованием ТДФ и насыщает ткани органов.

Механизм действия витамина В₁ в нервной системе основан, главным образом, на потенцировании действия ацетилхолина, гамма-аминомасляной кислоты и серотонина. Нарушение их активности приводит к нарушению функции ЦНС [3].

Учитывая важную роль тиамина в нормальном функционировании нервной системы, наше внимание привлечено препаратом «Нейровитан».

Нейровитан — уникальный оптимально сбалансированный комплексный препарат для перорального применения, состоящий из витаминов группы В, эффективность которого обусловлена синергическим действием витаминов. К преимуществам препарата относится уникальность действия октотиамин, который содержится в Нейровитане и представляет собой вещество, обладающее свойствами тиамин и липоевой (тиоктовой) кислоты. Октотиамин обладает пролонгированным свойством, более высокой кислотоустойчивостью, всасываемостью и эффективностью по сравнению с тиамингидрохлоридом. Благодаря рациональному сочетанию составляющих Нейровитан витаминов, взаимно дополняющих друг друга, проявляется наиболее выраженный терапевтический эффект. Витамины в составе Нейровитана находятся в микрогранулах, что препятствует их нежелательному взаимодействию между собой (как известно, витамин В₁₂ разрушает витамин В₁, а витамин В₆ потенцирует аллергические свойства витамина В₁).

Ссылаясь на положительные отзывы об эффективности применения препарата «Нейровитан» [10,4,8], мы в течение последних лет применяем его у детей первых лет жизни, но оценить эффективность препарата, используя только клинические шкалы, сочли невозможным по нескольким причинам: 1) полностью отсутствует информация о субъективном состоянии, в силу того, что ребенок не может выразить свои ощущения словесно, а врач не может прочесть их мысленно; 2) отсутствует «чистота метода» оценки эффективности действия препарата ввиду того, что ребенку с перинатальным поражением нервной системы ни один врач не позволит себе назначать только витаминные средства без включения других патогенетически воздействующих на нервную систему препаратов. Когда мы уже так часто говорим и пишем не о стандартах лечения, а об индивидуализированном подходе к лечению, очень трудно себе представить одностороннюю целенаправленную реакцию организма на введение какого-то одного препарата и сравнивать его действие со среднестатистическим. Для нас представлялось целесообразным оценить его действие в комплексном лечении [6]. Детям одного-двух лет жизни в течение одного месяца применяли препарат «Нейровитан» по 1/4 таблетки перорально один раз в сутки. Одна таблетка Нейровитана содержит высокие дозы витаминов группы В: октотиамин (субстанция витамина В₁ и тиоктовой кислоты) — 25 мг, пиридоксин гидрохлорида (витамин В₆) — 40 мг, рибофлавин (витамин В₂) — 2,5 мг, цианокобаламина (витамин В₁₂) — 0,25 мг. Преимущества препарата состояли в том, что дети были ограждены от инъекций, не требовалось контроля дозы в связи с полным отсутствием побочных эффектов. Следует отметить то, что дети с перинатальным нарушением нервной системы, принимавшие Нейровитан, хорошо прибавляли в весе и на фоне препарата (без седативных средств) становились спокойнее.

Согласно данным Международного центра фармацевтических исследований (МЦФИ), в ходе долговременного исследования установлено, что витамины группы В (тиамин, пиридоксин и рибофлавин) выводятся из организма с молоком матери. Концентрация витамина В₆ в молоке матери составляет 0,15–0,24 мг/л. Витамин В₁₂ поступает в молоко кормящих матерей в концентрациях, которые приблизительно равны концентрациям витамина в их крови. Содержание тиамин в женском зрелом молоке согласно, ФАО/ВОЗ (1980), составляет 0,08–0,23 мг/л.

Женское грудное молоко — продукт секреторной деятельности молочных желез женщины — является биологически полноценной пищей для новорожденных и груд-

ных детей. Процесс перехода лекарственных веществ в грудное молоко зависит от свойств лекарственных средств, состояния здоровья матери, генетических особенностей ее организма. Поступившие в организм кормящей женщины лекарственные средства проникают в молоко через эпителиальные клетки молочной железы преимущественно путем пассивной диффузии. На скорость пассивной диффузии не влияет размер молекул лекарственного вещества, она целиком зависит от его липидорастворимости. Неионизированные вещества, хорошо растворимые в липидах, легко проникают в клетку через фосфолипидный слой мембраны [1].

Процесс пассивной диффузии лежит в основе транспорта веществ через стенку капилляров. Особенностью переноса веществ через базальную мембрану капиллярной стенки является то, что ее скорость для жирорастворимых веществ во много раз выше скорости проникновения этих веществ через другие мембраны. Интенсивность пассивной диффузии через фосфолипидные мембраны и связанная с ней концентрация лекарства в молоке зависят от времени между введением лекарственного средства и грудным вскармливанием, продолжительности лечения матери, дозы препарата, его физико-химических свойств.

Препараты переходят в молоко матери только в неионизированном виде, а ионы — ионизированные основания и диссоциированные кислоты — не проходят барьер между кровью и молоком. Предполагается, что на поверхности клеточных мембран находится особый вид белков, соединившись с которыми, вещество попадает внутрь клетки. Для перехода лекарственных веществ в грудное молоко характерна следующая зависимость. Чем выше концентрация в плазме крови матери, тем больше его может перейти в молоко. При этом с молоком матери выделяется только свободная, не связанная с белками крови, фракция препарата.

Особенности всасывания препаратов у грудных детей определяются следующим фактором: величина pH содержимого желудка в течение первых месяцев жизни близка к нейтральной и снижается очень медленно, достигая значений, характерных для взрослых, после двухлетнего возраста.

Способность молочной железы секретировать многие лекарства, принимаемые женщиной в периоде лактации, можно использовать с терапевтической целью. При этом необходимо соблюдать осторожность, избегать полипрагматии и политерапии, использовать всесторонне изученные лекарственные средства [1].

Материал и методы исследования

Материалом для определения содержания витамина В₁ (тиамин) было зрелое материнское молоко. Исследование проводили рандомизированным методом: были отобраны две группы кормящих грудью женщин с высоким риском развития перинатального поражения нервной системы у их детей — всего 30 женщин (15 женщин после двухнедельного приема Нейровитана и 15 женщин, не принимавших Нейровитан). Женщины были в возрасте 24–26 лет, служащие, имели относительно удовлетворительные материально-бытовые условия.

Содержание тиамин в сцеженном грудном молоке определяли в лаборатории Института биохимии имени О.В. Палладина НАН Украины согласно нормативной документации: ГОСТ 25999–83; ФС 42–1958–83. Пробы с образцами грудного зрелого молока измеряли на спектрофлуориметре Perkin Elmer при возбуждении 360,

эмиссии 430 нм, используя формулу для расчета содержания тиамин в пробе молока.

Статистическую обработку полученных результатов проводили общепринятым методом с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение

Несмотря на действие различных этиологических факторов, дети с перинатальными поражениями нервной системы в основе клинических нарушений имеют одни и те же патогенетические механизмы повреждения мозговой ткани. В основе их изменений лежат нарушения метаболических процессов в нервной системе и репаративно-восстановительных реакций. Направленность медикаментозной терапии сводится к тому, чтобы активизировать эти процессы при помощи препаратов метаболического действия. Одним из препаратов, который принимает активную роль в окислительном фосфорилировании, является витамин В₁ (тиамин). Основные фармакологические свойства препарата обусловлены их специфическим участием в тиаминзависимых метаболических процессах, нарушение которых, как указывалось выше, происходит при недостатке тиамин. Тиамин оказывает влияние на проведение нервных импульсов в нервно-мышечных синапсах, обладает ганглиоблокирующей и противосудорожной активностью. В эксперименте выявлено, что наиболее выраженным побочным действием обладает тиамин бромид и наименее — октотиамин — активная форма, которая не имеет алергизирующего свойства, так как обладает более повышенным сродством к тканям.

Используя тот факт, что витамины способны проникать в грудное молоко и выводиться при лактации в значительных количествах, а грудное молоко является незаменимым и полноценным продуктом питания для грудных детей, мы решили таким образом «насытить» и восполнить дефицит витаминов группы В у новорожденных и детей первого года жизни путем применения Нейровитана.

Предпосылкой того, что у детей группы риска перинатального поражения ЦНС было недостаточное содержание тиамин в организме, послужили результаты исследования.

Обследованы две группы женщин с нарушениями репродуктивной функции. Первую группу составили женщины, которые кормили грудью новорожденных в течение первых двух недель и не получали Нейровитан. Вторая группа женщин, начиная сразу после родов, принимала Нейровитан по 1 таблетке 1 раз утром в течение 2-х недель.

Через 2 недели у кормящих женщин взяты пробы грудного молока на исследование. Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что содержание тиамин в молоке матерей, не получавших Нейровитан, было в 3–4 раза ниже нормы — $0,048 \pm 0,004$. У женщин, получавших Нейровитан, содержание тиамин составляло $0,18 \pm 0,006$, что соответствовало средним величинам нормы (рис.).

Мы считаем, что гиповитаминоз (по тиамину) у обследованных матерей группы риска можно объяснить тем, что женщины во время беременности ограничивают себя

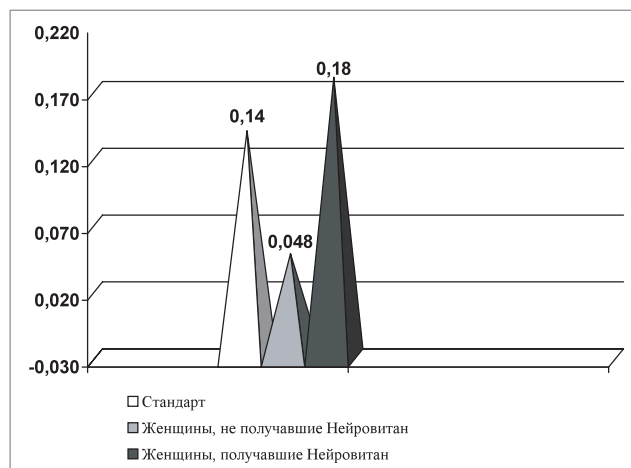


Рис. Содержание тиамин в зрелом молоке матерей, получавших и не получавших Нейровитан

в приеме злаковых продуктов (почти не едят хлеб и крупы) из-за боязни набрать избыточную массу тела, многие мало употребляют мяса (свинины и говядины) из-за наличия патологических изменений в моче (белок), поэтому теоретическая возможность обеспеченности витаминами в виде натуральных продуктов часто становится нереальной.

Необходимо отметить, что у кормящих матерей и их детей не отмечалось аллергических реакций. Это, очевидно, объясняется тем, что при пероральном введении витаминов группы В они, пройдя через тонкий кишечник, попадают в кровь в адаптированном фосфорилированном виде (т.е. естественным путем), в то время как при парентеральном введении такие реакции часто имеют место.

В заключение необходимо акцентировать внимание на том, что процесс лечения детей в раннем восстановительном периоде с подозрением на церебральную патологию сообразно строить здравому смыслу и логике мышления, используя наставничество своих учителей и аналитические знания литературы, иногда вопреки модным наставлениям текущего времени. Оценка динамики любого лечебного воздействия имеет оттенок субъективизма, но даже сложнейшие специальные методы исследования не заменят клинических наблюдений опытного врача.

Выводы

1. Результаты биохимических исследований свидетельствуют, что содержание витаминов группы В (в частности тиамин) в зрелом грудном молоке женщин группы высокого риска пре- и перинатального поражения нервной системы у их детей в 3–4 раза ниже нормы.
2. Для «насыщения» тиамин организм детей с пре- и перинатальным поражением нервной системы кормящим матерям группы риска необходимо применять сбалансированный по витаминам группы В препарат «Нейровитан» по одной таблетке 1 раз в сутки в течение одного месяца.
3. Пероральный путь введения тиамин через грудное молоко является естественным поступлением витаминов в организм новорожденных и ограждает их от алергизирующих и стрессирующих факторов, что может иметь место при парентеральном введении витаминов.

Комплекс вітамінів групи В **№1** в Україні*

НЕЙРОВІТАН®



Загальна характеристика:

склад: 1 таблетка Нейровітану містить: октотаміну 25 мг, рибофлавіну 2,5 мг, піридоксину гідрохлориду 40 мг, ціанкобаламіну 0,25 мг.

Фармакологічні властивості. Збалансований комплекс вітамінів групи В. Дія препарату визначається вітамінами, які входять до його складу.

Октотамін (комбінація вітаміну В1 і α -ліпової кислоти) бере активну участь в обміні вуглеводів і жирів, необхідний для синтезу нуклеїнових кислот. Потенціює дію ацетилхоліну, що бере участь у передачі нервового імпульсу. Відіграє важливу роль у регулюванні функцій м'язової і вегетативної нервової системи. Посилює тканинне дихання, покращує надходження кисню до клітин шкіри.

Рибофлавін (вітамін В2) входить до складу численних окисно-відновних ферментів. Бере участь у тканинному диханні і синтезі АТФ, синтезі вищих жирних кислот й інших процесах енергозабезпечення клітини. Виявляє антиоксидантні властивості, бере участь у кровотворенні, сприяючи підвищенню рівня гемоглобіну та еритроцитів. Покращує зір, підвищує сприйнятливості кольорів і адаптацію до темряви.

Піридоксин (вітамін В6) – компонент, необхідний для метаболізму амінокислот, жирів і вуглеводів, а також для синтезу фізіологічних регуляторів, таких як серотонін і гістамін. Бере участь у розщепленні холестерину, синтезі і живленні мієлінової оболонки периферичного нерва та аксону. Недостатність вітаміну В6 призводить до розвитку нейроп'язової дистрофії судом.

Ціанкобаламін (вітамін В12) бере участь у білковому, жировому і вуглеводному видах обміну. Запобігає жировому переродженню печінки. Сприяє зниженню рівня холестерину у крові та його виведенню із кровоносних судин. Стимулюючи синтез білка, нормалізує процеси росту і розвитку. Регулює процеси кровотворення. Підвищуючи фагоцитарну активність лейкоцитів і активізуючи діяльність ретикулоендотеліальної системи, посилює імунологічний захист організму.

Показання для застосування. Лікування захворювань нервової системи: неврити, поліневрити, діабетичні неврити, невралгія, ішіалгія, міжреберна невралгія, невралгія трійчастого нерва, парестезія, периферичні нейропаралічі, параліч шийного нерва, люмбаго, артралгія та міалгія.

Спосіб застосування та дози. Застосовують внутрішньо дорослим і дітям старше 3 років.

Дорослим та дітям старше 14 років призначають від 1 до 4 таблеток на добу.

Дітям віком 3 - 7 років призначають 1 таблетку на добу, віком 8 - 14 років - від 1 до 3 таблеток на добу. Вагітним призначають 1 таблетку на добу. В післяпологовий період, період годування груддю - від 1 до 2 таблеток на добу. Курс лікування – 2 - 4 тижні. Побічна дія. Можливі диспепсичні розлади, алергічні реакції у вигляді дерматиту при підвищеній чутливості до вітамінів групи В.

Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Дитячий вік до 3 років.

Особливості застосування. Вагітність і годування груддю. У період вагітності та годування груддю препарат можна призначати, не перевищуючи рекомендовані дози, та з урахуванням співвідношення користь для жінки / ризик для плода (дитини).

Умови відпуску. Без рецепта.

Упаковка. По 10 таблеток у блістері з ПВХ та фольги, 3 блістери в картонній коробці.

НЕЙРОВІТАН®

Збалансований комплекс вітамінів групи В

30 таблеток, вкритих оболонкою



* За даними дослідження системи "Фармстандарт" ТОВ "Софтінформ" в АТС класах А11DB, А11ЕА серед пероральних комплексів за 2009 рік. Інформація для спеціалістів, з повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції.
Рп.: МОЗ України №УА/7433/01/01 від 11.12.2007

ЛИТЕРАТУРА

1. Викторов А. П. Экскреция лекарств при лактации / А. П. Викторов. — К. : Здоровья, 1989. — 72 с.
2. Вікторів О. П. Клінічна фармакологія новонароджених і дітей грудного віку / О. П. Вікторів, В. А. Туманов, О. Г. Суліма // Нова медицина. — 2002. — № 1. — С. 44—50.
3. Волошина Н. П. Використання препарату «Нейровітан» в сучасних схемах лікування неврологічних захворювань : метод. реком. / Н. П. Волошина, І. А. Григорова, І. В. Богдановна. — 2003. — 20 с.
4. Застосування нейровітану у дітей з вегетативними дисфункціями та гастроентерологічною патологією / В. Г. Майданик, Ю. В. Хмелевський, В. В. Корнійчук [та ін.] // ПАГ. — 2003. — № 6. — С. 46—51.
5. Казак С. С. Роль вітамінів у розвитку деяких патологічних станів та можливих шляхи усунення полігіповітамінозів у дітей раннього віку / С. С. Казак, І. Г. Прокопенко // Перинатологія та педіатрія. — 2003. — № 2. — С. 70—75.
6. Комплексна поетапна реабілітація перинатальних уражень мозку новонароджених і дітей раннього віку групи високого ризику / Кирилова Л. Г., Василенко М. А., Ткачук Л. І. [та ін.] // ПАГ. — 2003. — № 5. — С. 10—14.
7. Конь И. Я. Дефицит витаминов у детей: основные причины, формы и пути профилактики у детей раннего и дошкольного возраста / И. Я. Конь, М. А. Тоболева, С. А. Димитриева // Вопр. совр. педиатрии. — 2002. — Т. 1, № 2. — С. 62—26.
8. Матиціна Л. О. Використання препарату Нейровітан у комплексній циклічній вітамінотерапії при лікуванні порушень менструального циклу у дівчаток підлітків / Л. О. Матиціна // ПАГ. — 2003. — № 4. — С. 109—110.
9. Островский Ю. М. Экспериментальная витаминология / Ю. М. Островский. — Минск, 1979. — 176 с.
10. Фадеенко Г. Д. Эффективность нового комплексного витаминного препарата Нейровитан / Г. Д. Фадеенко // Фармакологічний вісн. — 1997. — № 4. — С. 44—46.
11. Чекман І. С. Вітаміни, фізіологічно активні речовини і дитячий організм // ПАГ. — 1998. — № 2. — С. 43—50.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ НЕЙРОВІТАНУ У ГРУДНИХ ДІТЕЙ З ПРЕ- И ПЕРИНАТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Л.Г. Кирилова

Резюме. У статті наведено дані про вміст вітаміну В1 (тіаміну) в грудному молоці жінок групи високого ризику щодо перинатального ураження нервової системи у їхніх дітей. Проведені дослідження показали, що збалансований за вітамінами групи В препарат «Нейровітан» нормалізує вміст тіаміну у грудному молоці. Жінкам групи ризику, що годують грудьми, рекомендовано застосовувати Нейровітан по одній таблетці один раз на добу протягом одного місяця для «насичення» тіаміном організму своїх дітей. Пероральний шлях введення тіаміну через грудне молоко є природним надходженням вітаміну в організм дітей раннього віку та захищає їх від алергізуючих та стресуючих факторів, що можуть виникнути при параентеральному введенні вітамінів.

Ключові слова: Нейровітан, грудні діти, перинатальна патологія ЦНС.

EXPERIENCE OF USE OF NEUROVITAN IN INFANTS WITH PRE- AND PERINATAL PATHOLOGY OF THE NERVOUS SYSTEM

Kirillova L.G.

Summary. In the article the data about content of vitamin B1 (thiamine) in breast milk of women of high risk group of perinatal lesions of the nervous system of their children are presented. Conducted studies have shown that balanced by vitamin group B preparation «Neurovitan» normalizes the content of thiamine in breast milk. Lactating women of risk group is recommended to apply Neurovitan by one tablet once a day during one month for thiamine «saturation» of the body of their children. The oral route of administration of thiamine through breast milk is a natural intake of vitamin in the body of young children and protects them from allergenic and stressful factors that may occur during parenteral introduction of vitamins.

Key words: Neurovitan, infants, perinatal pathology of the CNS.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ ПРИРОДНИХ РЕСУРСІВ ЗАПОРІЗЬКОГО РЕГІОНУ

Т.Є. Шумна

Запорізький державний медичний університет

Резюме. Проводився порівняльний аналіз концентрацій хімічних речовин в атмосферному повітрі визначених фотометричним, електрохімічним, атомно-абсорбційним методами та рентгено-флуоресцентний спектрометричний аналіз проб питної води, ґрунту, пилку смітєвих трав, хатнього пилу з м. Запоріжжя та м. Приморськ. Встановлено, що атмосферне повітря промислового м. Запоріжжя більш забруднене, ніж м. Приморськ. Але проби води та ґрунту з м. Приморськ мають гірші характеристики, ніж з м. Запоріжжя, через забруднені зливові стоки та стічні води, дренажні води зрошувальних систем, застосування пестицидів, агрохімікатів, мінеральних добрив. Хімічні сполуки атмосферного повітря адсорбуються на пилку смітєвих трав, а хімічні елементи води і ґрунту — на хатньому пилу, змінюючи їх алергенні властивості, що необхідно враховувати при проведенні профілактичних заходів у дітей Запорізького регіону.

Ключові слова: екологія, хімічні елементи, атмосферне повітря, вода, ґрунт, пил, хатній пил.

Вступ

Воснові погіршення здоров'я дитячого населення належить цілий комплекс соціально-економічних чинників, серед яких провідну роль відіграє техногенне перевантаження в результаті промислового забруднення навколишнього середовища [2], особливо атмосферного повітря та питної води [1,9]. В регіонах з екологічно несприятливою ситуацією відбувається забруднення навколишнього середовища шкідливими речовинами, такими як бенз(а)пірен, діоксид азоту, формальдегід, фенол, фтористий водень, аміак, сірководень, сірковуглець, двоокис марганцю, з'єднання свинцю, хрому та інші, що негативно впливають на стан здоров'я населення, передусім дитячого [2,8].

Розвитку алергічних захворювань сприяють генетичні фактори та фактори довкілля. Серед останніх особливе значення мають промислові, транспортні та інші викиди, які мають імунотоксичні, імуносупресивні та сенсibiliзуючі властивості, що сприяють росту та розвитку алергічної патології [4,8]. Відомо, що забруднення навколишнього середовища не лише посилює перебіг алергічних захворювань, але й сприяє їх виникненню, оскільки хімічні сполуки органічного та неорганічного походження здатні виконувати не тільки тригерну функцію, але й самостійно виступати в ролі антропогенних або промислових алергенів [5,9].

Запорізька область характеризується великим різноманіттям еколого-біохімічних чинників і належить до найбільш несприятливих регіонів України, де інтенсивними джерелами забруднення повітряного басейну є підприємства енергетичної, металургійної, хімічної та радіаційної промисловості. А саме місто — це металургійне серце країни, в межах якого розташовано понад 160 промислових підприємств.

Підставою для проведення даної роботи були результати попереднього анкетного дослідження серед дітей міста та області, які свідчили, що умови формування алергічних захворювань у них були майже однаковими, і всі хворі пов'язували погіршення свого стану із забрудненням навколишнього середовища, а покращення — з відходом за межі території свого постійного мешкання [7].

Останніми роками викиди від підприємств енергетичної, металургійної, хімічної та радіаційної промисловості Запорізького регіону склали майже 92% від загальної кількості забруднюючих речовин, до яких відносять зазвичай речовини, двоокис азоту, фенол, фтористий водень,

сірководень, сірковуглець, сірчаний ангідрид, бенз(а)пірен, формальдегід, діоксид сірки, метали, окис вуглецю.

В м. Запоріжжі за рівнем перевищення гранично допустимих концентрацій (ГДК) основних забруднювачів, перше місце займає Заводський район, на території якого знаходяться такі підприємства, як ВАТ «МК «Запоріжсталь», ВАТ «Дніпроспецсталь», ВАТ «Запорожжкокс», Запорізький завод феросплавів, ВАТ «Вогнетрив», ВАТ «Запорізький сталепрокатний завод», Запорізький титаномагнієвий комбінат; друге місце — Орджонікідзівський район (особливо в зоні проспекту Металургів, бульвару Шевченка, універмагу «Україна», Фестивальної площі), внаслідок територіального розташування ВАТ «Запорізький алюмінієвий комбінат», ВАТ «Укрграфіт»; третє місце займає Жовтневий район; четверте — Ленінський, де розташований ВАТ «Перетворювач», ВАТ «Завод високовольтної апаратури», ГЕС; п'яте місце — Комунарівський район, де розташований ДП «Радіоприлад», «ЗАЗ»; шосте — Шевченківський (ВАТ «Запорізький абразивний комбінат», ВАТ «Мотор Січ»); сьоме — Хортицький (ВАТ «Весна», «Супутник», «Супер» [6].

В Запорізькій області за рівнем перевищення ГДК основних забруднювачів перше місце займає Запорізький район, переважно за рахунок підприємств міста, в тому числі ДП «Кремнійполімер»; друге місце — Кам'янсько-Дніпровський район, на території якого розташовані ЗАС, ТЕС; третє місце займає Бердянський район (ВАТ «Азмол», ВАТ «Скловолокно»); четверте — Мелітопольський район (ХРП «Авто-ЗАЗ Мотор»); п'яте — Куйбишевський район («Агропромисловий комплекс»); шосте — Пологовський район (ВАТ «Коагулянт») [6].

Метою нашого дослідження стало проведення порівняльної характеристики концентраційного вмісту хіміч-

Таблиця 1

Характеристика концентрацій основних хімічних речовин в атмосферному повітрі (долі ГДК)

Хімічна речовина	м. Запоріжжя	м. Приморськ
Діоксид сірки	4,76	1,95
Окис вуглецю	1,14	0,24
Діоксид азоту	0,72	0,11
Хром шестивалентний	0,67	0
Оксид кальцію	0,44	0
Окис цинку	0,01	0
Окис міді	0	0
Кобальт	0	0
Нікель	0	0

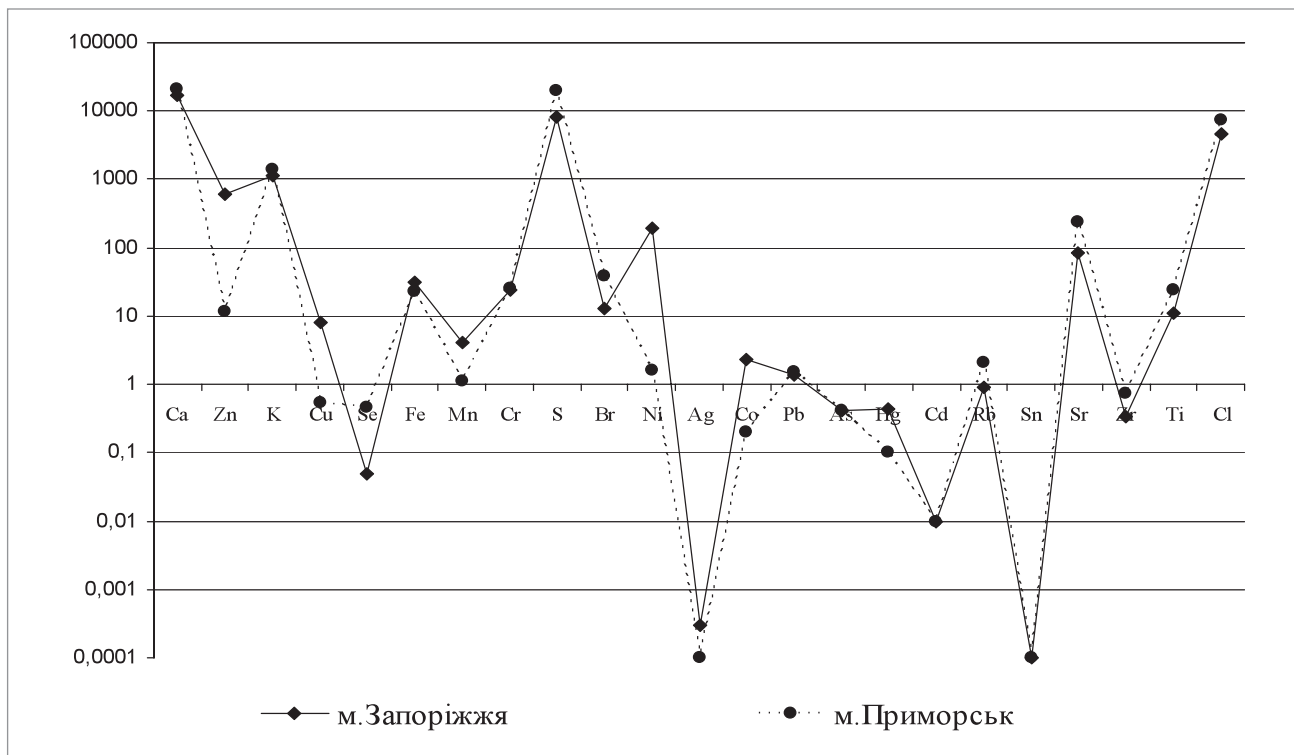


Рис. Концентрація хімічних елементів у питній воді мм. Запоріжжя та Приморськ (мкг/л)

них сполук в атмосферному повітрі, та макро- і мікроелементного складу води, ґрунту, пилку смітних трав, хатнього пилу в промисловому м. Запоріжжя та в екологічно сприятливому м. Приморськ Запорізької області.

Матеріал і методи дослідження

Було проведено аналіз лабораторних досліджень атмосферного повітря з визначенням вмісту діоксиду азоту, сірчистого ангідриду фотометричним методом, оксиду вуглецю — електрохімічним методом, кобальту і оксиду кобальту, цинку, міді, хрому, нікелю — атомно-абсорбційним методом, кальцію — методом абсорбційної спектрометрії; та рентгено-флуоресцентний спектрометричний аналіз проб питної води, ґрунту, пилку смітних трав, хатнього пилу з м. Запоріжжя, що характеризується найбільшою промисловою забрудненістю, та з непромислового м. Приморськ. При обробці результатів використовували середні значення та похибку середніх з визначенням достовірності відмінностей за t-критерієм Стьюдента, враховуючи його робастність («robastic») та нормальний розподіл ознак і рівні дисперсії. Зв'язок між показниками оцінювали за допомогою коефіцієнта лінійної кореляції r [3].

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті проведеного лабораторного дослідження основних хімічних речовин атмосферного повітря було визначено, щорівні концентрації діоксиду сірки, окису вуглецю, діоксиду азоту та оксиду кальцію в атмосферному повітрі м. Запоріжжя перевищували рівень в м. Приморськ, причому концентрація діоксиду сірки в обох містах перевищувала рівень ГДК (табл.1). Отримані результати можна пояснити тим, що забруднювачами атмосферного повітря є промислові підприємства та автотранспорт, які переважно сконцентровані у м. Запоріжжя [6].

Дослідження рівня елементного складу питної води м. Запоріжжя виявило достовірно вищий рівень таких

основних хімічних елементів, як Zn, Ni, Co, Cu, а в питній воді м. Приморськ визначався вищий рівень таких основних елементів, як Br, S, та токсичних елементів Cl, Sr, Ti, Rb, Zr (рис.).

В пробах ґрунту в Приморську реєструвався вищий вміст таких елементів, як Fe, K, Br, а в Запоріжжі — з основних тільки Cu, а з токсичних — Zr та Ba (табл.2). З токсичних елементів в ґрунті Приморська у вищій концентрації, ніж в ґрунті Запоріжжя, виявлено Sr, Rb, Pb, Sn, і додатково, Y, Nb, Ga, Ge. Зміни елементного складу основних хімічних речовин в ґрунті та воді можна пояснити високим природним вмістом солей поверхневого стоку малих річок, забрудненням зливових стоків та стічних вод викидами промислових об'єктів чорної та кольорової металургії і автотранспорту, застосуванням пестицидів, агрохімікатів, мінеральних добрив, скидом неочищених та

Таблиця 2
Порівняльна характеристика концентрацій хімічних елементів у пробах ґрунту мм. Запоріжжя та Приморськ (мкг/г)

Хімічний елемент	м. Запоріжжя	м. Приморськ
K	10689,8400±624,39000	15880,7000±829,59000*
Fe	43667,4200±285,60000	57769,3800±358,11000*
Cu	28,3960±4,65430	6,2798±2,39260*
Zn	148,5320±9,24320	148,4299±10,07300*
Br	18,5065±2,32550	30,2756±3,24170*
Rb	158,4174±6,44470	289,0949±9,49110*
Sr	185,5650±5,80170	307,3876±8,14040*
Zr	1743,0780±23,81500	1499,0340±24,07700*
Pb	62,2799±5,48110	94,4975±7,35910*
Ba	697,0171±57,25100	467,3237±51,09100*
Ga	4,6779±1,35670	17,2345±2,83330*
Ge	3,7011±1,19040	9,8970±2,12080*
Y	59,2633±4,03030	98,4416±5,66260*
Nb	44,7369±4,13200	68,7741±5,58440*

Таблиця 3

Порівняльна характеристика концентрацій основних хімічних елементів у пробах пилку та хатнього пилу мм. Запоріжжя та Приморськ (мкг/г)

Хімічний елемент	м. Запоріжжя		м. Приморськ	
	Пилок	Пил	Пилок	Пил
K	3955,659±146,28*	1381,8670±118,01	3060,2420±174,06	2141,9±148,83 [†]
Ca	5258,785±154,01	1788,9740±62,862	1637,6850±59,601	2118,88±69,291 [†]
Mn	89,0518±3,808*	21,906±2,03	10,7428±1,4079	13,18±1,5944 [†]
Fe	3645,256±23,933*	1223,666±12,361	457,8894±7,493	549,7543±8,3915 [†]
Cs	12,5043±3,148*	-	-	-
Zn	49,1871±2,6737	118,9736±3,5676	44,4646±2,1614	200,7913±4,69420 [†]
Br	12,6555±1,014*	5,0639±0,53345	3,5913±0,44507	12,0539±0,83357 [†]
S	1013,925±410,15	3250,42±638,83	1662,8650±451,65	6012,8720±879,15 [†]
Cr	8,2133±1,1615*	18,8923±2,0076	4,4143±0,96074	27,899±2,4713 [†]
I	5,7033±1,82040*	-	-	-
Ni	4,4963±0,74939*	-	-	1,1522±0,38171 [†]
Se	0,2504±0,15022	10,0656±0,86489	0,3968±0,17007	0,5062±0,19605 [†]
Mo	-	-	-	5,2546±0,57332 [†]
Cu	10,9277±1,1845	17,758±1,3815	11,9295±1,1222	14,7882±1,277

Примітка: * – достовірність відмінностей між групами проб пилку $p < 0,05$; # – достовірність відмінностей між групами проб пилу $p < 0,05$.

Таблиця 4

Порівняльна характеристика концентрацій токсичних хімічних елементів у пробах пилку та хатнього пилу мм. Запоріжжя та Приморськ (мкг/г)

Хімічний елемент	м. Запоріжжя		м. Приморськ	
	Пилок	Пил	Пилок	Пил
Rb	13,5235±1,0714*	4,2814±0,52878	4,4472±0,5341	8,9557±0,77462 [†]
Sr	25,6318±1,50280*	20,2315±0,9193	11,5320±0,6878	33,931±1,2058 [†]
Zr	11,7636±1,0226*	38,4657±1,4803	7,3638±0,64175	13,1728±0,87732 [†]
Sn	2,3354±0,68051*	-	-	0,4811±0,22011 [†]
Pb	6,9451±0,73163*	10,0607±0,99834	0,8039±0,28034	225,9607±4,792 [†]
Cl	653,4661±95,658*	457,8405±75,84	153,7677±43,589	915,4945±108,65 [†]
Ba	16,0875±4,008*	19,3894±9,8322	-	53,038±16,411 [†]
Ti	70,721±7,7265*	97,1521±9,81940	-	66,2707±8,21280
Y	-	-	-	3,8631±0,47916 [†]

Примітка: * – достовірність відмінностей між групами проб пилку $p < 0,05$; # – достовірність відмінностей між групами проб пилу $p < 0,05$.

недостатньо очищених стічних вод житлово-комунального комплексу тощо [6].

Хімічні елементи здатні сенсibilізувати організм, виступаючи і як повноцінні алергени, і як гаптени, що набувають антигенних властивостей при взаємодії з білками людини. Крім того, вплив хімічних агентів на виникнення алергічних реакцій обумовлений їх пошкоджуючою дією на епітелій слизових оболонок, іритантною дією, їх участю в регуляції клітинної та гуморальної ланок імунітету, здатністю змінювати алергенні властивості пилку рослин та хатнього пилу і призводити до утворення їх нових специфічних властивостей, оскільки пилок та пил адсорбують на своїй поверхні різні хімічні речовини, що змінюють їх склад [5]. Тому ми вирішили дослідити вміст хімічних елементів в пилку смітних трав та в хатньому пилу в мм. Запоріжжя та Приморськ (табл.3,4).

Як видно з даних таблиці 4, в пилку, зібраному в м. Приморськ, реєструвався вищий вміст тільки K ($p < 0,05$), в той час як пилок з м. Запоріжжя характеризувався більшим вмістом основних хімічних елементів – Fe, Mn, Br, Cs, Cr, I, Ni, ($p < 0,05$) та токсичних елементів Sr, Ba, Rb, Zr, Ti, Pb, Sn, Cl, ($p < 0,05$). Аналіз хатнього пилу з м. Приморськ виявив достовірно ($p < 0,05$) вищий вміст основних елементів S, Ca, K, Zn, Br, Ni, Mo, Cr та токсичних елементів Sr, Ba, Rb, Y, Sn, Cl, Pb, в той час як в хатньому пилу із м. Запоріжжя реєструвався вищий вміст тільки таких основних хімічних елементів, як Fe, Mn, Se, та токсичного Zr, ($p < 0,05$).

Проведений кореляційний аналіз виявив, що забруднення атмосферного повітря прямо пропорційно впливає на їх адсорбцію на пилку смітних трав ($r = +0,4$, $p < 0,05$), а рівень хімічних елементів води і ґрунту має прямий кореляційний зв'язок з їх концентрацією в хатньому пилу ($r = +0,5$, $p < 0,05$ та $r = +0,6$, $p < 0,05$) і пояснюється тим, що вода використовується в хатніх приміщеннях для прибирання, а ґрунт потрапляє до хати разом із взуттям.

Висновки

1. Атмосферне повітря великого промислового м. Запоріжжя більш забруднене і містить вищі концентрації діоксиду сірки, окису вуглецю, діоксиду азоту та оксиду кальцію.

2. Проби води з м. Приморськ характеризуються вищою концентрацією токсичних елементів Cl, Sr, Ti, Rb, Zr, а ґрунту – Sr, Rb, Pb, Sn, Y, ніж з м. Запоріжжя, і мають більш незадовільні характеристики через забруднені зливові стоки та стічні води, дренажні води зрошувальних систем, застосування пестицидів, агрохімікатів, мінеральних добрив.

3. Хімічні сполуки атмосферного повітря адсорбуються на пилку смітних трав ($r = +0,4$, $p < 0,05$), а хімічні елементи води і ґрунту – на хатньому пилу ($r = +0,5$, $p < 0,05$ та $r = +0,6$, $p < 0,05$), змінюючи їх алергенні властивості, що необхідно враховувати при проведенні профілактичних заходів у дітей Запорізького регіону.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антипкін Ю. Г. Стан здоров'я дітей в умовах дії різних екологічних чинників / Ю. Г. Антипкін // Мистецтво лікування. — 2005. — № 2. — С. 16—23.
2. Воронов М. В. Динаміка фізичного розвитку дітей дошкільного віку, які мешкають в екологічно несприятливому регіоні / М. В. Воронов, С. Г. Петрова, Л. М. Осичнюк // Перинатол. та педіатрія. — 2008. — № 2 (34). — С. 116—119.
3. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М.: Медиа Сфера, 2006. — 312 с.
4. Сітало С. Г. Забруднення довкілля Кривбасу та його вплив на захворюваність дітей / С. Г. Сітало // ПАГ. — 2007. — № 4. — С. 125.
5. Сусликов В. Л. Геохимическая экология болезней: в 4 т. / В. Л. Сусликов. — Т. 3: Атомовитозы. — М.: Гелиос АРВ, 2002. — 670 с.
6. Твоє майбутнє — земля за порогами / за ред. Богун С. В., Золотарьов Г. А., Лихасенко Ф. І. [та ін.]. — КП «Видавничо-поліграфічний комплекс «Запоріжжя», 2004. — 56 с.
7. Шумна Т. Є. Характеристика предикторів алергічних захворювань у дітей / Т. Є. Шумна // Перинатол. та педіатрія. — 2009. — № 2 (38) — С. 47—52.
8. Air pollution-associated changes in lung function among asthmatic children in Detroit / Lewis T. C., Robins Th. G., Dvonch J. T. [et al.] // Tnv Hlth Perspectives. — 2005. — Vol. 113, № 8. — P. 1068—1075.
9. Long-Term Effects of Traffic-Related Air Pollution on Mortality in a Dutch Cohort (NLCS-AIR Study) / Rob Beelen, Gerard Hoek, Piet A. van den Brandt [et al.] // Environ Health Perspect. — 2008. — Vol. 116. — P. 196—202.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА
ПРИРОДНЫХ РЕСУРСОВ ЗАПОРОВСКОГО РЕГИОНА**

Т.Е. Шумная

Резюме. Проводился сравнительный анализ концентраций химических веществ в атмосферном воздухе определенных фотометрическим, электрохимическим, атомно-абсорбционным методами и рентгено-флуоресцентный спектрометрический анализ проб питьевой воды, грунта, пыльцы сорных трав, домашней пыли из г. Запорожье и г. Приморск. Выявлено, что атмосферный воздух промышленного г. Запорожье более загрязненный, чем г. Приморск. Но пробы воды и грунта из г. Приморск имеют худшие характеристики, чем из г. Запорожье, за счет загрязнения сточных вод, дренажных вод оросительных систем, применения пестицидов, агрохимикатов, минеральных удобрений. Химические соединения атмосферного воздуха адсорбируются на пыльце трав, а химические элементы воды и грунта — на домашней пыли, изменяя их аллергенные свойства, что необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий у детей Запорожского региона.

Ключевые слова: экология, химические элементы, атмосферный воздух, вода, грунт, пыльца, домашняя пыль.

**DESCRIPTION OF ELEMENT COMPOSITION NATURE'S
RESOURCES OF ZAPOROVSKA REGION**

T.E. Shomnaya

Summary. The comparative analysis of certain concentrations of chemical matters was conducted in atmospheric air by a photometric, electrochemical, atomic-absorption method and x-ray-fluorescent spectrometry analysis of tests of drinking-water, soil, pollens of ruderal herbares, to the home dust from Zaporozhye and Primorsk. It is exposed, that atmospheric air of industrial Zaporozhye more muddy, than in Primorsk. But tests of water and soil from Primorsk contain more unsatisfactory descriptions, than from Zaporozhye, due to contamination of sewages, drainage waters of the irrigatory systems, application of pesticides, agrochemicals, mineral fertilizers. The compounds of atmospheric air are adsorbed on pollen of herbares, and chemical elements of water and soil — on a home dust, changing their allergen properties, that must be taken into account during the leadthrough of prophylactic measures for the children of the Zaporozhye's region.

Key words: ecology, chemical elements, atmospheric air, water, soil, pollen, home dust.

ТЕБЕНЧУК ГАЛИНА МИХАЙЛІВНА

до 85-річчя від дня народження



15 листопада 2010 року виповнилося 85 років доктору медичних наук, професору Галіні Михайлівні Тебенчук — відомому педіатру, талановитому вченому і педагогу.

Галина Михайлівна Тебенчук народилася в 1925 р. в м. Козятині Вінницької області в сім'ї спадкових педагогів. У 1948 р. закінчила з відзнакою Київський медичний інститут ім. О.О. Богомольця. Після закінчення інституту протягом двох років працювала дільничним педіатром у м. Василькові Київської області. В 1950 р. поступила в клінічну ординатуру Інституту охорони материнства та дитинства ім. П.М. Буйко в м. Києві (нині Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України). Ще в клінічній ординатурі виявила великий інтерес до наукової роботи, розпочала наукові пошуки та дослідження. У 1956 р. Г.М. Тебенчук успішно захистила кандидатську дисертацію на тему: «Патогенез та лікування туберкульозу у дітей» (науковий керівник — доцент Сігалов Д.Л.).

В 1959 р. при Київському інституті вдосконалення лікарів була створена кафедра педіатрії №2 під керівництвом доктора медичних наук, професора Е.Г. Городецької (1902–1989 рр.). У складі викладачів цієї кафедри Г.М. Тебенчук була її першим доцентом. Клінічною базою кафедри стала дитяча лікарня №15 Шевченківського району м. Києва на 150 стаціонарних ліжок.

На початку діяльності кафедри щорічно проводилося по два цикли удосконалення лікарів з педіатрії тривалістю по 5 місяців. Поступово колектив кафедри вдосконалював педагогічний процес, змінював тематику та тривалість циклів удосконалення лікарів-педіатрів відповідно до зростаючих потреб охорони здоров'я. Значна частина цієї роботи виконувалася і Галіною Михайлівною.

У 1973 р. Тебенчук Г.М. успішно захистила докторську дисертацію на тему: «Вплив гострих респіраторних інфекцій на реактивність організму та систему сполучної тканини у дітей раннього віку» (науковий керівник — професор Е.Г. Городецька).

Протягом 16 років (1974–1990 рр.) доктор медичних наук, професор Тебенчук Г.М. була завідувачем кафедри педіатрії №2 Київського інституту вдосконалення лікарів (нині НМАПО ім. П.Л. Шупика). Це був другий період функціонування кафедри. В цей час кафедра освоїла та успішно проводила вже різнопланові цикли тематичного вдосконалення: «Кардіоревматологія дитячого віку», «Фізіологія та патологія дітей раннього віку», «Актуальні питання педіатрії», «Нефрологія дитячого віку», «Фізіологія та патологія дітей старшого віку», «Загальна педіатрія».

Основними напрямками наукової діяльності кафедри під керівництвом професора Г.М. Тебенчук були: патологія орга-

нів дихання у дітей, особливо раннього віку; патологія серцево-судинної системи та органів травлення у дітей.

Під керівництвом професора Г.М. Тебенчук виконано 2 докторські та 5 кандидатських дисертацій. Учні: професор Ж.П. Гудзенко, професор В.Д. Лукашук (завідувач кафедри педіатрії №5 медико-психологічного факультету НМУ ім. акад. О.О. Богомольця), професор Г.В. Бекетова (завідувач кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО ім. П.Л. Шупика, Головний підлітковий терапевт МОЗ України), доцент І.Б. Орлюк (кафедра педіатрії №2 НМАПО ім. П.Л. Шупика), доцент Л.М. Головатюк (кафедра педіатрії №5 медико-психологічного факультету НМУ ім. О.О. Богомольця).

Професор Тебенчук Г.М. працювала деканом терапевтичного (1981–1983 рр.) та педіатричного (1983–1985 рр.) факультетів НМАПО ім. П.Л. Шупика.

З 1991 по 1992 роки професор Тебенчук Г.М. очолила кафедру педіатрії №3 (нині кафедра дитячих і підліткових захворювань) НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Професор Г.М. Тебенчук була членом правління Республіканського товариства дитячих лікарів України (з 1976 р.) та заступником голови Київського міського товариства дитячих лікарів (1980–1990 рр.). Брала активну участь в роботі наукового журналу «Педіатрія, акушерство та гінекологія» як член редакційної ради (1963–1965 рр.) та член редакційної колегії (1976–1988 рр.).

Професор Г.М. Тебенчук занесена в Книгу пошани НМАПО ім. П.Л. Шупика, нагороджена значком «Відмінник охорони здоров'я», пам'ятною медаллю до 1500-річчя м. Києва, має ряд почесних грамот, є автором понад 100 наукових праць, у тому числі 5 монографій.

З 1993 р. Галіні Михайлівні Тебенчук за великий внесок у розвиток вітчизняної педіатрії присуджена довічна стипендія Президента України.

Своє 85-річчя Галина Михайлівна зустріла з оптимізмом та радістю ширю, світлою, мудрою і доброзичливою людини у колі своїх учнів та послідовників — колег кафедри педіатрії №2 та кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Колективи кафедри педіатрії №2 та кафедри дитячих і підліткових захворювань, вдячні учні, численна армія лікарів-курсантів, клінічних ординаторів, лікарів клінічних баз обох кафедр, редакція журналу «Современная педиатрия» щиро вітають ювілярку, бажають їй міцного здоров'я, радості щоденного буття, хорошого настрою та довгих років життя.

КРОССВОРД

НАШИ ПРАВИЛА:

из букв в помеченных клетках сложите ключевое слово и пришлите на адрес редакции на открытке с пометкой «КОНКУРС КРОССВОРДОВ», СП №6 или на электронную почту редакции pediatr@d-line.org.ua

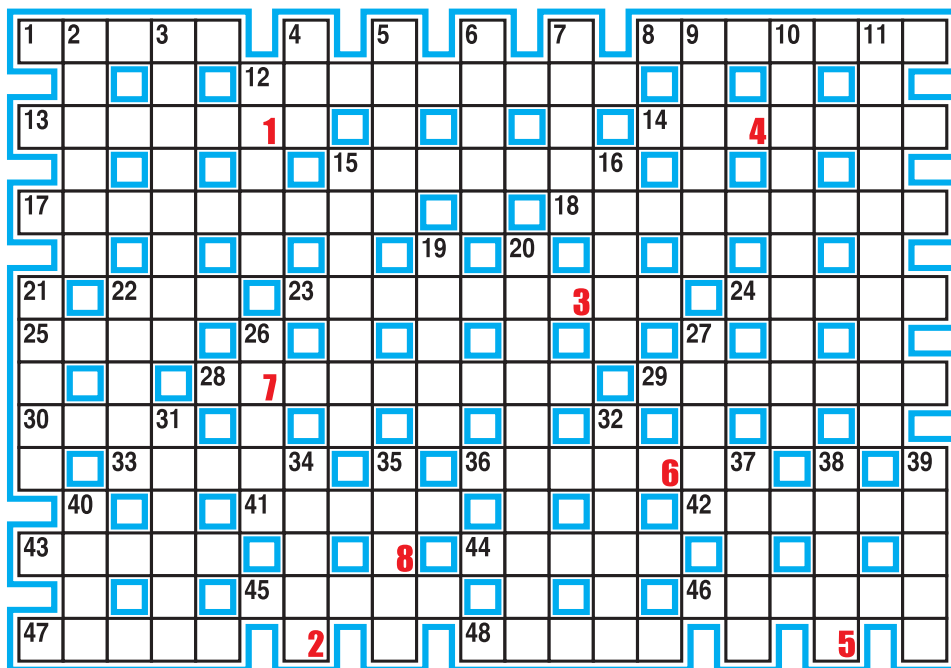
до 30 января 2011 г.
(по почтовому штемпелю).

По телефону, факсу и другими способами ответы не принимаются. Не забудьте указать свои имя, фамилию и точный адрес.

Победители конкурса кроссвордов, опубликованного в журнале «Современная Педиатрия» №5/2010:

1. Алешина Н.Б., г. Одесса
2. Петровская Е.П., г. Горловка
3. Ковылина М.О., г. Львов
4. Помазуновская Е.П., г. Харьков
5. Резник А.Н., г. Бровары

Первые пять счастливицов, кто правильно разгадает кроссворд, получат приз — тоник для тела от Гринмама



По горизонтали:

1. Жёлчный патологический субстрат, образующийся в просвете общего желчного протока при его воспалении и состоящий из слузненного эпителия, фибрина и микроорганизмов; может служить ядром для образования желчного конкремента.
8. Доброкачественная костная опухоль.
12. Наука о недостатках речи и их лечении.
13. Ритмичное стереотипное раскачивание туловищем или головой. Возникает преимущественно перед засыпанием или после пробуждения. У мальчиков встречается в 2–3 раза чаще, чем у девочек.
14. Оболочка с порцией жидкого лекарства или порошка.
15. Синоним анаболика.
17. Синий зверобой. В народной медицине применяется как возбуждающее аппетит и улучшающее пищеварение средство.
18. Защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на воздействие патогенных раздражителей и характеризующаяся перестройкой процессов терморегуляции, приводящих к повышению температуры тела и стимулирующих естественную реактивность организма.
22. Средство для оказания первой помощи при растяжении и разрыве суставных связок у детей.
23. Кифоз.
24. Чрезвычайно распространенная интимная болезнь, вызывающая неподдельную тревогу родителей мальчиков.
25. Глава в патриархальной семье.
28. Половина мозга.
29. Воспаление серозной оболочки легкого. У детей часто развивается вторично в результате патологических процессов в легких.
30. Первая детская еда.
33. Король бахчи.
36. Воспаление слизистой оболочки желудка.
41. Заболевание, чаще возникающее в детском и юношеском возрасте. Основным его проявлением являются двигательные нарушения в виде подергиваний рук и ног.
42. Мутизм.
43. Лиственное дерево. Её «шишки» — хорошее вяжущее средство при желудочных заболеваниях, остром и хроническом энтерите и колите.
44. Емкость легких.
45. Заболевание детей грудного и раннего возраста, обусловленное главным образом дефицитом витамина D.
46. Трехцветное лекарственное растение. Входит в состав препаратов от кашля, которые рекомендуют применять детям.
47. Мышцы живота.
48. Пожирательница продовольственных запасов и переносчица эпидемий.

1	2	3	4	5	6	7	8
---	---	---	---	---	---	---	---

По вертикали:

2. Спинномозговая жидкость.
3. Новорожденный.
4. Единственное растение, являющееся источником полноценного растительного белка. Входит в состав смесей для детей, у которых аллергия на коровье молоко.
5. Главная артерия организма человека.
6. Часть ноги между тазом и коленом.
7. Южный плодовой кустарник.
9. Вид лыжного спорта.
10. Другое название слуховой трубы.
11. Анемия.
12. Общее понятие, объединяющее дерматозы, имеющие различную этиологию, но для которых характерны похожие проявления: образование воспаленных цветных пятен или папул, шелушение пораженных участков кожи, кожный зуд.
15. Единица аптекарского веса.
16. Специальный режим питания.
19. Потомок от брака человека европейской расы и негра.
20. Земляная груша.
21. Детская пустышка.
22. Известный литературный герой, подковавший блоху.
26. Репейник.
27. Смесь жидких жирных кислот, жизненно необходимых для правильного обмена веществ.
31. Земляной орех.
32. Состояние повышенного напряжения организма.
34. Отравляющее вещество нервно-паралитического действия.
35. Вокальное искусство, помогающее справиться с заиканием.
37. Воспаление соска молочной железы.
38. Кишечная палочка и шотландская овчарка.
39. Утренний напиток со вкусом детства.
40. Газ для дезинфекции воды.



ІНСПІРОН. Коли симптоми під контролем. І КУЛЬКИ – НЕ ПРОБЛЕМА!

Чи можна заспокоїти маму коли дитина хворіє
і дати можливість малюку зайнятися улюбленими справами?

ІНСПІРОН – перший вітчизняний фенспірид, який м'яко знімає симптоми застуди, може вживатися протягом довгого часу, коли гострий стан вже позаду, без ризику для здоров'я дитини¹.

До уваги педіатрів, отоларингологів, пульмонологів!
ІНСПІРОН сироп це:

- цілеспрямована протизапальна та антибронхоконстрикторна дія виключно по відношенню до дихальних шляхів;
- добра переносимість та високий рівень безпеки застосування;
- дозволене застосування у дітей з перших днів життя.

¹ згідно інструкції до застосування.
Реєстраційне посвідчення: UA/9922/01/01



Додаткова інформація по продукту

0 800 307 000*

* дзвінки зі стаціонарних телефонів у межах України безкоштовні

Ближче до людей



РИБОМУНІЛ

ШВИДКИЙ І ТРИВАЛИЙ ЗАХИСТ
ПРИ РЕЦИДИВУЮЧИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЯХ



Pierre Fabre
Médicament

EUROMEDEX

+38 (044) 486-08-29

01021, м. Київ, вул. М. Грушевського 28/2, нп № 43