

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области

Мать и Дитя в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель:
МУЗ МДКБ

Адрес редакции:
г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
тел./факс: (384-2) 73-52-43
www.medpressa.kuzdrav.ru
e-mail: m-i-d@mail.ru

Издатель:
НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»

Шеф-редактор:
А.А. Коваленко

Научный редактор:
Н.С. Черных

Макетирование:
А.А. Черных

**Руководитель
компьютерной группы:**
И.А. Коваленко

Художник:
Т.С. Ахметгалиева

Директор:
С.Г. Петров

Издание зарегистрировано
в Южно-Сибирском территориальном
управлении Министерства РФ
по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации
№ ПИ 12-0182 от 31.08.2000 г.

Отпечатано:
ЗАО «АНТОМ», 650004, г. Кемерово,
ул. Сибирская, 35.

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Артымук Н.В., д.м.н., проф. (Кемерово)
Баженова Л.Г., д.м.н., проф. (Новокузнецк)
Давыдов Б.И., д.м.н., проф. (Кемерово)
Копылова И.Ф., д.м.н., проф. (Кемерово)
Котович М.М., д.м.н., проф. (Новокузнецк)
Манеров Ф.К., д.м.н., проф. (Новокузнецк)
Перевощикова Н.К., д.м.н., проф. (Кемерово)
Ровда Ю.И., д.м.н., проф. (Кемерово)
Сутулина И.М., к.м.н., доц. (Кемерово) - зам. главного редактора
Ушакова Г.А., д.м.н., проф. (Кемерово) - зам. главного редактора
Черных Н.С., к.м.н., доц. (Кемерово) - ответственный секретарь
Шелепанов В.М. (Кемерово)
Щепетков С.П., к.м.н. (Новокузнецк)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Белокриницкая Т.Е., д.м.н., проф. (Чита), Белоусова Т.В., д.м.н.,
проф. (Новосибирск), Блохин Б.М., д.м.н., проф. (Москва), Занько С.Н.,
д.м.н., проф. (Витебск, Респ. Беларусь), Захарова И.Н., д.м.н., проф.
(Москва), Зеленина Е.М. (Кемерово), Казначеева Л.Ф., д.м.н., проф.
(Новосибирск), Коськина Е.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Кривцова
Л.А., д.м.н., проф. (Омск), Леонтьева И.В., д.м.н., проф. (Мос-
ква), Подолужный В.И., д.м.н., проф. (Кемерово), Санникова Н.Е.,
д.м.н., проф. (Екатеринбург), Скударнов Е.В., д.м.н., проф. (Барнаул),
Соболева М.К., д.м.н., проф. (Новосибирск), Сутурина Л.В., д.м.н.,
проф. (Иркутск), Филиппов Г.П., д.м.н., проф. (Томск), Lech M.M.,
MD, PhD (Warsaw, Poland).

Журнал входит в Российский индекс научного цитирования

Обязательные экземпляры журнала находятся
в Российской Книжной Палате, в Федеральных библиотеках России
и в Централизованной Библиотечной Системе Кузбасса

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

№4 (39) 2009

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ISSN: 1991-010X
Mat' i dita v Kuzbasse
Mat' dita Kuzbasse

■ ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Казакова Л.М.

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ3

■ ЛЕКЦИЯ

Соболева М.К.

БОЛЕЗНЬ ФАБРИ КАК ЯРКИЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ БОЛЕЗНЕЙ НАКОПЛЕНИЯ
(КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ)10

Блохин Б.М.

КЛИНИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ В НЕОТЛОЖНОЙ ПЕДИАТРИИ15

Казюкова Т.В.

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ20

Игишева Л.Н.

СОВРЕМЕННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ23

Ровда Ю.И.

ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ28

■ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Матвеева Н.В., Манеров Ф.К.

ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ МЕТОТРЕКСАТА В КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ
СИСТЕМНОЙ ФОРМЫ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА33

Сундукова Е.Л., Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И., Сизова И.Н., Хоботкова Т.С., Бунина Е.Г.

ДИАГНОСТИКА ВИСЦЕРАЛЬНОГО (ЭПИКАРДИАЛЬНОГО) ЖИРООТЛОЖЕНИЯ
МЕТОДОМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ36

■ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Строева В.П.

ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ В ПРАКТИКА ПЕДИАТРА41

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МАТЬ И ДИТА В КУЗБАССЕ» ЗА 2009 ГОД44

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «МАТЬ И ДИТА В КУЗБАССЕ» ЗА 2009 ГОД46

■ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ48

* * *

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ

В статье приводятся результаты многолетнего изучения различных аспектов дефицита железа: его частота среди детей всех возрастных групп, причины его возникновения, особенности кроветворения, иммунитета и результаты антенатальной и постнатальной профилактики.

Ключевые слова: дети; дефицит железа.

Kazakova L.M.

Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

DEFICIT OF IRON FOR CHILDREN

The results of long-term study of different aspects of deficit of iron are presented in the article: frequency cases among the children of all of age-dependent groups, reason of it origin, feature of blood-formation, immunity and results of antenatal and postnatal prophylaxis.

Key words: children; deficit of iron.

В этом сообщении мне хотелось подвести итог нашим многолетним исследованиям по проблеме дефицита железа (ДЖ). Наряду со мной, в этой работе принимали участие мои диссертанты: Гараничев В.С., Тетюхина Л.Н., Устюжанина В.В. и Козырева Н.В.

Частота. За 35 лет наблюдения частота ДЖ среди детей раннего возраста претерпевала разнонаправленную динамику (рис. 1).

Так, в конце 60-х и начале 70-х гг. прошлого столетия у 36 % детей первых 3-х лет жизни диагностировалась железодефицитная анемия (ЖДА) с максимальным уровнем на первом году жизни (54 %). В 80-е годы она снизилась до 12 %. В 90-е годы ЖДА вновь выросла до 30 %, а латентный дефицит железа (ЛДЖ) в эти годы составил 41 %, и, таким образом, 71 % детей раннего возраста испытывали недостаток железа. Среди школьников (рис. 2) в возрасте 7-13 лет в 80-е годы прошлого столетия 12 % детей страдали ЖДА и 23 % — ЛДЖ, а в 2007 г. 14 % — ЖДА и 29 % — ЛДЖ, т.е. 43 % имели сидеропению.

Причины. Самой частой причиной ДЖ у детей раннего возраста служит трансплацентарный дефицит (ДЖ у матери, осложненное течение беременности, отсутствие антенатальной профилактики), и второй значимой причиной является алиментарный дефицит. У детей старшего возраста первое место за-

нимает алиментарный дефицит, к которому в пубертатном периоде присоединяется возрастающая потребность в железе за счет быстрого роста и менструаций у девочек.

Костно-мозговое кроветворение. Изменения в миелограмме детей с ЖДА характеризовались гиперплазией эритроидного ростка, и тем выраженнее, чем ниже был гемоглобин (Hb). В связи с этим, лейкоэритроидное соотношение сокращалось до 3-1,5. У всех больных в миелограмме редуцировало число сидеробластов до 4-5 %, при норме 20 %. При изучении миелограммы недоношенных детей в возрасте первых 2-х месяцев жизни без анемии и с так называемой ранней анемией недоношенных отмечался выраженный лимфоцитоз, достигающий 25 %, и на втором месяце жизни число сидеробластов снижалось у всех до 4-8 %, что свидетельствовало о развитии у них ДЖ в этом возрасте.

Изучение функциональной активности ядерных эритроидных предшественников методом суточного переживания клеток в культуре с Fe^{59} показало их высокую активность. Эритрокариоциты интенсивно поглощали Fe^{59} и, чем моложе были клетки, тем больше они захватывали железо, и через 24 часа микроэлемент полностью утилизировался в Hb, о чем свидетельствовали парциальная миелограмма и отсутствие роста сидеробластов (рис. 3). Так, если до инкубации оксифильные нормобласты составляли 21 %, то через сутки — 75 %, достигая у отдельных больных 91 %. Что касается недоношенных детей с ранней анемией, их эритрокариоциты тоже интенсивно поглощали Fe^{59} , но полностью его утилизировать в Hb не смогли, в связи с чем число сидеробластов возрастало у них в 2 раза по сравнению с исходным уровнем.

Корреспонденцию адресовать:

Казакова Любовь Михайловна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 39-64-35.

Рисунок 1

Частота диагностики ДЖ у детей раннего возраста

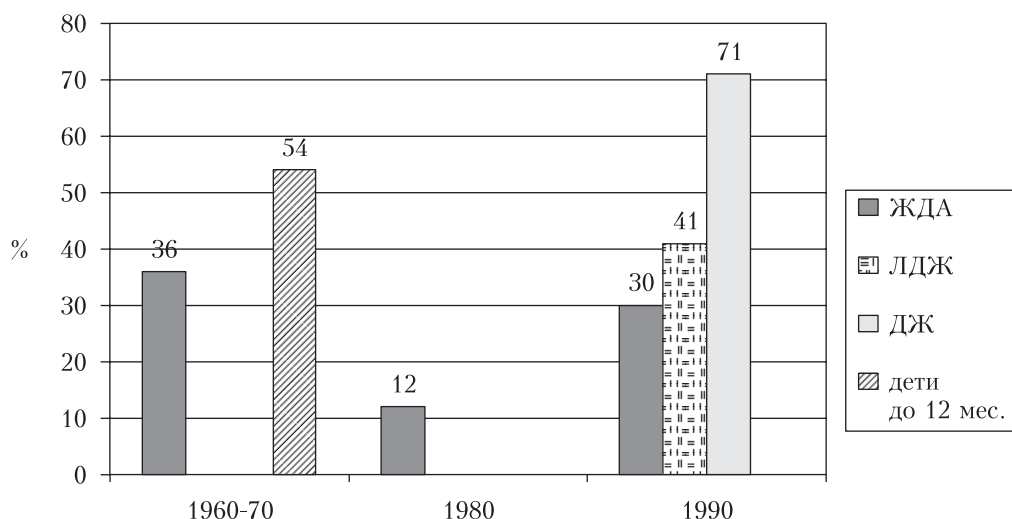
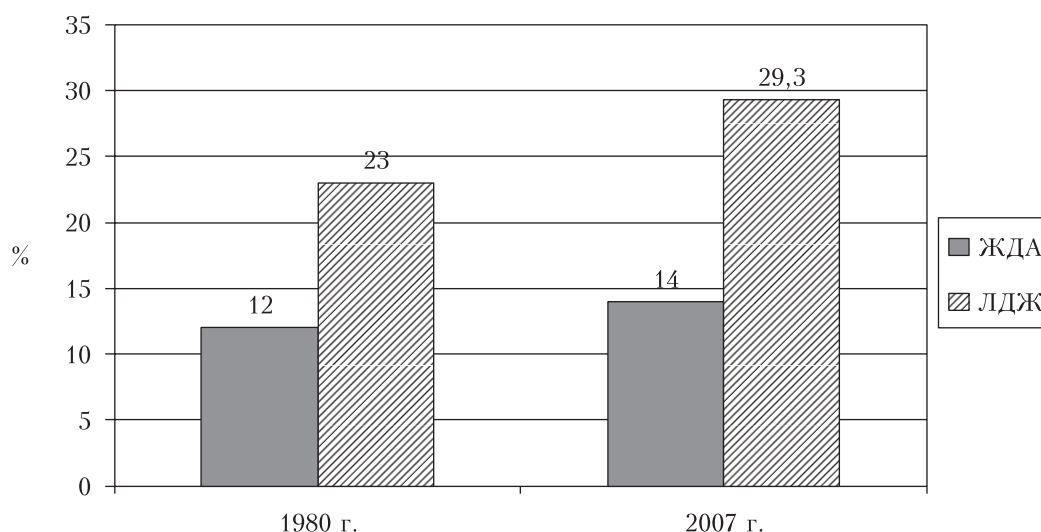


Рисунок 2

Частота ДЖ у детей в возрасте от 3 до 15 лет



Самая низкая функциональная активность эритрокариоцитов наблюдалась у детей после гемотрансфузии, средний показатель включения Fe^{59} у них был самым низким, и число оксифильных нормобластов через сутки достигало лишь 57 %.

Скорость синтеза Hb в культуре коррелировала с уровнем сывороточного железа (обратная зависимость) и содержанием свободного протопорфирина в эритроцитах (прямая зависимость).

Суточная продукция эритроцитов, изученная методом созревания ретикулоцитов в культуре, при ЖДА редуцировала с тяжестью анемии, достигала 33000 в 1 мкл у больных тяжелой анемией, при норме 60000-80000 в 1 мкл. Таким образом, эритроци-

топения при ЖДА обусловлена падением костномозговой продукции эритроцитов.

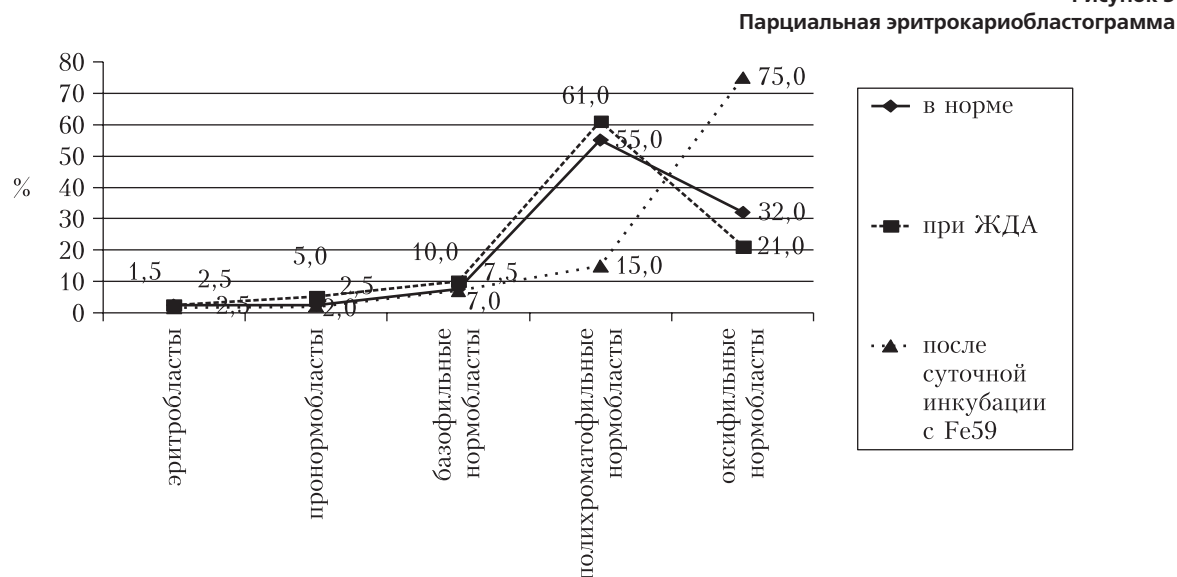
Что касается продолжительности жизни эритроцитов, то у больных легкой и среднетяжелой анемией она оставалась практически в норме — 91-97 дней, сокращаясь до 73 дней при тяжелой анемии. Кроме того, у трети больных тяжелой анемией наблюдался выраженный гемолиз, что сопровождалось ретикулоцитозом (выше 30 %), эритроцитопенией (менее $2,0 \times 10^{12}/\text{л}$), не свойственной в целом ЖДА, и сокращением продолжительности жизни эритроцитов до 20-50 дней.

У недоношенных детей при ранней анемии продолжительность жизни эритроцитов составила 60 дней.

Сведения об авторах:

Казакова Любовь Михайловна, доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Рисунок 3



Кислотные эритрограммы изменялись только при тяжелой ЖДА: общее время гемолиза удлинялось до 10-12 минут (при норме 8 минут), появлялись дополнительные пики, свидетельствующие о неоднородности клеточной популяции, так как появлялись эритроциты, содержащие фетальный Нб, и чем ниже было содержание общего Нб, тем выше уровень фетального Нб.

Состояние иммунитета. У сидеропенических детей страдает как врожденный, так и адаптивный иммунитет. В частности, фагоцитоз у больных ЖДА и ЛДЖ был достоверно ниже, по сравнению со здоровыми детьми (рис. 4).

Заметно снижался показатель завершенности фагоцитоза, что мы связываем с падением активности миелопероксидазы и неферментных катионных белков в нейтрофилах (рис. 5).

Бактерицидность сыворотки крови сокращалась наполовину (табл. 1), такую же динамику претерпевало содержание лизоцима в слюне и сыворотке крови.

Число Т-лимфоцитов редуцировалось с 43,4 % до 27 % при ЛДЖ и до 26 % при ЖДА. Реакция blastной трансформации лимфоцитов (РБТЛ) была в 2 раза ниже нормы при анемии, и на треть снижалась при ЛДЖ (табл. 2).

Полученные результаты объясняют высокую инфекционную заболеваемость сидеропенических детей (рис. 6). Так, среди детей раннего возраста часто болеющие дети с ЖДА составили 30 %, в то время как среди детей без сидеропении — только 7 %. До 1 года не болели ни разу 56 % детей без дефицита железа, а с ЖДА — 7 %. Очаги хронической инфекции формировались только у детей с ЖДА, пище-

Рисунок 4

Показатели фагоцитоза и бактерицидной активности сыворотки крови (БАС) в исследуемых группах

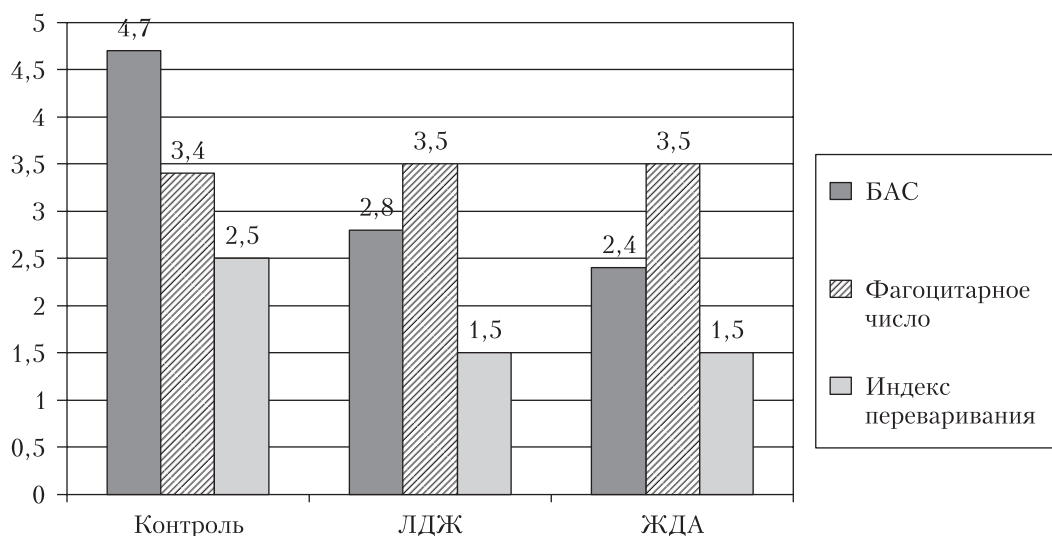


Рисунок 5

Активность миелопероксидазы и неферментных катионных белков у детей исследуемых групп

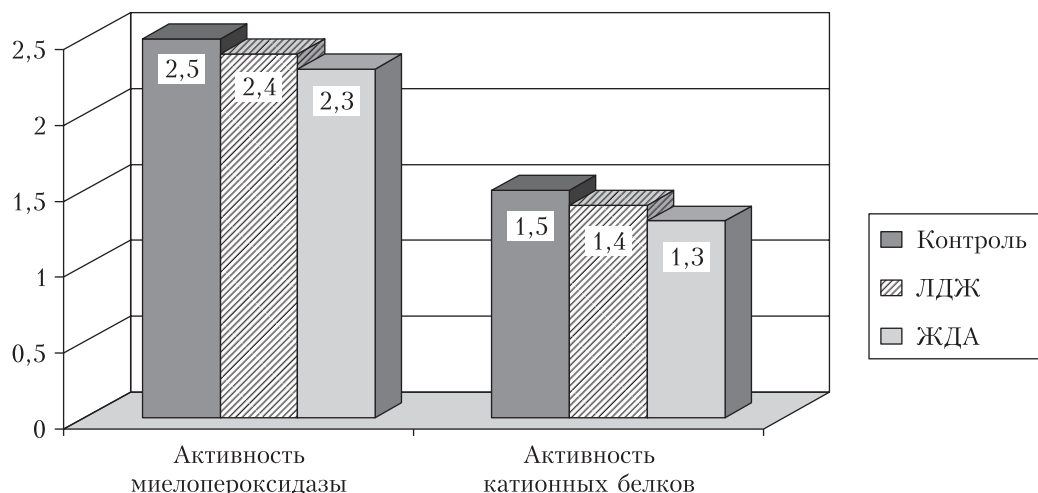


Таблица 1
Содержание лизоцима
слюны и сыворотки крови
в титруемых единицах ($M \pm m$)

	Здоровые	ЛДЖ	ЖДА
Лизоцим слюны	748 $\pm$ 66	413 $\pm$ 4	394 $\pm$ 51
Лизоцим сыворотки крови	397 $\pm$ 32	144 $\pm$ 42	138 $\pm$ 96

Таблица 2
Показатели клеточного иммунитета

	Здоровые	ЛДЖ	ЖДА
Количество Т-лимфоцитов, %	43,4	27,4	26,4
РБТЛ, %	32,2	23,1	16,6
CD4, %	34,7	35,1	37,5
CD8, %	19,9	20,1	19,0

вая аллергия у последних диагностировалась в 2 раза чаще, кишечные инфекции — в 6 раз чаще.

Среди школьников очаги хронической инфекции регистрировались у 67 % детей с ЛДЖ и ЖДА, против 18 % в контроле. Гепатитами и кишечными инфекциями дети с ДЖ болели в 2 раза чаще, по сравнению с контролем. ОРВИ, пищевая и лекарственная аллергии более чем в 3 раза превышали таковую у детей без дефицита железа (рис. 7).

Представлялось важным оценить поствакцинальный иммунитет при ДЖ. Так, при вакцинации живой коревой вакциной у половины детей с ДЖ был зарегистрирован слабый иммунный ответ (с титром 1 : 10), в то время как в контрольной группе доминировал средний иммунный ответ, а слабый был лишь у 27 % здоровых детей (рис. 8). На столбнячный анатоксин слабый ответ иммунной системы был у 40 % детей с ДЖ против 25 % в группе здоровых детей

Рисунок 6

Заболеваемость детей раннего возраста

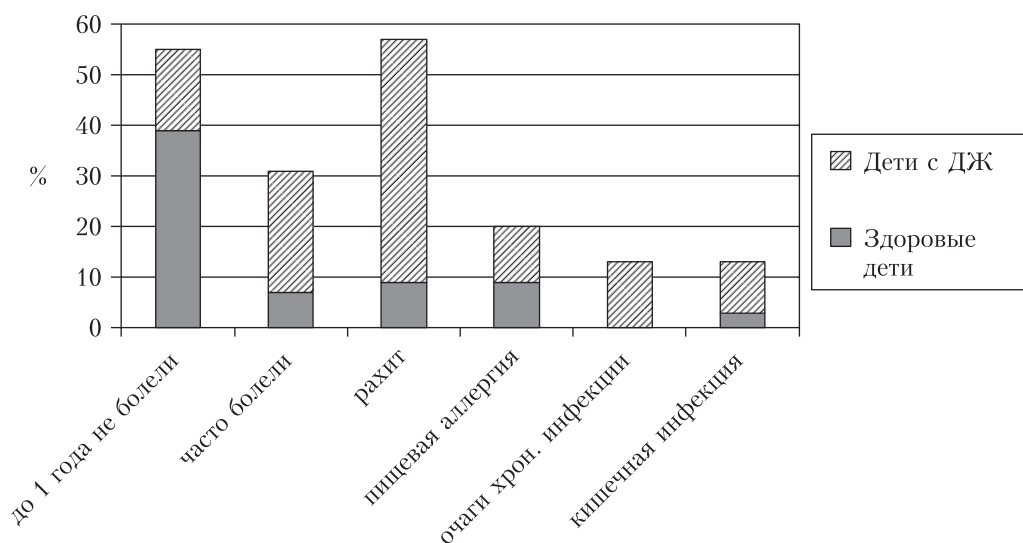
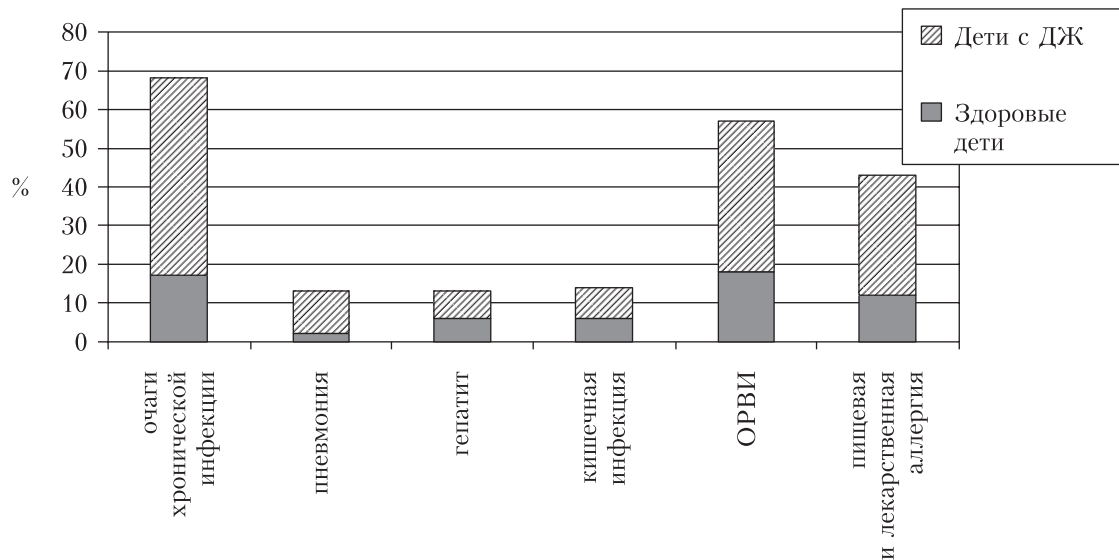


Рисунок 7
Заболееваемость детей в 7-13 лет



(рис. 9). Что касается ответа на введение дифтерийного антигена, при сидеропении преобладал также слабый иммунный ответ, а в контроле — средний (рис. 10).

В целом следует сказать, что у всех детей с ДЖ на вакцинацию коревым, столбнячным и дифтерийными антигенами появлялся защитный уровень антител, в связи с чем проведение прививок детям с ЛДЖ и легкой ЖДА показано. Но представляется целесообразным перед вакцинацией проведение ферротерапии на протяжении 1-2 месяцев.

Проведен поиск генетических маркеров ДЖ путем изучения 7 генов II класса гистосовместимости DR. Оказалось, что 52,7 % больных ЖДА и 34 % с ЛДЖ не были носителями изучаемых генов, и они вошли в группу Blank, т.е. не вскрытых антигенов,

что позволяет думать о носительстве этими детьми других антигенов II класса HLA. Но у 55,3 % детей ЛДЖ ассоциировался с носительством антигена DR-2, что позволяет считать его маркером ЛДЖ (рис. 11).

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о широкой распространенности ДЖ во всех возрастных группах. ДЖ приводит к снижению суточной продукции эритроцитов, и при тяжелой анемии — к снижению продолжительности жизни эритроцитов.

Ядерные эритроидные предшественники сидеропенических детей обладают высокой активностью по захвату Fe^{59} и его полной утилизации в Hb. Исключение составляют недоношенные дети с ранней анемией, при которой, несмотря на активный захват Fe^{59}

Рисунок 8
Иммунный ответ на коревой вакцинальный антиген у детей с различными формами ДЖ и у здоровых детей

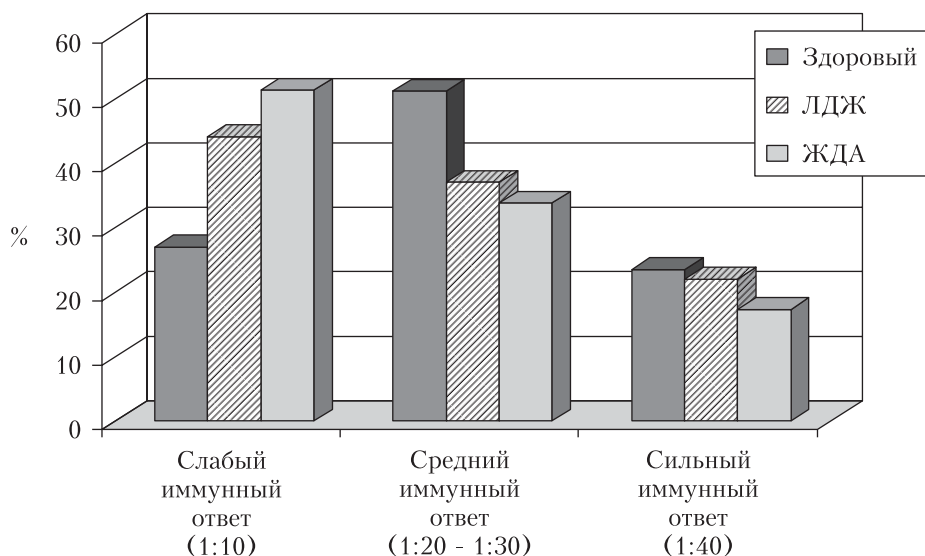


Рисунок 9

Иммунный ответ на столбнячный вакцинальный антиген у детей с различными формами ДЖ и у здоровых детей

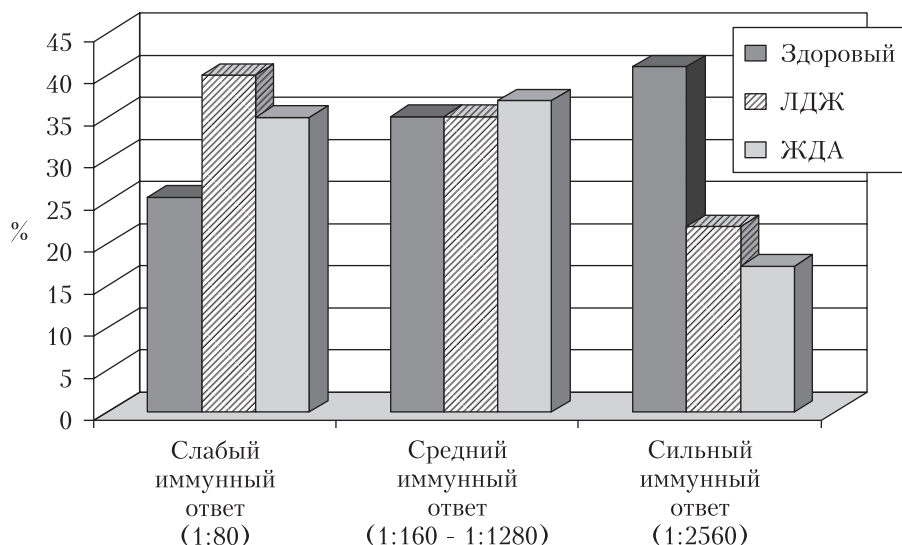
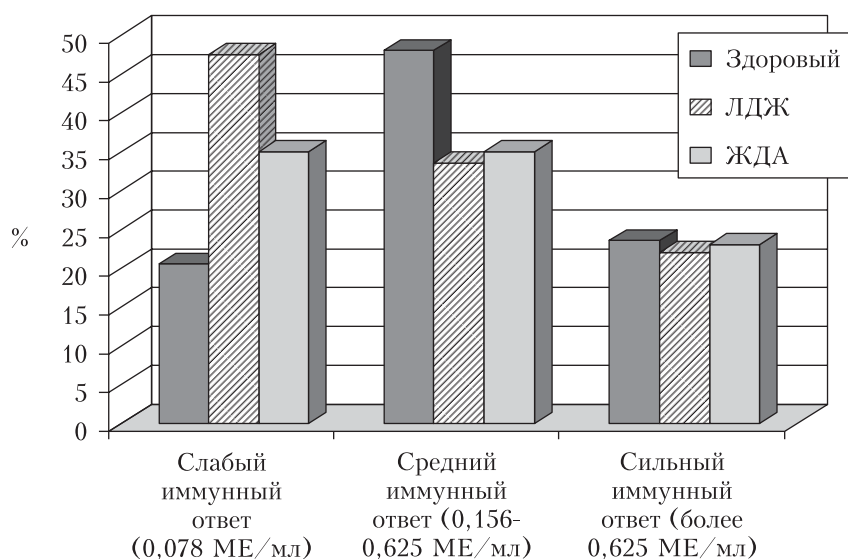


Рисунок 10

Иммунный ответ на дифтерийный вакцинальный антиген у детей с различными формами ДЖ и у здоровых детей



эритрокариотами, оно не полностью утилизируется в Нб.

ДЖ приводит к развитию вторичного иммунодефицитного состояния, что сопровождается высокой инфекционной заболеваемостью детей и частым формированием у них очагов хронической инфекции.

При дефиците железа на вакцинацию коревым, столбнячным и дифтерийным антигеном чаще формируется слабый иммунный ответ, но с защитным уровнем антител.

Исходя из тех бед, к которым приводит ДЖ, его профилактика представляется важной и благодарной работой. Нами проведено изучение эффективности антенатальной и постнатальной профилактики ДЖ у 120 беременных и 100 грудных детей. Всем беременным с 20-й недели назначался Ферроплекс 60 мг в

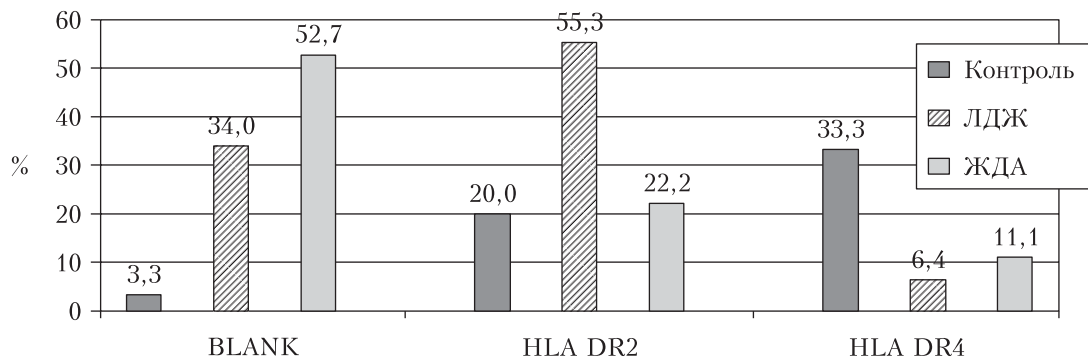
сутки. Из 120 беременных регулярно принимали препараты железа 70 человек, при этом 24 из них принимали еще и в период лактации. Анемия у этой группы детей отсутствовала до 3-х лет (период наблюдения). Индекс здоровья к 1 году жизни составил 51 %.

Индивидуальные показатели Нб у детей при 3-х месячном приеме препаратов железа варьировали в пределах 116-132 г/л и зависели от вскармливания ребенка (табл. 3). Уровень Нб ниже оптимального (120 г/л) был у 10 % детей.

При постнатальной профилактике препараты железа назначались с трехмесячного возраста на 3 месяца в дозе 2 мг/кг. Из 100 детей только у каждого третьего ребенка ферротерапия была регулярной, и почти половина детей получали железо только в течение 1 месяца.

Рисунок 11

Частота встречаемости антигенов HLA Blank, DR2, DR4



Индивидуальные колебания уровня Нб при трехмесячном приеме препаратов железа варьировали в пределах 118-132 г/л, и у 9 % он был ниже оптимального уровня (табл. 4). Чем короче был профилактический курс, тем чаще Нб был ниже 120 г/л. Среди 43 детей, принимавших препарат железа только 1 месяц, у 16 % к 1 году была зарегистрирована ЖДА.

Дети с нормальными показателями Нб имели высокий индекс здоровья, среди них не было часто болеющих, реже регистрировались рахит и хронические расстройства питания.

Таким образом, профилактика ДЖ высоко эффективна, общедоступна, не требует больших материальных затрат, и поэтому ею нужно заниматься ежедневно.

ЛИТЕРАТУРА:

- Бисярина, В.П. Железодефицитные анемии у детей раннего возраста /В.П. Бисярина, Л.М. Казакова. – М., 1979.
- Гараничев, В.С. Причины инфекционной заболеваемости у детей с дефицитом железа /В.С. Гараничев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 1988. – 26 с.
- Тетюхина, Л.Н. Профилактика ЖДА у детей раннего возраста на педиатрическом участке /Л.Н. Тетюхина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 1987. – 24 с.
- Устюжанина, В.В. Поствакцинальный ответ у детей раннего возраста, страдающих дефицитом железа /В.В. Устюжанина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 2000. – 25 с.
- Козырева, Н.В. Клинико-параклиническая характеристика детей – гетерозиготных носителей мутации C282Y гена наследственного гемохроматоза /Н.В. Козырева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 2009. – 24 с.

* * *

ПЛОХАЯ ШКОЛЬНАЯ УСПЕВАЕМОСТЬ МОЖЕТ УКАЗЫВАТЬ НА ПОВЫШЕННЫЙ РИСК РАЗВИТИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Ученые сообщают, что плохая школьная успеваемость может указывать на повышенный риск развития впоследствии шизофрении.

Британские и шведские исследователи отследили более 900000 детей, родившихся между 1973 и 1983 годами. В статье, опубликованной в Psychological Medicine, авторы сообщают, что получение оценки Е на любом экзамене уровня GCSE (General Certificate of Secondary Education) в возрасте 16 лет соотносится с удвоением небольшого риска развития шизофрении. Одна из благотворительных организаций, занимающихся вопросами психического здоровья, в своем комментарии заявляет, что шизофрения часто связана не столько с низким, сколько с высоким уровнем интеллекта.

Источник: www.solarys-info.ru

БОЛЕЗНЬ ФАБРИ КАК ЯРКИЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ БОЛЕЗНЕЙ НАКОПЛЕНИЯ (КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ)

Лекция посвящена раскрытию этиопатогенетической сущности болезней накопления лизосом на примере болезни Фабри (Андерсона-Фабри). Основу болезней накопления составляет дефект фермента лизосом, в данном случае, дефект (патологически низкая активность) α -галактозидазы А (α -GAL-A). Особое внимание уделено клинической картине патологии (почечному, кардиологическому, неврологическому вариантам болезни), вопросам диагностики. Как и для всех болезней накопления, при данной патологии основной терапией является пожизненная терапия рекомбинантным ферментом.

Ключевые слова: болезни накопления; лизосомальная болезнь; болезнь Фабри; альфа-галактозидазы дефицит.

Soboleva M.K.
Novosibirsk State Medical University,
Novosibirsk

FABRY'S DISEASE, AS THE BRIGHT REPRESENTATIVE OF THE ACCUMULATION DISEASES (CLINICAL ASPECTS, DIAGNOSTICS AND THERAPY)

The lecture is devoted to the pathogenetic essence of the lysosome accumulation diseases by the example of Fabry's disease (Anderson-Fabry). The accumulation diseases basis consists in the defect of lysosomal enzymes, in this case, the defect (pathologically low activity) α -galactosidase A (α -GAL-A). The special attention is given to a clinical aspect of the pathology (renal, cardiological, neurologic variants of disease) and to the questions of diagnostics. As for all the accumulation diseases, at this case, the basis of therapy is life therapy of recombinant enzyme.

Key words: accumulation diseases; lysosomal disease; Fabry's disease; alpha-galactosidase deficiency.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Болезнь Фабри, или болезнь Андерсона-Фабри — «диффузная ангиокератома», angiokeratoma corporis diffusum — редкое наследственное заболевание, основу которого составляет наследственный, сцепленный с X-хромосомой дефект обмена сфинголипидов, обусловленный снижением активности лизосомального фермента α -галактозидазы А (α -GAL-A).

Корреспонденцию адресовать:

Соболева Мария Константиновна,
630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52,
ГОУ ВПО «Новосибирский государственный
медицинский университет Росздрава»,
E-mail: m.k.soboleva@gmail.com

Болезнь относится к классу редких лизосомальных болезней накопления, является типичным и ярким представителем этой патологии. На примере болезни Фабри в данной лекции планируется раскрыть патогенетическую сущность лизосомных болезней накопления.

Первые описания болезни были сделаны в 1898 г. одновременно и независимо друг от друга немецким дерматологом Fabry J. и английским дерматологом Anderson W. [1]. В результате дефектного обмена нейтральных сфинголипидов из-за дефицита α -GAL-A происходит накопление, в основном, церамид-

тригексозида (GL-3) и церамид-дигалактозида в эндотелии, перителлии и гладкомышечных клетках сосудов, просвет которых облитерируется вплоть до полной окклюзии, что неминуемо ведет к нарушению функции клеток и органов [2, 3]. Некоторые авторы, с учетом локализации накопленного субстрата в сосудах, справедливо относят болезнь Фабри к классу **васкулопатий** [4], что чрезвычайно важно для клинического поиска.

Для заболевания свойственны, в первую очередь, поражение сосудов кожи, почек, сердца и нервной системы, однако нередко в процесс вовлекаются поджелудочная железа, лимфатические узлы, простата, печень. Клиническая картина болезни тесно связана с вовлечением в процесс тех или иных органов и систем и чрезвычайно разнообразна. Однако необходимо помнить, что болезнь протекает тяжело и ее проявления встречаются раньше у мужчин — гемизигот, чем у гетерозиготных женщин, которые в большинстве своем имеют весьма стертую клиническую симптоматику или не демонстрируют ее вообще, дожив до преклонного возраста [3, 4].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Болезнь Фабри встречается во всех этнических группах, в общей популяции распространенность болезни Фабри не столь велика — 1 : 117000. Поскольку ген болезни локализован на X-хромосоме, у мужчин распространенность болезни Фабри выше и составляет 1 : 40000. Среди пациентов диализных центров и у пациентов с концентрической гипертрофической кардиомиопатией левого желудочка болезнь Фабри встречается с частотой от 1 до 4 : 100. Обнаружение одного из членов семьи с болезнью Фабри, как правило, ведет к диагностике болезни не менее, чем у 4-9 членов семьи, поэтому все большее значение придается теперь обследованию родственников больного с установленным диагнозом болезни Фабри. По результатам пилотного неонатального скрининга распространенность болезни Фабри обескураживающе высока и составляет 1 : 3100 живых новорожденных, независимо от их пола [1].

В настоящее время в России болезнь Фабри диагностируется крайне редко, болезнь остается чрезвычайно редкой: зарегистрировано 18 пациентов с болезнью Фабри, 6 из них имеют возраст до 18 лет. В мировом регистре Фабри в декабре 2008 года находилось 2436 пациентов, из них 253 — лица моложе 18 лет [5].

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ ФАБРИ

Мать — кондуктор гена болезни Фабри имеет 50 % шансы передать его своим потомкам, независимо от их пола. Мальчики — гемизиготы гена болезни Фабри

при неизбежно страдают болезнью Фабри, девочки — гемизиготы гена болезни Фабри передадут его своему потомству с вероятностью 50 % (об этом уже упоминалось) и сами могут развить спектр проявлений болезни, от едва уловимых до явных. Лица мужского пола, больные болезнью Фабри, не передадут аномальный ген своим сыновьям, но его наследование потомками женского пола является 100 %. Эти обстоятельства должны учитываться при медико-генетическом консультировании пациентов, имеющих среди своих родственников больного с диагнозом «Болезнь Фабри» [1, 6, 7].

Ген болезни Фабри локализован на длинном плече X-хромосомы (локус Xq22.1), этот ген состоит из 7 эксонов, он кодируется 429 аминокислотами и полипептидами, включает 31 сигнальный аминокислотный остаток. Дефект гена α -GAL-A гетерогенен и насчитывает более 400 мутаций. Большинство семей имеют свою, присущую конкретной семье мутацию гена α -GAL-A, однако тесной взаимосвязи между фенотипом и генотипом при болезни Фабри не существует: Даже клиническая симптоматика болезни у членов семьи с одной и той же мутацией гена и одинаковым уровнем остаточной активности фермента α -Gal-A может быть различной [8-10] это утверждение справедливо как для сиблингов из семей с болезнью Фабри, так и близнецов [1]. Хотя при впервые диагностированной болезни Фабри, как правило, находятся кровные родственники с аналогичной мутацией гена болезни, уже описаны спорадические случаи болезни, обусловленные спонтанными мутациями гена *de novo* [6]. Важно помнить, что «отрицательная семейная история» не должна быть веским аргументом в пользу отсутствия болезни Фабри на этапе ее диагностики.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ ФАБРИ

В настоящее время развитие болезни Фабри принято рассматривать как прогрессивный процесс, происходящий в три стадии. Первичная патология (первая стадия болезни), в основном, доклиническая, она обусловлена отложением депозитов глобоцереброзида (GL-3) в сосудах. Вторичный процесс (вторая стадия заболевания), как правило, это нарушение функций не только клеточных структур, но и тканей [7-10]. На этой стадии болезнь имеет более или менее очерченную клиническую симптоматику, в зависимости от фенотипа, который проявляет себя различными типами болезни (типичная форма, атипичная форма, малосимптомная форма) и клиническими вариантами (почечный, сердечный, церебральный варианты). Третья стадия болезни — стадия органной дисфункции (табл. 1).

Морфологические исследования свидетельствуют о том, что депозиты GL-3 накапливаются практически

Сведения об авторах:

Соболева Мария Константиновна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии лечебного факультета ГОУ ВПО «НГМУ Росздрава», г. Новосибирск, Россия.

Таблица 1
Стадии течения болезни Фабри

Стадия болезни	Почки	Сердце	Мозг
Первичная	GL-3 депозиты в васкулярном эндотелии и структурах нефрона	GL-3 депозиты в васкулярном эндотелии и кардиомиоцитах	GL-3 депозиты в васкулярном эндотелии, клетках гладких мышц и нейронах автономной нервной системы
Вторичная	Протеинурия Гипертрофия подоцитов Гломерулосклероз Атрофия канальцев Ремоделирование (фиброзно-кистозное) почечной ткани	Дисфункция синусового узла и проводящей системы, концентрическое ремоделирование и гипертрофия Эндокардиальный фиброз Вальвулярная недостаточность	Последствия церебральной ишемии Потеря нейронов Появление на МРТ белых очагов отложения депозитов GL-3
Третичная	Болезнь почек ХПН Терминальная уремия	Инфаркты миокарда Сердечная недостаточность	Возобновляющиеся ишемические атаки Ранние ишемические инсульты Мозговые катастрофы Кровоизлияния в мозг из-за разрыва аневризматически измененных сосудов

ки во всех органах и тканях. Откладываясь преимущественно в лизосомах, GL-3 приводят к феномену вакуолизации цитоплазмы эндотелиальных клеток кровеносных сосудов (васкулопатия болезни Фабри), вызывая многоочаговую окклюзию сосудов малого калибра, обуславливая различную клиническую симптоматику болезни вследствие ишемии и инфарктов в различных органах [4, 10].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ВАРИАНТЫ БОЛЕЗНИ ФАБРИ

Наличие симптомов и их выраженность при болезни Фабри крайне вариабельны [1-3]. В детском возрасте клиническая картина болезни, как правило, характеризуется вовлечением в патологический процесс ганглиев и периферических клеток автономной нервной системы. Первые симптомы болезни Фабри развиваются в возрасте 10,5 лет [1], однако нами описано появление первых симптомов болезни на втором году жизни [9]. Акропарестезии относятся к наиболее ранним проявлениям болезни, постепенно появляются эпизоды лихорадки, гипогидроза, плохой переносимости жары [2, 8, 10].

Во второй декаде жизни у некоторых детей на первый план в клинической картине выходят симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, диарейный синдром, чувство дискомфорта в области живота, сменяющееся яркой клиникой острого живота, имитирующего картину острого аппендицита и, в редких случаях, кишечной непроходимости. Появление ангиокератомы может несколько отставать от описанной клинической симптоматики, но может являться и первым проявлением болезни Фабри, на целое десятилетие опережая развитие кризов Фабри (лихорадка, нестерпимо жгучие боли в кончиках пальцев, ускорение СОЭ) [5]. Типичным для расположения ангиокератомы являются пупочная область, боковые поверхности живота, паховые области. Появление типичных для болезни Фабри очагов анги-

окератомы иногда наблюдается на слизистой полости рта, слизистой губ. К не менее важным проявлениям болезни относятся и поражения зрительного органа, проявляющиеся помутнением роговицы в виде характерного «завитка» или «сигаретного дыма». Эти изменения, тем не менее, довольно длительное время могут не приводить к снижению остроты зрения [1, 2, 11].

В третьей декаде жизни довольно бурно развиваются хроническая почечная недостаточность и/или гипертрофическая кардиомиопатия, инсульты. С развитием этих поздних проявлений болезни Фабри связана продолжительность жизни таких пациентов (табл. 2).

При отсутствии специального лечения продолжительность жизни при болезни Фабри у мужчин с типичной клинической картиной болезни не превышает 40 лет.

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ ФАБРИ

Обнаружение характерных признаков может ориентировать на диагноз болезни Фабри, подтвердить который необходимо, исследуя уровень (α -GAL) в плазме, лейкоцитах, слезной жидкости или культуре фибробластов.

В норме уровень α -GAL колеблется в пределах 30-60 nmol/h/mg белка. При классическом варианте уровень активности фермента составляет иногда менее 1 % от нормы, у гетерозигот активность фермента может быть и в пределах нормативных значений, при кардиологическом варианте болезни уровень α -GAL может колебаться в пределах 1-35 % от нормы.

Морфологический субстрат при болезни Фабри типичен: просвет сосудов облитерируется вплоть до полной окклюзии, наблюдается замедление, прекращение кровотока, аневризматическое изменение мелких сосудов [1, 2, 4]. Отложение сфинголипидов, обнаруживаемое микроскопически в эндотелии и пе-

Таблица 2
Признаки и симптомы болезни Фабри

Общие признаки	Снижены качество жизни и ее продолжительность
Кожа	Ангиокератома, гипогидроз, агидроз
Нервная система	Акропарестезии, болевые кризы, эпизоды лихорадки, ранние инсульты, гемиплегия, гемианестезия, эпизоды нарушения мозгового кровообращения ишемического генеза, геморрагические инсульты, снижение слуха, гиперacusia, нистагм Психиатрические проблемы - депрессия
Глаза	Васкулопатия сосудов конъюнктивы и роговицы, временные расстройства зрения, катаракта, редко слепота
Желудочно-кишечный тракт	Тошнота, рвота, появление крови и болезненность после дефекации, запоры, снижение активности перистальтики, поносы, дилатация и дивертикулы кишечника, недостаточная масса тела
Почки	Микроальбуминурия, протеинурия, гематурия, снижение концентрационной способности канальцев и другие расстройства их функции, снижение скорости клубочковой фильтрации, уремия, гипертензия, терминальная фаза ХПН
Сердечно-сосудистая система	Аритмия, концентрическая гипертрофическая кардиомиопатия левого желудочка, гипертензия, недостаточность клапанов (чаще митрального), инфаркты миокарда
Легкие	Снижение толерантности к физическим нагрузкам, кашель, свистящее дыхание, бронхиальная обструкция
Скелет	Остеопения, остеопороз, остеоартропатии, асептические некрозы головки бедренной кости и тел позвонков
Система крови	Микроцитарная нормохромная анемия, феномен гипервязкости и гиперкоагуляции, гиперфибриногенемия

рителии сосудов в виде телец в цитоплазме с концентрической слоистой структурой, варьирует от единичных включений до тотального заполнения клетки. Концентрическая слоистость клеток придает их скоплениям вид «пенистых», «луковой шелухи» или «зебры», что связано с чередованием черных и белых слоев [6].

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ ФАБРИ

Диагноз болезни Фабри может быть установлен пренатально у эмбрионов мужского пола с ХУ-кариотипом при определении дефицита активности фермента α -GAL в плазме плодов или в культуре ворсин хориона или амниона. В семьях с известной мутацией фермента на молекулярном уровне можно отвергнуть и подтвердить наличие соответствующей мутации и идентифицировать плод женского пола, у которого ген находится в гемизиготном состоянии [1].

ЛЕЧЕНИЕ БФ

Благодаря успехам молекулярной генетики, в настоящее время воспроизведен рекомбинантный фермент α -GAL-A и основным методом лечения БФ, вселяющим оптимизм, следует признать пожизненную ферментно-заместительную терапию [4, 6, 11].

Ферментно-заместительную терапию следует начать немедленно после постановки диагноза БФ. Доза и кратность введения рекомбинантного фермента α -GAL-A зависят от стадии болезни. Основной задачей терапии является предотвращение необратимых изменений в почках, сердечно-сосудистой и нервной системах. Что касается нефропатии, то если ле-

чение начато до наступления первых симптомов ХПН, ферментно-заместительная терапия предотвратит ее развитие или отодвинет на десятки лет. В том случае, если симптомы ХПН налицо и больные испытывают потребность в диализе, ферментно-заместительная терапия способна до некоторой степени восстановить утраченные функции почки. Опыт длительного использования ферментно-заместительной терапии и проводимые с периодичностью 1 раз в год или реже у таких больных биопсии почки позволяют убедиться, что под влиянием патогенетической терапии существенно уменьшается количество депозитов сфинголипидов во всех структурах почки, что совпадает с улучшением или даже восстановлением ее функций.

Таким образом, ферментно-заместительная терапия при БФ — безальтернативный метод профилактики и лечения органных дисфункций [1, 4, 6].

В России только что зарегистрированы 2 препарата рекомбинантного фермента α -GAL-A, которые несколько отличаются друг от друга: Фабразим (агальсидаза- β), Реплагал (агальсидаза- α). Оба препарата характеризуются высокой терапевтической активностью, однако, вследствие некоторых различий, имеют разную способность вызывать синтез аутоантител к препарату (этот вопрос активно изучается) [6, 12].

Оба препарата вводят внутривенно медленно, как правило, 2 раза в месяц. Такая терапия существенно улучшает качество жизни пациентов с БФ, предотвращая поражение органов-мишеней.

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ, НАПРАВЛЕННАЯ НА «СГЛАЖИВАНИЕ» СИМПТОМОВ БФ

Назначение антидепрессантов и карбамазепина способствует уменьшению интенсивности тяжелых и

мучительных акропарестезий [11, 13]. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента уменьшают протеинурию и, по аналогии с хроническими гломерулопатиями, должны несколько «откладывать» сроки наступления ХПН (пока веских доказательств этому не получено) [1, 2], а для купирования сердечно-сосудистой и церебральной недостаточности используют общепринятую терапию.

Важной проблемой, которая, по-видимому, усугубляет органные повреждения у пациентов с БФ, является синдром повышенной вязкости крови и гиперфибриногенемии, поэтому у части пациентов весьма оправдано использование низкомолекулярных гепаринов и дезагрегантов. В этой связи наиболее эффективна, по нашим данным, комбинация плавикса и фраксипарина в сочетании с реополиглюкином [5, 14].

По показаниям проводят гемодиализ, получены доказательства эффективности трансплантации почки при терминальной стадии ХПН у пациентов с БФ, на той стадии, когда почка полностью замещена кистами и сморщена, и нет субстрата для заместительной терапии. При синдроме слабости синусового узла и угрожающих жизни аритмиях имплантируют водители сердечного ритма — кардиовертеры-дефибрилляторы [6, 11].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Fabry Monography. — 2007. — Genzyme Therapeutics. Oxford. — 27 p.
2. Desnick, R.J. 6-GAL A deficiency: Fabry disease /Desnick R.J., Ioannou Y.A., Eng C.M. //In: The Metabolic Bases in Inherited Disease. — New York: McCraw Hill, 2001. — P. 3733-3774.
3. Краснополская, К.Д. Наследственные болезни обмена веществ /Краснополская К.Д. — М., 2005. — 364 с.
4. Непомнящих, Г.И. Патогистологическое и ультраструктурное исследование системной васкулопатии (болезни Фабри) /Непомнящих Г.И., Соболева М.К., Айдагуллова //Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 2003. — № 2. — С. 231-234.
5. Соболева, М.К. Трудный диагноз: болезнь Фабри (лекция) /Соболева М.К. //Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии. — 2008. — Т. 7, № 4. — С. 18-26.
6. Fabry Disease: guidelines for the evaluation and management of multi-organ system involvement /Eng C.M., German D.P., Bonikazemi M. et al. //Genet. Med. — 2006. — N 8(9). — P. 539-548.
7. Relationship between X-inactivation and clinical involvement in Fabry heterozygotes. Eleven novel mutation in alfa-galactosidase A gene in Czech and Slovak Population /Dobrovolsky R., Dvorakova L., Ledvinovala J. et al. //J. Mol. Med. — 2005. — N 83(8). — P. 647-654.
8. Heterozygous Fabry women are not just carriers, but have significant burden of Disease and impaired quality of life /Wang R.Y., Levis A., Mirocha J. et al. //Genet. Med. — 2007. — N 9(1). — P. 34-45.
9. Болезнь Фабри в практике врача-педиатра /Соболева М.К., Соболева Е.Г., Непомнящих Г.И. и соавт. //Педиатрия. — 2002. — № 1. — С. 78-83.
10. Hereditary Kidney Diseases /Sessa A., Conte F., Merroni M., Battini G. //Contrib. Nephrol. Basel. Karger. — 1997. — V. 122. — P. 178-184.
11. Fabry RADAR 2007: The Fabry Registry Aggregate Data Ann. Report.
12. Wanner, C. Fabry disease model: a rational approach to the management of Fabry Disease /Wanner C. //Clin. Ther. — 2007. — N 29. — P. 2-5.
13. Fellgiebel, A. CNS manifestations of Fabry's Disease /Fellgiebel A., Muller M.J., Ginsberg L. //Lancet. — 2006. — N 5(9). — P. 791-795.
14. Sobleleva, M. Hematological involvement in Fabry Disease /Sobleleva M., Sobleleva E. //Ann. 4-th Eur. Round Table on Fabry Disease. — Munich, 2003. — P. 32-33.
15. Sobleleva, M. First report from Russia about Fabry Disease: Three patients from one family with different clinical presentation and earliest onset of Fabry Disease /Sobleleva M. //Ann. Symp. LSD. — Madrid, 2004. — P. 45.

* * *

ЧАСТЫЕ ПЕРЕЕЗДЫ ОСЛАБЛЯЮТ ДЕТСКОЕ ЗДОРОВЬЕ

Дети из семей, которые часто переезжают, зачастую имеют слабое здоровье и даже страдают от недоедания, сообщают исследователи Бостонского университета (США).

Десятилетний обзор выявил ассоциацию между постоянной сменой места жительства и ухудшением детского здоровья. Как правило, переезды вынуждены испытывать дети из бедных семей с низким материальным доходом. Наибольшему риску развития хронических заболеваний подвержены дети младше трёх лет, семьи которых переезжали два раза за год — вероятность ослабления иммунитета и чувствительности организма к инфекциям в таких условиях повышалась двукратно.

Причинную основу найденной связи педиатры видят в возможном изменении экологических условий при смене дома и увеличении напряжения на растущий детский организм. Как полагают эксперты, финансовый кризис и вызванные им рост безработицы, подорожание продуктов питания, повышение расходов на оплату жилья и сокращение семейных бюджетов ухудшат условия существования маленьких детей в экономически незащищенных семьях.

Источник: Ami-tass.ru

КЛИНИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ В НЕОТЛОЖНОЙ ПЕДИАТРИИ

Правильное и своевременное проведение первичных реанимационных мероприятий на ранних этапах острого заболевания или травмы у детей может оказаться важнее, чем все последующее лечение в условиях медицинского стационара. Для максимально продуктивного обучения высокотехнологичным стандартам оказания неотложной помощи детям разрабатывается симуляционная технология преподавания, позволяющая обучать отдельным практическим навыкам и отрабатывать сложные сценарные ситуации при неотложных состояниях.

Ключевые слова: неотложные состояния; реанимационные мероприятия; симуляционная технология преподавания; дети.

Bloch B.M.

*Russian state medical university the name of Pirogov,
Moscow*

A CLINICAL DESIGN IN URGENT PAEDIATRICS

The correct and timely leadthrough of primary reanimation measures on the early stages of sharp disease or trauma for children can appear more important, than all subsequent treatment in the conditions of medical establishment. For the maximally productive teaching the hi-tech standards of providing of the first aid children simulation technology of teaching, allowing to teach separate practical skills and work off difficult scenario situations at the urgent states, is developed.

Key words: urgent states; reanimation measures; simulation technology of teaching; children.

Угрожающие жизни ситуации, по данным ВОЗ, возникают у детей в 25 % случаев. Можно предположить, что в каждом четвертом случае смерть ребенка в Российской Федерации является условно предотвратимой и зависит от квалификации специалиста, оказывающего первую врачебную помощь. Таким образом, неотложная педиатрия направлена, в первую очередь, на профилактику «необоснованной» смерти детей. Правильное и своевременное проведение первичных реанимационных мероприятий на ранних этапах острого заболевания или травмы может оказаться важнее, чем все последующее лечение в условиях медицинского стационара [1-3].

В практической деятельности педиатр нередко встречается с острыми заболеваниями, требующими проведения неотложной терапии. Характер и содержание неотложной медицинской помощи детям при различных клинических состояниях, часто представляющих собой непосредственную угрозу жизни, име-

ют определенные особенности. Приближение неотложной и/или скорой медицинской помощи непосредственно к постели больного или пострадавшего ребенка предопределяет необходимость ее организации, с учетом знания наиболее существенных положений различных разделов неотложной педиатрии [4, 5].

В настоящее время разработаны международные высокотехнологические стандарты неотложной помощи детям, отвечающие требованиям высокой эффективности и безопасности при различных urgentных состояниях у детей. Вместе с тем, существующая система подготовки врачей-педиатров и других специалистов не позволяет врачам реализовывать их в полном объеме. Основным недостатком существующей системы является недостаточное внимание к обучению алгоритмам действий в экстремальных ситуациях, максимально быстрому принятию решения и безукоризненному выполнению манипуляций в непривычных условиях в сотрудничестве со специалистами различного профиля [6-8].

Для максимально продуктивного обучения высокотехнологичным стандартам оказания неотложной помощи детям нами разрабатывается симуляционная технология преподавания, позволяющая обучать курсантов как отдельным практическим навыкам, так и

Корреспонденцию адресовать:

Блохин Борис Моисеевич,
119602, г. Москва, ул. Анохина, 6/2-34,
Тел.: 8 (495) 430-91-13.

отрабатывать сложные сценарные ситуации при неотложных состояниях [4, 9].

Симуляторы позволяют проводить обучение врачей отдельным манипуляциям и работе в кризисных ситуациях в обстановке, максимально приближенной к реальности.

До недавнего времени симуляция в медицине ограничивалась использованием узкоспециализированных устройств — латексных голов для интубации, манекенов для отработки навыков внутривенного доступа, дефибрилляции и электрокардиографии, манекенов для реанимации и т.д. [10-13].

С конца 80-х годов двадцатого века в стандарты подготовки анестезиологов вошли полномасштабные, высокоточные и реалистичные симуляционные системы. Эти симуляторы, снабженные сложным электронным оборудованием, с фармакологическими и патофизиологическими модулями поведения, можно запрограммировать на максимально «естественные» реакции в ответ на любые действия практиканта. Симуляционные системы, установленные в обычной операционной, ведут себя настолько правдоподобно, что поведенческие реакции и уровень стресса у практикантов полностью соответствуют таковым при реальной критической ситуации. Таким образом, можно воспроизводить повседневные и кризисные ситуации без угрозы для жизни пациента [14, 15].

Преимуществом такого подхода является координация навыков работы стажера. Компьютер, контролирующий процесс симуляции, находится за пределами реанимационной в отдельной комнате управления, чтобы практикант не отвлекался на процесс симуляции и выполнял только свою работу. Это увеличивает ощущение реальности происходящего [16].

В настоящее время реалистичные симуляторы могут также использоваться для подготовки студентов медицинских институтов; врачей различных специальностей и уровней подготовки; стоматологов; медсестер; парамедиков; инженеров, разрабатывающих медицинское оборудование. Симуляционные системы могут применяться в различных областях: с целью демонстрации или выработки навыков, для симуляции сценариев критических ситуаций и в исследовательских целях [17].

Системы клинического моделирования могут быть с успехом использованы в различных сферах подготовки специалистов в индивидуальном порядке и в условиях команды:

- умение управлять поставленными задачами;
- управление ресурсами;
- совместные ментальные модели;
- принятие решений в стрессовой ситуации;
- умение проявлять качества лидера;
- взаимодействие с коллегами;
- обмен информацией.

Более очевидными преимуществами системы клинического моделирования являются отсутствие рис-

ка для пациента, способность воспроизводить редкие ситуации, возможность демонстрировать аналогичные сценарии нескольким курсантам или командам и многократно проигрывать их. Отсутствие риска для пациента делает возможным имитировать ошибочные действия и воспроизводить процедуры, сопряженные с высоким риском, хотя многими оспаривается полезность подобных экспериментов. Системы клинического моделирования сегодня используются для различных целей в условиях специального медицинского образования и последипломного обучения [18].

С демонстрационной целью используется широкий спектр физиологических и патофизиологических процессов и реакций:

- гипоксия;
- бронхоспазм (астматическая реакция);
- кровотечение;
- спазм коронарных артерий.

Демонстрация и симуляция анестезиологических алгоритмов:

- действие отдельных анестетиков;
- вводный наркоз;
- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- угнетение сознания.

Демонстрация алгоритмов в интенсивной терапии:

- тампонада сердца;
- острый респираторный дистресс-синдром у взрослых;
- сепсис.

Демонстрация неотложных ситуаций:

- травма головы;
- субарахноидальное кровотечение;
- напряженный пневмоторакс.

С тренировочной целью используются два основных направления:

- 1) персональная подготовка навыкам различных манипуляций с акцентом на медицинские знания и последовательность действий;
- 2) групповая подготовка всей медицинской бригады с акцентом на человеческий фактор — координация работы в команде и управление ресурсами.

При любом виде подготовки рекомендуется вести аудио- и видеозапись для более конструктивного последующего обсуждения при разборе случая. Обучение значительно облегчается, если практикант может увидеть свои действия на экране.

Сферы исследовательской деятельности с использованием симуляторов можно поделить на две категории:

- исследования с использованием симулятора в качестве замены пациента;
- исследования для улучшения технологии самого симулятора.

Благодаря симуляторам существует уникальная возможность проводить исследования, которые невозможно выполнить на живых людях по соображениям этики или из-за угрозы жизни в условиях, ко-

Сведения об авторах:

Блохин Борис Моисеевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической и неотложной педиатрии ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова Росздрава», г. Москва, Россия.

торые полностью соответствуют реальности. Клинические ситуации, которые в жизни встречаются достаточно редко, можно воспроизводить с любым необходимым количеством повторов. Еще одним преимуществом является возможность воспроизводить одни и те же сценарии в различных условиях. На симуляторах можно в определенной мере проводить опыты на «электронных животных». Фактически, моделирование реакций могло бы заменить часть опытов на животных, по крайней мере те, что проводятся в учебных целях [4, 19].

В прошлом большая часть исследований строилась на субъективных выводах анестезиологов (определение защитных поведенческих механизмов, оценка результатов и анализ рабочих задач). В список различных сфер исследовательской деятельности с использованием симуляторов можно внести следующие пункты:

- взаимодействие машин и людей в кризисных ситуациях (это невозможно в реальной жизни, поскольку критические ситуации встречаются редко);
- разработка и оценка систем поддержки принятия решений;
- тестирование обучающих программ и их внедрение в практику, выработка у практикантов настоящего отношения при работе с пациентами;
- исследование динамического принятия решения при различных стрессовых воздействиях;
- обучение работе в команде;
- оценка факторов, влияющих на поведение (устомление в конце длинного рабочего дня);
- обучающие исследования;
- изучение воздействия на работу ошибок и других человеческих факторов, которые не были упомянуты выше.

Сегодня доказано, что простой набор квалифицированных профессионалов не всегда представляет собой эффективно действующую команду.

Первоначально обучение работе в команде заключается в общем повышении квалификации в сочетании с тренировками по действиям в критических ситуациях, и лишь частично при этом используются методы клинического моделирования. В настоящее время обучение работе в команде становится целенаправленной и спланированной деятельностью. Обучение работе в команде с использованием системы моделирования основано на тщательном анализе изучаемого предмета и цели тренировки. Предварительно проводят оценку уровня компетентности обучаемого персонала.

Существуют подходы, предусматривающие приспособление цели обучения к возможностям симулятора клинической ситуации, однако правильнее выбирать метод исходя из необходимости. На этой стадии необходимо решить, на каких особенностях следует сконцентрировать внимание во время проведения курса обучения и «разбора полетов», а также какие методы целесообразно использовать. Во время обучения с использованием симулятора полезно подробно регистрировать все поведенческие маркеры. Сценарии пишутся на основании реальных клини-

ческих случаев, адаптированных для учебных целей, либо разрабатываются в соответствии с учебными целями. Целесообразно иметь сценарии, которые можно легко адаптировать к различным направлениям учебной программы командного обучения.

Учебные курсы по работе в составе команды могут осуществляться в условиях специализированного центра клинического моделирования, а также в условиях реального отделения больницы. До сих пор идут дискуссии на тему целесообразности использования симуляторов с высокой степенью реальности против более простых и экономичных моделей. В литературе описаны три уровня достоверности: достоверность окружающей обстановки (внешняя среда), физическая достоверность (взаимодействие с аппаратурой) и физиологическая достоверность, требующая, чтобы симулятор действовал согласно мыслительной последовательности, характерной для реальной жизни. При определении целей и задач обучения предварительно обсуждают, какое внимание следует уделить каждому отдельному компоненту.

Обучение работе в условиях команды и моделирование ситуаций должно оцениваться с учетом обратной связи с участниками программы. Это относится к фазе планирования, предшествующей работе с симулятором и определением контрольных точек. С другой стороны, проведение формальной оценки профессиональной компетентности в процессе обучения представляет определенные трудности и является моментом, препятствующим желанию участвовать в подобной процедуре. Инструментальные методы оценки разработаны недостаточно. Большинство из них основано на замерах времени и качественной оценке проводимых процедур, хотя в последнее время появились оценочные шкалы для контроля квалификации нетехнического характера. Одним из решений является видеозапись тренировочных сессий для последующего использования при «разборе полетов» [4].

Основной процесс обучения происходит во время последующего обсуждения, когда команда и инструктор проводят разбор и размышляют над тем, что происходило в процессе работы с клиническим тренажером. Именно он является наиболее важной и ответственной частью программы групповой тренировки. Ряд публикаций могут быть в этом отношении весьма полезными. Наш опыт показывает, что при умелом руководстве и при отсутствии посторонних наблюдателей, в обстановке взаимной поддержки, команда с успехом справляется с «разбором полетов» без участия руководителя. При этом немаловажно, чтобы инструктор занимался не только техническими и профессиональными проблемами, а также задавал вопросы для обучения. В процессе разбора необходимо дать возможность высказаться всем участникам, а также обсудить цели и задачи для последующих тренировок. Нужно отметить, что ряд авторов оспаривают эффективность повторных тренировок. Наш опыт свидетельствует об обратном. Мы убеждены, что каждая последующая тренировка заметно улучшает качество обучения.

Результаты обучения оцениваются по многоуровневой системе: реакции курсантов на обучение, объем приобретенных навыков и информации, степень изменения поведенческих реакций и достижение поставленной цели, т.е. снижения числа осложнений и процента заболеваемости у больных. В ряде исследований предпринимались попытки документировать результаты группового обучения с использованием клинических тренажеров, но они оказались неубедительными, в особенности в аспекте анализа изменений уровня поведенческих реакций. Тем не менее, они отчетливо подтверждают положительный эффект. Следует заметить, что, несмотря на отсутствие документально подтвержденных доказательств того, что использование тренажеров при подготовке пилотов сохраняет жизнь людям, практика эта широко используется всеми авиакомпаниями мира.

Прежде чем начать обучение в команде, необходимо определить цели и задачи программы. Необходимо решить: Является ли квалификация участников группы главным приоритетом? Является ли сотрудничество и взаимосвязь основной проблемой? Каковы качества лидера? После определения основных приоритетов необходимо оценить существующий уровень профессиональной квалификации и знаний потенциальных участников. После этого можно приступить к выбору стратегии. При ее разработке учитывают инструментальные величины измерений и критерии оценки. Процесс обучения должен проходить по определенной схеме, составление которой требует совместных усилий специалистов в области медицины и сфере образования. Обеспечение обратной связи между программой обучения и клинической практикой зависит от образовательных целей и задач. Это относится как к группе в целом, так и к каждому отдельному участнику. Наш собственный опыт показывает, что две последовательные сессии работы с тренажером с увеличением уровня сложности, основанные на первоначальных показателях уровня квалификации, принимаются курсантами с энтузиазмом. Образовательная активность и степень достижения поставленной задачи должна оцениваться не только в день тренировки, но и в процессе дальнейшей работы. Ряд публикаций последнего времени могут оказать существенную помощь клиницистам в организации групповых тренировок.

По данным Американского общества медицины критических состояний, более 70 % ошибок могут быть отнесены к «человеческому фактору», поскольку современное медицинское образование позволяет избежать лишь 30 % от всех возможных ошибок. Из этого можно сделать вывод, что использование симуляторов можно рассматривать как предпосылку к увеличению безопасности пациентов. Дополнительное исследование этой проблемы может дать ответ на вопрос, действительно ли произошло повышение безопасности и если да, то как его оценивать. Симуляционное обучение может положительно повлиять на организационные моменты «культуры безопасности»; тем не менее, организационные и политические аспекты, влияющие на состояние пациента, не входят в задачи симуляционного обучения [4].

Мы считаем, что симуляторы являются мощным инструментом обучения как молодых анестезиологов, так и опытных врачей, которые хотят поддерживать свой уровень навыков в этой области. Кроме того, новые симуляционные системы предлагают методики интенсивного обучения работе в критических ситуациях в максимально реалистичных условиях в других областях медицины. Учитывая все сказанное выше, хочется закончить эту статью цитатой из K.I. Shine, Президента Медицинского Института: «По природе человеку свойственно ошибаться, но это — необходимая часть поиска решений, альтернатив и способов противостоять трудностям».

ЛИТЕРАТУРА:

1. Sexton, J.B. Error, stress, and teamwork in medicine and aviation: cross sectional surveys /Sexton J.B., Thomas E.J., Helmreich R.L. //BMJ. – 2000. – N 320. – P. 745-749.
2. Training multiprofessional trauma teams in Norwegian hospitals using simple and low cost local simulations /Wisborg T., Bratteboe G., Bratteboe J., Brinchmann-Hansen A. //Educ Health; in press.
3. Gaba, D.M. A comprehensive anesthesia simulation environment: Recreating the operating room for research and training /Gaba D.M., De-Anda A. //Anesthesiology. – 1988. – V. 69. – P. 387-394.
4. Ende, J. Feedback in clinical medical education /Ende J. //JAMA. – 1983. – V. 250. – P. 777-781.
5. Wisborg T., Castren M., Lippert A., Valsson F., Wallin C.J. on behalf of the Scandinavian Working Group (WISE). Training trauma teams in the Nordic countries. An overview and present status. //Acta Anaesthesiol. Scand. – 2005. – V. 49. – P. 1004-1009.
6. Using simulation-based training to improve patient safety. What does it take? /Salas E., Wilson K.A., Burke C.S., Priest H.A. //J. Qual. Patient Saf. – 2005. – V. 31. – P. 363-371.
7. Glavin, R. An introduction to simulation in anaesthesia /Glavin R., Maran N. //In: Greaves D. et al. (eds.). Clinical Teaching: A guide to teaching practical anaesthesia. – Swets & Zeitlinger BV, Lisse, The Netherlands, 2003. – P. 197-205.
8. Thomas, E.J. Translating teamwork behaviours from aviation to healthcare: development of behavioural markers for neonatal resuscitation /Thomas E.J., Sexton J.B., Helmreich R.L. //J. Qual. Saf. Health Care. – 2004. – V. 13 (Suppl 1). – P. 157-164.
9. How to turn a team of experts into an expert medical team: guidance from the aviation and military communities /Burke C.S., Salas E., Wilson-Donnelly K., Priest H. //Qual. Saf. Health Care. – 2004. – V. 13 (Suppl 1). – P. i96-i104.
10. Nontechnical skills in anesthesia crisis management with repeated exposure to simulation-based education /Yee B., Naik V.N., Joo H.S. et al. //Anesthesiology. – 2005. – V. 103. – P. 241-248.
11. Glavin, R. Simulation and non-technical skills /Glavin R., Maran N. //In: Greaves D. et al. (eds.). Clinical Teaching: A guide to teaching practical anaesthesia. – Swets & Zeitlinger BV, Lisse, The Netherlands, 2003. – P. 219-229.
12. Byrne, A.J. Assessment instruments used during anaesthetic simulation: review of published studies /Byrne A.J., Greaves J.D. //Br. J. Anaesth. – 2001. – V. 86. – P. 445-450.
13. Stafford, F. The significance of debriefing and debriefing in training medical students using simulation to train medical students /Stafford F. //Med. Educ. – 2005. – V. 39. – P. 1083-1085.
14. Barriers to use of simulation-based education /Savoldelli G.L., Naik V.N., Hamstra S.J., Morgan P.J. //Can. J. Anesth. – 2005. – V. 52. – P. 944-950.

15. Evaluating interprofessional education: two systematic reviews for health and social care /Barr H., Hammick M., Koppel I., Reeves S. //Brit. Educat. Res. J. – 1999. – V. 25. – P. 533-544.
16. Moorthy, K. Simulation based training /Moorthy K., Vincenl C., Darzi A. //BMJ. – 2005. – V. 330. – P. 493-494.
17. Howe, A. Twelve tips for developing professional attitudes in training. /Howe A. //Medical Teacher. – 2003. – V. 25. – P. 485-487.
18. Error reduction and performance improvement in the emergency department through formal teamwork training: evaluation results of the MedTeams project /Morey J.C., Simon R., Jay G.D. et al. //Health Services Research. – 2002. – V. 37. – P. 1553-1581.
19. Features and uses of high-fidelity medical simulations that lead to effective learning: a BEME systematic review /Issenberg S.B., McGaghie W.C., Petrusa E.R. et al. //Medical Teacher. – 2005. – V. 27. – P. 10-28.



ВО ФРАНЦИИ ПРОВЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЕ ПО ОЦЕНКЕ РАЗВИТИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА В СИТУАЦИЯХ, КОГДА БЕРЕМЕННАЯ ЖЕНЩИНА УПОТРЕБЛЯЕТ НАРКОТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

В результате оказалось, что социальное положение и вид наркотического средства (метадон или бупренорфин) никак не влияли на развитие абстинентного синдрома, в то время как согласие матерей и проведение им терапии, направленной на устранение абстинентного синдрома у новорожденных, играло значимую роль.

Исследование изначально проводилось с целью сравнения исходов беременностей и состояния новорожденных у женщин, принимавших во время беременности метадон или высокие дозы бупренорфина. Затем в задачи исследования включили изучение различий в группе женщин, принимавших высокие дозы бупренорфина. Были собраны данные по 251 женщине, принимавшей во время беременности наркотические препараты. Из них 159 женщин принимали во время беременности высокие дозы бупренорфина и родили 160 живых младенцев. Большинство этих женщин были «скрытыми» наркоманами и являлись амбулаторными пациентами, французскими гражданами по рождению, жили в собственном доме с будущими отцами детей, имели, по крайней мере, среднее образование и не обслуживались в центрах для наркозависимых людей. Почти все эти женщины курили каждый день во время беременности. Ни тяжесть, ни продолжительность неонатального абстинентного синдрома (НАС) не зависели от дозы ежедневно принимаемого препарата. Половину новорожденных лечили от НАС с помощью морфия гидрохлорида. В заключении исследователи отмечают, что, несмотря на то, что среди женщин были выделены две группы по социальным условиям (64 с нормальными социальными условиями и 95 с низким уровнем социальной обеспеченности), эти факторы не влияли на проявления НАС у новорожденного.

По данным Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2008.

Источник: Zdoroviedevochki.ru

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В статье дана характеристика солевых и несолевых препаратов железа. Представлены дозировки препаратов, контроль за их приемом.

Ключевые слова: препараты железа.

Kaziukova T.V.

*Russian state medical university named after N.I. Pirogov,
Moscow*

THE TREATMENT OF THE IRON-DEFICIENT CONDITIONS AT CHILDREN AND TEENAGERS

The article contains the characteristic of salt and not salt iron preparations. Also it presents the dosages of preparations and their reception control.

Key words: iron preparations.

Лечение железодефицитных состояний (ЖДС), когда диагноз установлен, не представляет трудностей. Сложнее бывает выявить причину дефицита железа (ДЖ), но даже в тех случаях, когда определить её не удалось, необходимо восполнить запасы металла. Теоретически восполнение ДЖ можно осуществить либо повышением содержания железа в пище, либо назначением ферропрепаратов (ФП). При умеренной железодефицитной анемии (ЖДА) нехватка железа составляет 2000 мг, и дополнительное ежедневное потребление 200,0 г мяса повышает запасы железа примерно на 1 мг/сутки, т.е. для восполнения ДЖ необходимо было бы съесть более 400,0 кг мяса, а лечение продолжалось бы 5 лет. Диетой вылечить ЖДА невозможно. Основным методом восстановления положительного баланса железа является ферротерапия (ФТ) с использованием ФП.

Общепризнанным подходом к назначению ФП является оральный путь введения, поскольку он наиболее приближен к физиологическим процессам абсорбции железа. Курс ФТ должен продолжаться до полного восполнения запасов железа в организме, которые оцениваются по уровню ферритина сыворотки (ФС), в норме составляющему 80-200 мкг/л.

Суточная доза железа рассчитывается по элементарному железу и составляет: при латентном ДЖ (ЛДЖ) — 3 мг/кг, при легкой и средней степени

ЖДА — 5 мг/кг, при тяжелой — 6 мг/кг. Доза железа не должна превышать 100 мг/сутки, за исключением подростков с тяжелой ЖДА, когда она может достигать 120-150 мг/сутки.

Важным аспектом использования оральных ФП является оценка их эффективности и безопасности, что напрямую зависит от химических свойств ФП, представленных соевыми и несолевыми соединениями железа (табл. 1). Все соевые (ионные) ФП обладают хорошей растворимостью и высокой диссоциацией в растворах, что позволяет поступившему в организм железу быстро соединяться с апотрансферрином, который тем самым превращается в насыщенный железом трансферрин (Тф) и, после образования комплекса с трансферриновым рецептором (ТфР), проникает в клетку. Здесь железо освобождается из Тф и превращается в трехвалентное железо, после чего поступает на митохондрии и используется в дальнейшем для синтеза гема, цитохромов и других железосодержащих соединений. Именно эти биохимические свойства соевых ФП (быстрая растворимость и высокая диссоциация) вызывают металлический привкус, потемнение зубов и десен, диспепсические явления из-за раздражения желудка и кишечника (тошнота, чувство переполнения желудка, рвота, запор, диарея), аллергические реакции по типу крапивницы. Кроме того, в просвете кишечника соли железа могут взаимодействовать с компонентами пищи (фитинами, оксалатами, танинами) и лекарственными препаратами (антацидами и др.), что резко снижает абсорбцию железа.

Назначение натошак соевых ФП с целью исключения подобного взаимодействия может усилить повреждающее действие солей железа на слизистую оболочку кишечника, вплоть до её некроза. Случаи отравления соевыми ФП с летальным исходом вы-

Корреспонденцию адресовать:

Казюкова Тамара Васильевна,
117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1,
ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова Росздрава»,
Тел.: раб. 8 (495) 236-15-96, сот. +7 (495) 728-44-50,
E-mail: rsmu.@rsmu.ru

Таблица 1

Препараты железа, используемые для лечения и профилактики дефицита железа

ДЛЯ ПРИЕМА ВНУТРЬ (пероральные)	
Монокомпонентные	Сложные по составу
СОЛЕВЫЕ (ионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа (II) глюконат (<i>Ферронал, Ферронал 35</i>)	Железа глюконат, марганец, медь и др. (<i>Тотема</i>)
Железа (II) сульфат (<i>Гемофер пролонгатум</i>)	Железа сульфат и аскорбиновая к-та (<i>Сорбифер Дурулес, Ферроплекс</i>)
Железа (II) фумарат (<i>Хеферол</i>)	Железа сульфат, аскорбиновая к-та, рибофлавин, тиамина мононитрат, никотинамид, пиридоксина гидрохлорид, пантотеновая к-та (<i>Фенюльс</i>)
	Железа сульфат и d, l-серин (<i>Актиферрин</i>)
	Железа сульфат, d, l-серин, фолиевая к-та и цианокобаламин (<i>Актиферрин композитум</i>)
	Железа сульфат, мукопротеаза, фолиевая к-та и аскорбиновая к-та (<i>Гино-Тардиферон</i>)
	Железа сульфат, мукопротеаза и аскорбиновая к-та (<i>Тардиферон</i>)
	Железа сульфат, фолиевая к-та, цианокобаламин и аскорбиновая к-та (<i>Ферро-Фольгамма</i>)
	Железа фумарат и фолиевая к-та (<i>Ферретаб композитум</i>)
НЕСОЛЕВЫЕ (неионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (<i>Мальтофер, Феррум Лек</i>)	Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс и фолиевая кислота (<i>Мальтофер Фол</i>)
НЕСОЛЕВЫЕ (ионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа протеин сукциниллат (<i>Ферлатум</i>)	
ПАРЕНТЕРАЛЬНЫЕ	
Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (декстрин железа) для в/м введения (<i>Мальтофер для в/м инъекций</i>)	
Железа (III) гидроксид полиизомальтозный комплекс (декстран железа) для в/м введения (<i>Феррум Лек для в/м инъекций</i>)	
Железа (III) гидроксид сахарозный комплекс для в/в введения (<i>Венофер</i>)	

явили отрицательное воздействие ионов железа на активацию свободно-радикального окисления и обусловленный этим прямой цитотоксический эффект на клетки головного мозга и печени. Описанные осложнения и нежелательные последствия терапии солевыми ФП резко снижают комплаентность к лечению.

Несолевые (неионные) ФП не уступают солевым по антианемической эффективности, но являются более безопасными, что обусловлено их химической структурой, представленной гидроксид-полимальтозным комплексом трехвалентного железа (ГПК-Fe³⁺), предотвращающего высвобождение свободных ионов металла. Резорбция железа из ГПК-Fe³⁺ приближена к абсорбции гемового железа: комплекс полимальтозы с железом непосредственно переносится на Тф, связывается с ним, после чего депонируется в тканях в виде ферритина. Неионная структура ГПК-Fe³⁺ и активный транспортный механизм всасывания предохраняют организм от избытка свободных ионов металла (т.к. железо не подвергается окислению) и сохраняют физиологические процессы саморегуляции: заполнение депо прекращает резорбцию железа по принципу «обратной связи», что полностью исключает возможность передозировки и отравления.

В большинстве случаев лечение больных ЖДА осуществляется в амбулаторных условиях. Однако в педиатрической практике встречаются ситуации, требующие более эффективной терапевтической тактики (тяжелая ЖДА, дети из неблагополучного со-

циума и др.). В подобных ситуациях используют внутримышечные (в/м) ФП, состоящие из крупномолекулярных комплексов железосодержащих углеводов. Резорбция железа из в/м ФП происходит в ретикулогистиоцитарной системе (РГС), где оно связывается с Тф и затем используется для нужд организма. Причем первоначально казалось, что в/м ФП могут быстро устранять ДЖ и даже со временем вытеснять оральные ФП. Однако впоследствии выяснилось, что из некоторых в/м ФП (имферон, жектофер) железо не связывается с Тф, а накапливается в РГС в виде гемосидерина, что может способствовать канцерогенезу, приводить к смертельной анафилаксии.

Описанные грозные осложнения при внутримышечном введении декстрана (полиизомальтозата) железа привели к созданию неионного ФП для в/м применения на основе декстрина (полимальтозата) железа. Различия между полимальтозатом и полиизомальтозатом железа касаются не только физико-химических свойств (молекулярный вес, растворимость, период полувыведения и др.), но также их фармакодинамики и антианемической активности, поскольку именно стереохимическая структура препарата играет решающую роль в прогнозировании его биологической активности.

Таким образом, в амбулаторных условиях ФТ следует проводить оральными ФП, в то время как в стационаре предпочтительнее использовать в/м ФП.

Сведения об авторах:

Казюкова Тамара Васильевна, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней № 1 ГОУ ВПО «РГМУ Росздрава», г. Москва, Россия.

При выборе лекарственного средства предпочтение следует отдавать тем препаратам железа, которые обладают доказанным оптимальным профилем эффективности/безопасность и не нарушают привычный режим пациентов, что обеспечивает высокую приверженность к терапии.

У 20-40 % больных ЖДА (чаще при средней и тяжелой степени) выявляется сопутствующий дефицит В₁₂ и/или фолатов. В комплекс терапии таких пациентов включают соответствующие препараты: оксикобаламин (В₁₂) в/м — 50-200 мкг в сутки, через день, N 3-5; фолиевая кислота (ФК) — 0,001 2-3 раза в сутки, в течение 3-х недель.

Диспансерное наблюдение за детьми с ЖДС осуществляется на протяжении всего курса ФТ (табл. 2). Критерием излечения ЖДА является нормализация уровня ФС (N = 80-200 мкг/л).

Наблюдение на участке за детьми, перенесшими ЖДА I-II степени, осуществляется не менее 6 месяцев, перенесшими ЖДА III степени — не менее 1 года (форма 30/у). Важная роль в реабилитации больных ЖДА принадлежит режимным мероприятиям, полноценному питанию с включением продуктов, богатых железом (красное мясо животных, рыба, морепродукты, шпинат, бобовые, яблоки и др.), достаточному пребыванию на свежем воздухе.

Таблица 2
Сроки контроля гематологических параметров при проведении ферротерапии

Сроки от начала ФТ	Степень сидеропении			
	ЛДЖ	ЖДА I ст.	ЖДА II ст.	ЖДА III ст.
5-8 дней		Ретикулоциты (подъем уровня в 2-10 раз)		
3-4 нед.		Гемоглобин (повышение на 10 г/л и более от исходного)		
8-12 нед.	-	Гемоглобин и ФС (норма или существенный подъем)		
14-16 нед.	-	Гемоглобин		
6 мес.		Гемоглобин и ФС (норма)		
1 год	-	-	-	Hb и ФС (норма)

✱ ✱ ✱

УЧЕНЫЕ ОБЕСПОКОЕНЫ РАЗМАХОМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В КИТАЕ И РОССИИ

Международное общество по исследованию стволовых клеток (ISSR) выражает обеспокоенность в связи с распространением сомнительных и откровенно мошеннических методов лечения тяжелых заболеваний, в которых, якобы, используются клеточные технологии.

В очередном номере журнала Cell Stem Cell опубликована памятка для пациентов, в которой приводится список вопросов, при помощи которых больной может уточнить эффективность и научную обоснованность того или иного метода, а также перечень обязательных требований к соответствующим критериям научности исследованиям стволовых клеток.

В опубликованной в том же номере журнала статье канадского ученого Тимоти Коулфилда (Timothy Caulfield) указывается, что сомнительные методы лечения с помощью стволовых клеток наиболее активно рекламируются медицинскими учреждениями таких стран, как Китай, Таиланд, Индия и Россия.

В этих странах стволовыми клетками предлагают лечить такие серьезные заболевания, как болезнь Паркинсона, аутизм, травмы спинного мозга и т.д. Как правило, в рекламных объявлениях и на сайтах клиник не приводится подробной информации о сути используемых методов лечения. Тем не менее, достаточно очевидно, что серьезных исследований для оценки их эффективности и безопасности никогда не проводилось.

По мнению автора публикации, причиной роста числа предлагающих подобные услуги клиник является несовершенство законодательства и бездействие органов надзора упомянутых в статье государств.

Источник: Medportal.ru

СОВРЕМЕННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

В лекции показаны особенности антибактериальной терапии инфекций мочевой системы у детей. Дана характеристика ведущего этиологического фактора данной патологии. Обоснованы принципы рационального выбора стартовой терапии, расшифрованы подходы оптимального лечения на разных стадиях заболевания.

Ключевые слова: инфекция мочевой системы; антибиотикотерапия; резистентность; ингибиторы В-лактомаз; ступенчатая терапия.

Igisheva L.N.

Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

MODERN THERAPY OF ANTIBIOTICS OF INFECTIONS OF URIC SYSTEM AT CHILDREN

Features of antibacterial therapy of infections of uric system at children are shown. The characteristic conducting of the etiology factor of this pathology is given. Principles of a rational choice of starting therapy are proved, approaches of optimum treatment at different stages of disease are disbanded.

Key words: an infection of uric system; antibioticotherapy; resistance; ingibitors B-laktomaz; step therapy.

Инфекции мочевой системы (ИМС) широко распространены в детском возрасте (около 18 случаев на 1000 детей), при этом за последние два десятилетия частота нефрологической патологии у детей продолжает расти. Это обусловлено не только улучшением диагностики и диспансеризации детей, но и возросшей вирулентностью и антибиотикоустойчивостью микроорганизмов, увеличением количества детей с аномалиями развития органов мочевой системы. Следует отметить, что начало ИМС чаще всего приходится на первый год жизни, независимо от пола, и, как правило, протекает в виде острого пиелонефрита. Если в этом возрасте ребенку не поставлен правильный диаг-

ноз и не проведено соответствующее лечение, то очень высока вероятность рецидивирующего течения ИМС с последующим формированием очагов нефросклероза.

Анализ результатов статистической нефросцинтиграфии с Tc99m-DMSA показал, что адекватная антимикробная терапия, назначенная лихорадящим детям с подозрением на ИМС в первые сутки болезни, позволяет избежать формирования очагов нефункционирующей паренхимы почки. При более позднем начале лечения (на 2-5 сутки) паренхиматозные изменения отмечаются у 30-40 % детей [1]. Особенно важен и, при этом сложен для клинициста, правильный эмпирический выбор противомикробного лекарственного средства на старте, когда нет сведений о структуре микрофлоры мочи и ее чувствительности к антимикробным средствам.

Адекватная антибиотикотерапия МИС определяет эффективность лечения при данном эпизоде, и позволяет предотвратить рецидивирование процесса и формирование сморщивания паренхимы почки и развитие почечной недостаточности.

Корреспонденцию адресовать:

Игишева Людмила Николаевна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 73-46-64.
E-mail: igisheval@yandex.ru

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Инфекция мочевого системы — воспалительный процесс в органах мочевого системы без специального указания на локализацию (мочевые пути или почечная паренхима) и определения его характера.

Инфекция мочевыводящих путей — воспалительный процесс в мочевыводящих путях, без вовлечения в патологический процесс почечной ткани.

Цистит — воспалительное заболевание слизистой и подслизистого слоя мочевого пузыря.

Пиелонефрит — неспецифическое, острое или хроническое микробное воспаление в интерстициальной ткани почек и чашечно-лоханочной системе с вовлечением в патологический процесс канальцев, кровеносных и лимфатических сосудов [2].

ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ИМС

Ведущим этиологическим фактором развития ИМС остается *E. coli* (53-84 %, по данным разных авторов). По данным российских и иностранных ученых, выделяют три основных вида *E. coli*: авирулентный, нефритогенный и высоковирулентный. К наиболее часто встречающимся факторам вирулентности *E. coli* относят:

- О-антиген;
- К-антиген;
- Р-фимбрии;
- Х-адгезин;
- синтез гемолизина;
- гидрофобность клеточной поверхности;
- фактор цитотоксического некроза;
- аэробактин;
- устойчивость к бактерицидному действию плазмы.

К-антиген представляет собой капсулярный антиген, который может способствовать резистентности микроорганизмов к фагоцитозу. К-антиген низкоиммуногенен, в связи с чем плохо распознается иммунной системой, способствуя персистенции *E. coli* в организме. Важной особенностью возбудителей ИМС является высокая адгезивная способность к уротелию, что обеспечивает надежную фиксацию (Р-фимбрии, Х-адгезин) бактерий в мочевой системе и препятствует их естественной гидродинамической эвакуации. В работах А. Врайнер и соавторов было показано, что *E. coli*, вызывающая пиелонефрит, чаще (48 % случаев) продуцирует фактор цитотоксического некроза, чем *E. coli*, выделяемая из фекалий здоровых людей. Все же главным фактором, определяющим резистентность бактерий к антибиотикам, является продукция микроорганизмами бета-лактамаз, которые ингибируют активность антибиотиков [3].

Открытие антибиотиков — одно из удивительных научных достижений в истории человечества, и по

своей красоте, и по значимости. Однако еще до начала клинического применения легендарного пенициллина медицина столкнулась с проблемой устойчивости к нему микроорганизмов — первое сообщение об обнаружении штаммов *E. coli*, ведущего этиологического фактора ИМС, резистентного к пенициллину, датируется 1940 годом. Именно тогда Е.Р. Abraham и Е. Chain установили, что причиной устойчивости этой грамотрицательной бактерии к пенициллину является ее способность образовывать ферменты, разрушающие структуру антибиотика. Впоследствии эти ферменты были отнесены к большому классу В-лактамаз, гидролизующих антибактериальные препараты. В настоящее время известно более 350 В-лактамаз. В-лактомазный механизм резистентности оказался наиболее действенным и распространенным. Значительно реже причиной ИМС являются клебсиелла, протей, энтерококк, у «госпитальных больных нередко выделяется синегнойная палочка.

Диагностически значимой принято считать бактериурию:

- 100000 и более микробных тел в 1 мл (колониеобразующих единиц в/мл) мочи, собранной в стерильную емкость при свободном мочеиспускании;
- 10000 и более микробных тел в 1 мл мочи, собранной с помощью катетера;
- любое число колоний в 1 мл мочи, полученной при надлобковой пункции мочевого пузыря. К последним двум способам сбора мочи прибегают редко, в исключительных случаях;
- 50000 микробных тел *E. coli* в 1 мл мочи, взятой из средней струи, для детей 1 года жизни;
- меньшей степени, если она представлена протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой.

Важнейшим условием достоверности результатов бактериологического исследования мочи является необходимость анализа до начала антибиотикотерапии.

Симптомокомплекс ИМО характеризуется наличием синдромов:

- интоксикации (немотивированные подъемы температуры, снижение аппетита, эмоционального тонуса, гиподинамия, диспепсия, бледность кожных покровов);
- болевого абдоминального;
- дизурии.

Необходимо подчеркнуть, что **пиурия** (лейкоцитурия) является неспецифическим признаком, и в ряде случаев может отсутствовать.

Учитывая высокую частоту регистрации бактериурии, не сопровождающейся симптомокомплексом ИМС, в нефрологии выделены понятия **асимптоматической и симптоматической** бактериурии. Под **симптоматической** бактериурией понимают присутствие в моче микроорганизмов в сочетании с клиническими симптомами ИМС. Тогда как асимптоматическая бактериурия, не имея клинических проявлений, про-

Сведения об авторах:

Игишева Людмила Николаевна, доктор мед. наук, профессор кафедры факультетской педиатрии и неонатологии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

текает скрыто, являясь случайной находкой, и не требует лечения [3].

ЛЕЧЕНИЕ ИМС

Лечение ИМС должно быть: комплексное, длительное, индивидуальное. В комплекс лечебных мероприятий входят:

- правильная организация режима (острый период — постельный, при стихании расширяется, ЛФК), ежедневный душ, местная гигиена, режим регулярных мочеиспусканий;
- диета (белок ограничивается до 1,5 г/кг, соль до 2-3 г в день, жидкость 20-50 мл/кг);
- антимикробная химиотерапия;
- восстановление уродинамики;
- санация очагов хронической инфекции;
- повышение реактивности и иммунологической защищенности организма.

Необходимо особо отметить значение и особенности антибактериальной терапии в лечении ИМС. Рациональный выбор антибиотика подразумевает:

- 1) улучшение диагностики ИМС (совершенствование врачебных навыков, повышение профессионального уровня клинициста);
- 2) разумное применение антибиотиков, владение принципами рациональной антибиотикотерапии, заключающимися в следующем:
 - целесообразность (строго по показаниям);
 - необходимость (не назначать, когда можно обойтись без лечения, например, при асимптоматической бактериурии антибиотик назначать не рекомендуется);
 - целенаправленность на конкретного возбудителя, реально выделенного или предполагаемого [1].

До установления возбудителя или при отсутствии чувствительности к антибиотикам осуществляются эмпирически. С неидентифицированным, но предполагаемым возбудителем выбор препарата основывается на показателях антибиотикочувствительности соответствующих микроорганизмов, наиболее вероятных возбудителей данной нозологической формы заболевания по литературе или при ориентации на данные о региональной чувствительности тех или иных инфекционных агентов. При этом необходимо учитывать:

- возраст, пол пациента, фоновая патология (обструктивный вариант);
- локализация (цистит, пиелонефрит) и характер инфекционного процесса (острый, хронический);
- возникновение (амбулаторная, госпитальная);
- общая и местная эпидемиологическая ситуация.

Ведущим возбудителем ИМС у детей в мире, России и, по нашим данным, в г. Кемерово по-прежнему является *E. Coli* (83 %), резистентная к аминопенициллинам более чем в половине случаев. При этом известно, что, если в популяции микроорганизмов определяется резистентность к препаратам в 20 % и более, назначать данные препараты не рекомендуется. Поэтому стартовыми антибиотиками при лечении ИМС, независимо от тяжести и уровня по-

ражения, являются защищенные пенициллины (ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавулановая кислота, амоксициллин/сульбактам). Кроме того, комбинация амоксициллина или ампициллина с клавулановой кислотой или сульбактамом позволяет не только восстановить природную активность пенициллинов против грамотрицательных бактерий и пенициллинорезистентных стафилококков, но расширить спектр активности аминопенициллинов за счет грамотрицательных бактерий с природной устойчивостью к ним. Клавулановая кислота и другие ингибиторы В-лактомаз (сульбактам) необратимо связываются с В-лактомазами бактерий, являясь ее суицидным ингибитором.

Альтернативными препаратами для эмпирической стартовой терапии являются цефалоспорины 3 и 4 поколения (цефотаксим, цефоперазон, цефтазидим, цефтриаксон, цефепим, цефтибутен), аминогликозиды (нетромицин, амикацин). При тяжелом течении, присоединении госпитальной флоры проводится комбинированная антибиотикотерапия указанными препаратами или назначаются антибиотики резерва (карбапенемы, в исключительных случаях, при коллегальном решении, — фторхинолоны).

После установления возбудителя, при этиологически расшифрованных заболеваниях, выбор препарата должен определяться с учетом чувствительности возбудителя, выделенного у данного конкретного больного в результате бактериологического исследования (антибиотикограмма). Проблема здесь может заключаться в том, является ли выделенный микроорганизм возбудителем инфекционного процесса или он просто немой свидетель. Важным аспектом антибактериальной политики в стационаре является именно *концепция использования не псевдомонадных терапевтических схем для снижения селекционного давления на псевдомонады*. Это позволит сохранить активность препаратов с антипсевдомонадной активностью и улучшить экологию в стационаре. Поэтому выбор стартового антибиотика из группы защищенных аминопенициллинов у большинства пациентов тактически верно и стратегически оправдано.

Выбор способа введения зависит в основном от тяжести состояния. У новорожденных и детей с септиемией, рвотой и выраженными симптомами интоксикации показано вводить антибиотик парентерально. Однако у большинства детей в современных условиях все же оптимально вводить антибиотик перорально. На практике же у госпитализированных больных антибактериальную фармакотерапию обычно начинают с введения препарата внутривенно или внутримышечно. Если нет выраженной интоксикации и ребенок способен получать лекарственное вещество через рот, возможен пероральный прием препаратов с первых суток.

На сегодня в арсенале у педиатра имеются пероральные формы с высокой биодоступностью (суспензии, растворимые лекарственные формы). Солотабная лекарственная форма амоксициллина/клавулановая кислота (флемоклав) имеет устойчивую биодоступность и таблетки с разным количеством действующего

щих веществ, что удобно при назначении у детей разного возраста. Кроме того, даже в случаях тяжелого течения ИМС парентеральное введение препарата оправдано только в первые несколько дней от начала лечения, с переходом на получение лекарства через рот при стабилизации состояния.

Более длительное парентеральное введение антибиотика, по данным многочисленных контролируемых исследований, не имеет значимых преимуществ. В работах Hobermann (1999), Benador D. (2001), Levchenko E. (2001) проводилось сравнение эффективности длительного парентерального (14 дней), сочетанного парентерального и перорального (10 дней и 3-5 дней, соответственно) и перорального (14 дней) приема антибиотика цефалоспоринового ряда у детей с острым пиелонефритом. В исследованиях было показано отсутствие достоверной разницы в скорости ликвидации клинических симптомов ИМС, в количестве повторных рецидивов инфекции и частоте образования рубцовых изменений почечной паренхимы через 3-6 месяцев после лечения разными схемами.

В данных исследованиях анализировались результаты применения, так называемой, ступенчатой терапии. Это классическая ступенчатая терапия, когда при тяжелом течении заболевания лечение начинается с парентерального введения эффективного антибиотика, а при улучшении клинического состояния пациента следует в возможно более короткие сроки перейти на пероральный путь приема этого же препарата (амоксиклав в/в на амиксиклав суспензию или флемоклав, трифамокс в/в на трифамокс таблетки). Переход на пероральное введение антибиотика другой группы (амоксиклав в/в на цефксим-супракс в суспензии) получил название последовательной терапии. Основная идея ступенчатой терапии заключается в сокращении парентерального введения противомикробного препарата, что приводит к значительному уменьшению стоимости лечения, сокращению сроков пребывания пациента на дорогой больничной койке при сохранении высокой клинической эффективности терапии. Преимущество такой терапии, как для пациента, так и для здравоохранения, не вызывает сомнений. Это и уменьшение количества инъекций, что делает лечение более комфортным и уменьшает риск постинъекционных осложнений. Это возможность выписаться из стационара раньше и продолжить лечение в домашних условиях, что способствует снижению риска нозокомиальных инфекций и лучшей психологической и социальной адаптации больного. Особенно это актуально в педиатрии, где сама инъекция представляет собой серьезную психологическую травму для больного ребенка. По нашим данным, перевод ребенка с парентерального ампициллина/сульбактама (сультасин, амписид) на флемоклав (солютабная форма амоксициллина/клавулановой кислоты) не снижает эффективности терапии и хорошо переносится больными. Основными условиями безопасного перевода пациента на пероральную терапию являются: убедительные данные адекватного клинического и лабораторного ответа на

начатую терапию; нормальная гастроинтестинальная абсорбция.

Оптимальная продолжительность лечения антибиотиком при ИМС точно не определена. Поскольку данные исследований, посвященных коротким курсам антибиотикотерапии (например, прием противомикробного препарата 1-3 суток) противоречивы и не убедительны, такой подход не рекомендуется. При не осложненном остром цистите, уретрите достаточно 7-10 суток лечения, тогда как детям с пиелонефритом или подозрением на него показано лечение не менее 14 суток. Наличие аномалий развития органов мочевой системы, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, стриктура мочеточника с развитием гидронефроза, уретероцеле и др. определяют более длительные сроки антибактериальной терапии (до 4 недель) эффективным антибиотиком. Проводить смену препарата через 7-10 дней, как это часто происходит на практике, не рационально.

Признаками эффективности антибактериальной терапии ИМС в активной фазе являются:

- клиническое улучшение в течение 24-48 часов с момента начала лечения;
- эрадикация микрофлоры (при правильно подобранном лечении моча становится стерильной через 24-48 часов);
- уменьшение или исчезновение лейкоцитурии на 2-3 сутки от начала лечения.

При отсутствии клинического улучшения в течение 48 часов (2 суток) от начала лечения рекомендуется проведение ультразвукового исследования для исключения обструкции и осложнений, посев мочи, пересмотр антибиотика. При рецидиве ИМС, как и при первом эпизоде, показана антибактериальная терапия с той же продолжительностью курса. Критерием завершения антибактериальной терапии или перехода на противорецидивную терапию являются: полная санация мочи, отсутствие гуморальной активности.

ПРОФИЛАКТИКА ОБОСТРЕНИЙ

Профилактическое лечение после активной стадии пиелонефрита рекомендуется проводить всем детям. Очевидно, что ее обязательно нужно проводить детям раннего возраста с пузырно-мочеточниковым рефлюксом, частичной обструкцией мочевых путей или нарушением мочеиспускания, поскольку развитие повторных рецидивов инфекции мочевыводящих путей, особенно при наличии структурных аномалий мочевых путей, приводит к появлению и прогрессивному увеличению очагов нефросклероза и сморщиванию почки. Профилактическое назначение антибиотиков также позволяет прервать порочный круг у детей с рецидивирующими инфекциями мочевых органов без анатомических аномалий.

Длительность определяется индивидуально. Однако проведенные исследования показывают, что наиболее эффективной является противорецидивная терапия не менее 6 недель. Существует точка зрения, что у больных с обструктивными вариантами ИМС (с пузырно-мочеточником рефлюксом) противорецидив-

ная терапия может продолжаться до 2-х лет и более (до нормальной картины при микционной цистоуретрографии) [4]. Препараты, имеющие минимальный риск избирательной резистентности и эффективные в профилактике рецидивов инфекции мочевых путей:

- Фурагин — 1 мг/кг однократно на ночь или фурамаг;
- Ко-тримоксазол — 2 мг/кг (по сульфаметоксазолу) однократно на ночь;
- Амоксициллин/клавулановая кислота 10 мг/кг однократно на ночь.

Достаточно высокая резистентность уропатогенных штаммов *E. Coli* к триметоприму и сульфаметоксазолу (до 40 %) определяет назначение ко-тримоксазола (бисептола) в качестве противорецидивной терапии после определения чувствительности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ведущим этиологическим фактором ИМС по-прежнему является **кишечная палочка**, более чем в

половине случаев устойчивая к аминопенициллинам. Препаратами первого выбора при лечении ИМС (цистит, пиелонефрит) должны быть защищенные аминопенициллины (ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавулановая кислота, амоксициллин/сульбактам), альтернативой которым являются **цефалоспорины** третьего поколения. Противорецидивная терапия, наряду с известными антибактериальными препаратами, включает сегодня фурамаг.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Фармакотерапия инфекции мочевой системы у детей: руководство для врачей-педиатров /Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, А.Л. Заплатников и др. — М.: «МЕДПРАКТИКА-М», 2006. — 100 с.
2. Педиатрия /под ред А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 173-187.
3. Клиническая нефрология детского возраста: руководство для врачей /под ред. Папаяна А.В. — СПб.: Сотис, 1997. — 718 с.
4. Детская нефрология /под ред. Н. Сигела. Пер. с англ. — М.: Практика, 2006. — С. 111-128.

* * *

СЕЛЕН МОЖЕТ СТАТЬ ОРУЖИЕМ В БОРЬБЕ СО СПИДОМ

Увеличение производства естественных белков, которые содержат селен в клетках крови организма, замедляет размножение и активность вируса СПИДа, установили биохимики Университета Penn State (США).

Согласно их выводам, стимулирование работы белков микроэлемента может сократить сферу действия вируса, по крайней мере, в 10 раз. Селен — известный пищевой антиоксидант, необходимый для поддержания нормального метаболизма. В отличие от других питательных веществ, которые связаны с определёнными белками и модулируют их активность, селен включен в состав белков в виде аминокислот под названием селеноцистеины, поясняют учёные. Эти селеноцистеины имеют особенно важное значение для уменьшения воспаления, вызванного инфекцией, тем самым, задерживая её распространение.

При заражении человека вирус быстро разрушает селеноцистеины. Медикам пока неизвестно, каким образом блокируется их действие, но предположительно виновником является ключевой белок при быстром клеточном делении — белок Tat. Tat образуется на первых стадиях инфицирования ВИЧ, как и другие 14 белков. Их функции заключаются в том, чтобы контролировать гены для выживаемости вируса. Селенопротеин TR1 тоже служит целью для Tat. Исследователи решили, что логическое решение в борьбе с вирусом — повышение выработки таких белков в организме. Изолированные кровяные клетки здорового добровольца были инфицированы ВИЧ-инфекцией, а затем в них добавили крошечные соединения селена. Эксперимент подтвердил гипотезу, что увеличение выражения TR1 нарушает химическую структуру Tat и таким образом помогает эффективно бороться с вирусом, десятикратно предотвращая его активность.

Источник: Ami-tass.ru

ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

В лекции приводятся современные представления о патогенетическом и топическом лечении аллергического (атопического) дерматита у детей, где относительно новым аспектом в терапии являются мероприятия, направленные на восстановление нормальной влажности кожных покровов.

Ключевые слова: *аллергический дерматит;
атопический дерматит;
аллергические реакции;
гидроксилипидная мантия кожи.*

Rovda U.I.

Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

TREATMENT OF ALLERGODERMIA FOR CHILDREN

Modern aspects of pathogenetic and topical treatment of allergodermia (atopical) for children are brought in a lecture. And relatively new aspect in therapy are measures which directed on renewal of normal humidity of skin covers.

Key words: *allergodermia; atopical dermatitis;
allergic reactions; hydroxilipids mantle of skin.*

Сложность диагностики аллергического дерматита, в том числе пищевой сенсibilизации, псевдоаллергических реакций (ПАР), дисбактериоза и т.д. определяет первоочередность патогенетической терапии, в основу которой положены принципы элиминации облигатных аллергенов и либераторов; выведения, связывания, нейтрализации продуктов патофизиологических реакций и попавших в организм аллергенов или образовавшихся иммунных комплексов (антимедиаторная терапия); нормализации биоценоза кишечника и повышения его ферментативной активности; наружного (местного) лечения кожных проявлений и т.д.

Из этого комплекса делают акцент на терапию первой линии, или «3-х китах» эффективной терапии дерматитов:

1. Устранение причинных факторов, вызывающих обострение (аллергенных и неаллергенных триггеров).
2. Наружная противовоспалительная терапия.
3. Лечебно-косметический уход за кожей.

Корреспонденцию адресовать:

Ровда Юрий Иванович,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 39-64-34.

РЕЖИМ АНТИГЕННОГО ЩАЖЕНИЯ

Диетотерапия является важнейшей составляющей частью комплексного лечения детей, страдающих аллергическим дерматитом. Необходимо вести пищевой дневник с указанием ежедневного меню, времени и характера появления (или исчезновения) кожных симптомов.

Ребенка необходимо максимально долго держать на грудном вскармливании и позже вводить прикорм (после 6 мес.). В период кормления грудью матери не следует употреблять косметику, дезодоранты. При стирке белья (собственного и белья ребенка) желательно не использовать стиральный порошок. Для этих целей рекомендуется использовать детское, банное мыло.

При развитии аллергического дерматита у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, показано изменение в рационе кормящей матери. На весь период кормления грудью разработаны специальные гипоаллергенные диеты с элиминацией высокоаллергенных продуктов, а также лука, чеснока, редьки, редиса, мясных, рыбных, грибных и куриных бульонов, острых приправ.

Молочные продукты даются только в виде кисломолочных напитков, сметаны и неострых сортов сыра. Количество круп и макаронных изделий, пшеничного хлеба, сахара уменьшается на 20-25 %, со-

ли — на 30 %. Высоко сенсибилизирующим потенциалом обладают белки куриного яйца, а также яйца других видов птицы. Степень чувствительности у детей к протейнам куриного яйца очень высока. Часто непереносимость белков куриного яйца сочетается с непереносимостью куриного мяса и бульона.

При отсутствии эффекта, в редких случаях, показано ограничение материнского молока за счет использования гипоаллергенных смесей на основе гидролизатов белка лечебного и лечебно-профилактического назначения (Альфаре, Нутрилон-Пепти СЦТ, Прегестимил, Нутрамиген, Алиментум, Пептиди-Туттели, НАН ГА, Фрисо-пеп, Хумана ГА1, Хумана ГА2, Хипп ГА2). Положительный эффект наблюдается в 90-97 % случаев через 2-3 недели от начала их применения, а клиническая ремиссия достигается спустя еще 2-4 месяца.

На основании многолетнего собственного опыта и обобщения литературных данных Ревякина В.А. и соавторы разделили основные продукты питания на 3 группы: с высокой, средней и низкой аллергической активностью (табл.).

Из рационов детей, находящихся на смешанном вскармливании со слабо (или сильно) выраженной сенсибилизацией к белкам коровьего молока исключают цельное молоко, пресные молочные смеси, творог. В качестве докорма используют аминокислотные смеси, в частности Неокейт, адаптированные кисломолочные смеси (НАН кисломолочный) или гипоаллергенные смеси на основе гидролизатов белка лечебного и лечебно-профилактического назначения.

Детям старше 7,5-8 месяцев допускается применение неадаптированных кисломолочных продуктов (кефир, биокефир, бифидокефир, биолакт), а также напитков, полученных путем сквашивания сухого коровьего молока или молочных смесей специальными заквасками, содержащими бифидобактерии и ацидофильные палочки (Наринэ, Ацидолакт) в объеме не более 1 кормления. В настоящее время в России разработаны и производятся продукты пробиотики, содержащие полезные микроорганизмы (бифидобактерии и лактобациллы), и продукты, обладающие пребиотическими свойствами за счет включения в их состав олигосахаридов, лактулозы инулина, которые способствуют росту индигенной флоры в кишечнике. (Агуша-1 и Агуша-2, Ацидолакт, Ацидофильная

«Малютка», Наринэ, Бифилин, Кефир, Бифидокефир, Биокефир, Бифидок). Необходимо помнить, что включение указанных ингредиентов в диету возможно только при отсутствии у ребенка клинической реакции на коровье молоко и сомнительной или низкой реакции на его белок. Их используют также на 2-м этапе диетотерапии после достижения клинической ремиссии.

При отсутствии положительного эффекта от применения кисломолочных продуктов, что, как правило, наблюдается при средне выраженной сенсибилизации к белкам коровьего молока, могут использоваться аминокислотные смеси, в частности Неокейт, и специализированные смеси на основе изолята соевого белка или гипоаллергенные смеси на основе гидролизатов белка лечебного назначения и безмолочные продукты прикорма. Важно отметить, что детские соевые смеси созданы на основе изолята соевого белка, полученного из генетически немодифицированных соевых бобов. Эти смеси не содержат молочного белка, лактозы, глютена, поэтому могут применяться при аллергии к белкам коровьего молока, лактазной недостаточности, галактоземии, целиакии. Это: НАН-соя, Нутри-соя, Нутрилак-соя, Симилак-изомил, Сма-Вай-сой, Соя-семп, Туттели-соя, Фрисо-соя, Хумана-СЛ, Энфамил-соя, Супролакт, Супраamilk. Положительный эффект от применения соевых смесей следует ожидать не ранее, чем через 3-4 недели от начала их использования. Возраст ребенка — не менее 5-6 месяцев. Необходимо постепенное введение смеси в рацион (в течение 5-7 дней).

В настоящее время, в связи с широким ассортиментом лечебных смесей, сроки назначения продуктов и блюд прикорма детям, страдающим аллергическим дерматитом, практически не отличается от таковых у здоровых. Вместе с тем, необходимо учитывать индивидуальную переносимость продуктов.

Первый прикорм — овощное пюре, назначается в 6 месяцев. В его состав можно включать кабачки, патиссоны, цветную, белокачанную, брюссельскую капусту, брокколи, светлоокрашенную тыкву, и другие овощи зеленой и белой окраски. Количество картофеля не должно превышать 20 % от объема овощного пюре, принимая во внимание его довольно высокие аллергенные свойства. Картофель предварительно вымачивают в течение 12-14 часов, другие овощи и

Таблица
Аллергическая активность основных продуктов питания (Ревякина В.А. и соавт.)

Высокая	Средняя	Низкая
Цельное молоко, яйца, морепродукты, икра, пшеница, рожь, морковь, помидоры, сельдерей, болгарский перец, клубника, земляника, малина, цитрусовые, ананасы, гранаты, бананы, киви, манго, хурма, дыня, кофе, какао, грибы, орехи, мед	Говядина, куриное мясо, гречиха, овес, рис, горох, бобы, соя, картофель, свекла, персики, абрикосы, клюква, брусника, темно-красная вишня, черника, черная смородина, шиповник	Кисломолочные продукты, конина, мясо кролика, индейки, постная свинина, тощая баранина, перловка, кукуруза, пшено, цветная и белокачанная капуста, брокколи, кабачки, патиссоны, огурцы, зеленые сорта яблок и груш, белая и красная смородина, белая и желтая черешня, желтые сорта слив, огородная зелень (петрушка, укроп)

Сведения об авторах:

Ровда Юрий Иванович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

крупы — 1-2 часа. Овощи в состав пюре вводят ежедневно, в течение 3-4 дней каждый новый вид. Сначала ребенку дают монокомпонентное пюре, затем его состав постепенно расширяют. Для приготовления пюре могут использоваться как натуральные (в том числе замороженные) овощи, так и овощные консервы для детского питания из вышеперечисленных светлоокрашенных овощей. К овощному пюре добавляют растительное масло, предпочтительно рафинированное, дезодорированное подсолнечное, кукурузное, оливковое.

Второй прикорм — безмолочная каша, включают в питание детей в 7 месяцев. Это могут быть гречневая, кукурузная, рисовая, овсяная, ячневая каши. Ассортимент круп подбирают индивидуально. При выборе каш предпочтение следует отдавать безмолочным кашам для детского питания промышленного производства, которые готовятся из экологически чистого сырья, обогащены витаминами, минеральными солями (в том числе железом) и не требуют варки. Каши готовят на воде или специализированной смеси, которую получает ребенок (на основе сои или гидролизата белка).

С целью коррекции белковой части рациона в питание ребенка с 7 месяцев вводят мясное пюре из дважды вываренного мяса. При непереносимости говядины, имеющей сродство с белками коровьего молока, рекомендуется использовать постную свинину, конину, мясо кролика, индейки, специализированные детские мясные консервы из конины — «Конек-Горбун»», свинины — «Пюре из свинины», их сочетания — «Чебурашка», а также их аналоги.

В качестве третьего прикорма (8-9 месяцев) можно использовать второе овощное или овоще-крупяное блюдо (кабачки с рисовой крупой, цветная капуста с гречей в соотношении 1 : 1) с мясным пюре, чем достигается некоторое ограничение молочных продуктов в рационе ребенка.

Из фруктов предпочтение отдают яблокам зеленой и белой окраски (антоновские, симиренко, белый налив). С учетом индивидуальной переносимости используются груши, белая и красная смородина, желтая и красная черешня, желтые сливы. Отваривание и запекание фруктов несколько уменьшает их аллергенность.

В период ремиссии проводят расширение гипоаллергенных безмолочных рационов за счет введения кисло-молочных продуктов или смесей на основе гидролизатов белка лечебно-профилактического назначения. Детям старше года пробуют добавлять разбавленное сухое молоко (в каши) и творог. Расширение диеты осуществляется осторожно и постепенно под контролем общего состояния ребенка, клинических и иммунологических показателей, с обязательной регистрацией возникших аллергических реакций в пищевом дневнике.

МЕТОДЫ ПОВЫШЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ ЖКТ

При отсутствии возможности устранить или уменьшить аллергенную нагрузку проводятся мероприя-

тия, повышающие толерантность ЖКТ, в частности, назначаются ферментные препараты (особенно при стеаторее): фестал, ораза, панцитрат, панкреатин, креон. Необходимо помнить, что ферментные препараты могут давать перекрестные реакции с антигенами коровьего молока. Назначают биопрепараты (линекс, бифидум-бактерин, лактобактерин, коли-бактерин и их разновидности — флоривин, флорадофилус и т.д.). Последние назначаются в случае сопутствующего дисбактериоза (в 80-90 % случаев). Если доступными методами определяется условно-патогенная флора в кишечнике, проводится лечение соответствующими бактериофагами. Применяют культуры бактерий с антагонистическими свойствами: споровактерин, энтерол, биоспорин, симбифлора и т.д. Такое же действие оказывает бактисубтил.

Для уплотнения слизистой кишечной стенки и улучшения ее клиренса параллельно назначают вяжущие препараты (отвары и настои цветков ромашки аптечной, ольховых шишек, бадана, кровохлебки), что особенно актуально при колитном синдроме. В более выраженных случаях колитного синдрома (диарея) рекомендуется также смекта.

АНТИМЕДИАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ

Каждая из стадий аллергического ответа может являться объектом действия фармакологических препаратов. В соответствии с этим, противоаллергические фармакологические средства могут быть классифицированы следующим образом: модуляторы аллергениндуцированных IgE- и IgG-ответов, стабилизаторы эффекторных клеток аллергии (тучных клеток/базофилов), антагонисты медиаторов аллергии, корректоры неспецифической тканевой гиперреактивности, полифункциональные соединения.

В случаях анафилактической реакции, генерализованной влажной экземы, либо аллергического эпидермолиза (синдром Лайела) показано назначение стероидных гормонов (преднизолон, метипред, сольмедрол и т.д.), проведение плазмафереза (замещение не менее 3-4 объемов циркулирующей плазмы). Эти меры препятствуют образованию новых иммунных комплексов, способствуют их распаду, фагоцитозу и активному выведению из организма.

Антигистаминные препараты и задитен (стабилизатор тучной клетки) эффективны в случаях «мокнушей» экземы, так как не всегда, но часто, именно гистамин является продуктом реакций немедленно-го типа и способствует фазе экссудации. В генезе «сухой» экземы, как правило, проявляются ГЗТ, либо метаболические изменения в коже. Помимо широко известных супрастина, диазолина, тавегила, в практике врача находят свое применение препараты второго (астемизол/гисманал, лоратадин/кларитин, дизлоратадин/эриус, барпет, тинсет, цетиризин/зиртек, левоцитеризин/кисзал, эбастин/кестин) и третьего (фексофенадин/телфаст) поколений блокаторов H1-гистаминовых рецепторов, обладающие менее выраженным седативным действием и большей продолжительностью эффекта. Из перечисленных

препаратов наиболее часто в педиатрической практике используются кларитин, зиртек, эриус, ксизал.

Кларитин также наиболее эффективен при экссудативных формах, когда клиническое улучшение начинается к концу первой, началу второй недели и достигает максимальной выраженности через 1-2 месяца. Взрослым и детям с весом 30 кг и более, кларитин назначают в дозе 10 мг (1 табл. или 2 чайных ложки сиропа) 1 раз в сутки; детям до 2 лет, с весом менее 30 кг — в дозе 5 мг (1/2 табл. или 1 чайная ложка сиропа) 1 раз в сутки. Для педиатрического применения рекомендуется форма кларитина — сироп (120 мл). Сироп содержит инвертированный сахар, быстро всасывается и имеет вкус жевательной резинки Бабл-гам, приятный для детей.

Зиртек может назначаться с 6-месячного возраста. Применяют детям 6-12 месяцев жизни по 5 капель (2,5 мг) 1 раз в день; от 1 до 6 лет — 5 капель 2 раза (или всего 5 мг); старше 6 лет и взрослым — по 5 мг 2 раза в день или 10 мг 1 раз в день (в 1 табл. — 10 мг).

Эриус или дизлоратадин выпускается в виде таблеток по 5 мг и в виде сиропа (1 мл — 0,5 мг). Дозировка: таблетки не разжевывая, запивая водой, взрослым и детям старше 12 лет по 5 мг в сутки. Сироп запивают небольшим количеством воды: детям 2-5 лет по 1,25 мг в сутки (2,5 мл), 6-11 лет — по 2,5 мг в сутки (5 мл), взрослым и детям старше 12 лет — по 5 мг (10 мл). Безопасность и эффективность применения эриуса-сиропа у детей до 2 лет и эриуса-таблеток у детей до 12 лет не установлены.

Ксизал может использоваться с 6-летнего возраста. Детям этого возраста и взрослым назначается 5 мг в сутки (1 табл.).

Телфаст (фексофенадин гидрохлорид) — 1-й антигистаминный препарат 3-го поколения. Он не обладает кардиотоксическим действием, ни сам по себе, ни при одновременном использовании препаратов, тормозящих активность системы цитохромов P450, например, у лиц с патологией печени и сердечно-сосудистой системы. Телфаст оказывает антигистаминное действие спустя 1 час после применения, а достигает максимума через 6 часов. Продолжительность эффекта 24 часа. Терапевтическая доза сокращает зону кожного волдыря или гиперемии более чем на 80 %. Такие побочные эффекты, как головная боль, тошнота, сонливость, проявляются в 1-2 % случаев.

В терапии аллергического дерматита широко используются средства, действие которых направлено на торможение процесса секреции медиаторов аллергии. К препаратам этой группы традиционно относятся кетотифен (задитен) и кромогликат натрия (налкром, интал).

Кетотифен является ингибитором секреции гистамина, лейкотриенов, серотонина и других медиаторов аллергии из тучных клеток и базофилов. После 3-месячного применения задитена положительный результат отмечался у большинства детей с экссудативной формой болезни. Длительное лечение этим препаратом (от 6 до 12 месяцев) оправдано у детей с поливалентной аллергией и у больных с частыми

обострениями болезни. Профилактическое действие задитена отмечено у 87,5 % детей с аллергическим ринитом, конъюнктивитом (в том числе поллинозом), бронхообструктивным синдромом. Задитен назначается из расчета 0,05 мг/кг массы тела 2 раза в день. Разовая доза задитена у детей старше 3 лет составляет 0,001 г (1 табл.).

Налкром — лекарственное средство, механизм действия которого заключается в стабилизации мембран тучных клеток и предупреждении развития аллергических реакций на уровне слизистой оболочки пищеварительного тракта. При назначении налкрома предпочтение отдается больным, имеющим гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии, у которых не наблюдалось положительного эффекта от диетотерапии и приема антигистаминных препаратов. Налкром назначается в подострый период и в период ремиссии заболевания. Суточная доза препарата подбирается с учетом возраста ребенка и составляет 600 мг. Прием налкрома осуществляется за 30-40 минут до еды. Продолжительность курсового лечения составляет, в среднем, от 1,5 до 6 месяцев. На фоне применения налкрома возможно постепенное ведение в диету ряда продуктов, ранее вызывавших развитие аллергических реакций.

При аллергическом конъюнктивите (в т.ч. при поллинозе) эффективны *кромогексал, кромоглин, оптикорм, ломузол, аллергодил (азеластин)*.

НАРУЖНОЕ (МЕСТНОЕ) ЛЕЧЕНИЕ

Цели наружной терапии — подавление признаков воспаления кожи и связанных с ним основных симптомов АД в острой стадии, профилактика и устранение вторичного инфицирования, восстановление поврежденного эпителия, улучшение барьерных функций кожи, устранение сухости кожи.

Перед врачом стоит выбор: какому из препаратов отдать предпочтение?

В настоящее время наиболее часто используются: топические кортикостероиды (Элоком, Адвантан, Локоид, Афлодерм) — мази, кремы, эмульсии; ингибиторы кальциневрина (Протопик, Элидел или Пимекролимус-крем); препараты, основным действующим веществом которых является цинк перитон (Скин-кап).

В последние годы появились фторнесодержащие местные глюкокортикостероиды, сочетающие в себе выраженную биологическую активность с высокой степенью безопасности. Среди этих препаратов особое место занимают *локоид* (гидрокортизона 17-бутират), *элоком* (мометазон фураат) и *адвантан* (метилпреднизолон ацепонат). Они обладают возможностью применения 1 раз в сутки, в том числе и у детей раннего возраста. Например, для формирования клинической ремиссии у детей грудного и раннего возраста при помощи *адвантана* (при признаках острого аллергического воспаления) требовалось в среднем 8-10 дней лечения. Лихенефикация, инфильтрация и сухость кожи требовали в среднем 14-28 дней. В большинстве случаев ограничиваются 3-5 днями. В

основном применяются при тяжелой и средней степени выраженности процесса. *Локоид* может применяться с 6-месячного возраста, *элоком* — с 2-летнего возраста.

Локоид имеет следующие характеристики:

- негалогеенизированный топический КС;
- относится к группе сильных КС (III группа согласно Европейской классификации Miller и Munro, 1980 г.);
- обладает высокой эффективностью при различных формах стероид-чувствительных дерматозов;
- по клинической эффективности сравним с галогеенизированными КС;
- характеризуется быстрым началом противовоспалительного действия;
- характеризуется низким риском возникновения местных и системных нежелательных реакций;
- обладает наименьшим периодом полувыведения (T1/2) среди полусинтетических и синтетических топических стероидов (сравнимым с T1/2 природного КС гидрокортизона);
- может применяться на участках кожи с высокой абсорбцией (лицо, складки);
- может применяться на обширных участках поражения;
- может применяться длительное время (~ до 1 месяца ежедневно);
- разрешен к применению у детей с 6-месячного возраста.

Эти мази с ГКС в настоящее время вытесняют с рынка деготь и смолы.

Врачи — дерматологи и педиатры должны предостеречь родителей от самостоятельного использования гормональных мазей у детей. Применение таких мазей и кремов, содержащих кортикостероидные гормоны, быстро приводит к исчезновению высыпаний, но эта своего рода «косметическая» терапия может давать лишь временный эффект. При назначении топических глюкокортикостероидных средств (ГКС) необходимо помнить о возможном развитии атрофии кожи и подкожно-жировой клетчатки, телеангиоэктазий, эритроза, гипертрихоза, развитии вторичной бактериальной, микотической и вирусной инфекции, о системном действии ГКС.

Скин-кап выпускается в виде крема, аэрозоля, шампуня. Основное действующее вещество — цинк перитон, активированный на молекулярном уровне с использованием инновационных технологий (действие электромагнитного поля), что способствует существенному усилению его фармакологической противовоспалительной активности (стабилизация мембран клеток-участников аллергического воспаления путем нормализации активности мембраносвязывающих ферментов, антиоксидантное действие). Обладает высокой бактериостатической активностью (стрептококк, стафилококк, синегнойная и кишечная палочка, протей), фунгистатической активностью (*Pytisorum ovale*, *Pytisorum orbiculare*), антипролиферативной ак-

тивностью (апоптоз клеток, участвующих в пролиферативном процессе), противозудным действием, высокой гидратирующей активностью. Не оказывает подавляющего действия на нормально функционирующие клетки.

Элидел (пимекролимус) — не стероидный препарат, обладает высокой противовоспалительной активностью, противозудным действием. Может применяться у детей от 3 месяцев и старше.

Большое значение имеет выбор моющих, смягчающих, увлажняющих средств для детей с аллергическим дерматитом. Следует выбирать формы, не содержащие красители, отдушки, консерванты и имеющие физиологический для кожи pH.

В настоящее время для увлажнения кожи и улучшения регенерации гидроксипептидной мантии кожи применяются *Тони-крем*, *Локобейз* (Р-липокрем), *Бепантен* (крем, лосьон) и т.д. Гигиенические ванны детям в период ремиссии рекомендуются 1 раз в 5-7 дней. Применяют индифферентные мыла — *ла-нолиновое*, *детское*, *дегтярное*, *вазелиновое*. После ванны кожу нужно просушить с помощью полотенца (промокать!) и обработать кремом со смягчающим и увлажняющим эффектом («Роса», «Детский») или бальзамом («Антиаллергический», «Мадонна», «Метелица»). Они хороши и при сухих дерматитах.

Кремы «Дермалибур» «Сикальфат», «Эпитемиаль» заживляют раны, увлажняют, успокаивают, убивают воспаление.

Важное место среди этих средств занимают шампуни Фридерм, которые используются с гигиенической, лечебной и профилактической целью для тела и волосистой части головы ребенка. Их 3 вида: шампунь, содержащий деготь, содержащий перитон цинка и «РН-баланс». В период обострения и подострой фазе применяют деготь-содержащий шампунь. Тело ребенка намыливают шампунем, через 5-10 минут смывают водой. Перитон цинка обладает выраженным трофическим действием, применяется в подострой фазе и ремиссии. Шампунь «РН-баланс» применяется как обычное гигиеническое гипоаллергенное средство в промежуточное время, между использованием Фридерм-дегтя и Фридерм-цинка.

Больным, у которых, несмотря на лечение, сохраняется обострение АД, проводится плазмаферез — 3-8 сеансов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аллергический диатез у детей раннего возраста /под ред. О.А. Си-
нявской. — Свердловск, 1980. — С. 11-12.
2. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилакти-
ка: науч.-практ. прогр. (Союз педиатров России). — М., 2000. — С. 76.
3. Балаболкин, И.И. Современные проблемы детской аллергологии
/Балаболкин И.И. //Педиатрия. — 1997. — № 2. — С. 5-8.
4. Ровда, Ю.И. Аллергическая аномалия конституции: аллергический
дерматит у детей: учебное пособие /Ровда Ю.И. — Кемерово,
2003. — 77 с.

* * *

Матвеева Н.В., Манеров Ф.К.

*Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк*

ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ МЕТОТРЕКСАТА В КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ СИСТЕМНОЙ ФОРМЫ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

В настоящей статье проанализированы результаты лечения 34-х детей с системной формой ЮРА. В терапии у 17 детей применен метотрексат в пульсовом режиме, контрольную группу составили 17 больных, получивших циклофосфан, так же в пульсовом режиме. По итоговой оценке показано, что метотрексат в высоких дозах достоверно улучшает течение системных форм ЮРА, что выражается в более быстром достижении ремиссии, увеличении ее продолжительности и сокращении кратности рецидивов. С целью изучения гепатотоксического эффекта метотрексата проведено 16 биопсий печени. По результатам гистологического исследования тканей печени не отмечено выраженного фиброза и других прогностически неблагоприятных морфологических факторов.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит; дети; метотрексат.

Matveeva N.V., Manerov F.K.

*Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical,
Novokuznetsk*

HIGH DOSE METHOTREXATE IN THE COMBINED THERAPY OF SYSTEM FORM OF JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

In present article results of treatment of 34 children are analyzed. All of patients have system form of JRA. In therapy of 17 children metotrexat in a pulse mode is applied. The control group consisted of 17 patients, which received cyclophosphan in a pulse mode. A final estimation (three-year supervision) shows, that metotrexat in high doses improves current of system forms of JRA authentically. That is expressed in faster achievement of remission, increase of its duration and reduction of frequency rate of relapses. With the purpose of studying of metotrexat hepatotoxic effect 16 liver biopsies is carried out. By results of histologic research of liver tissues it is not marked expressed fibrous and others not favorable morphological factors.

Key words: system form of JA; children; metotrexat.

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) представляет собой хроническое заболевание неизвестной этиологии со сложным иммуноагрессивным патогенезом. Наиболее неблагоприятным течением отличаются системные варианты ЮРА (Шахбазян И.Е., 1979; Алексеева Е.И., 2004). В связи с этим, разработка эффективных ме-

тодов их лечения является одной из актуальных проблем современной ревматологии [1, 2].

В ревматологии имеется единичный опыт пульс-терапии метотрексатом у больных системной формой ревматоидного артрита, в том числе у детей [3, 4].

Цель исследования — улучшение результатов лечения системных форм ЮРА при использовании высоких доз метотрексата с глюкокортикоидами.

Корреспонденцию адресовать:

Матвеева Наталья Владимировна,
654001, г. Новокузнецк, ул. Димитрова 33,
МЛПУ «Детская клиническая больница № 4»,
E-mail: gdkb4@mail.ru

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период 1994-2004 гг/ нами наблюдались 263 больных с ЮРА. В дальнейшее исследование

включены 34 ребенка с системной формой ЮРА. Больные разделены на две группы, не различавшиеся по возрасту, полу, длительности заболевания и его активности. Основная группа (I) — дети, получавшие метотрексат (МТ); группа сравнения (II) — дети, получавшие циклофосфан (ЦФ).

Больным I группы ($n = 17$) МТ вводили в дозе 1,5-2,0 мг/кг, но не более 50 мг, 1 раз в неделю внутривенно в течение 6 недель, затем перорально по 12,5-15 мг/м², в течение двух лет после достижения ремиссии. Во II группу вошли больные ($n = 17$), получавшие ЦФ внутривенно в дозе 15-20 мг/кг 1 раз в неделю в течение 4-5 недель с последующим переходом на его введение с различными временными интервалами. С учетом тяжести клиники и выраженной активности процесса, все пациенты получали метилпреднизолон (МП) внутривенно по 15-20 мг/кг три дня в неделю в течение 4-6 недель, после чего глюкокортикоиды (ГК) назначались через рот, от 1,5 до 0,5 мг/кг в сутки.

Оценка эффективности терапии проводилась в фиксированные временные интервалы (через 1 мес., 3 мес., 6 мес., 1 год и далее каждые 3 месяца в течение трех лет терапии). Критериями оценки эффективности терапии являлись: 1) сроки наступления ремиссии и ее продолжительность; 2) кратность рецидивов; 3) функциональное состояние суставов; 4) динамика рентгенологических изменений; 5) показатели гуморальной активности. Кроме того, ориентиром качества проводимой терапии была динамика потребности больного в пероральных ГК.

С целью изучения гепатотоксического эффекта МТ проведена пункционная биопсия печени (ПБП) у 16 детей из 17 (94,1 %).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем больным, включенным в исследование, была свойственна высокая степень клинической и лабораторной активности ЮРА, которая не имела статистически значимых различий в сравниваемых группах ($p > 0,05$). Тяжесть и выраженность суставных проявлений подтверждалась у всех детей наличием полиартрита.

Первая, наиболее ранняя, оценка терапии проводилась спустя месяц после её начала. Статистически достоверное улучшение отмечалось в обеих группах и выражалось в снижении или полной ликвидации лихорадки, сыпи, полисерозитов. Активность процесса уменьшилась у 70,5 % и у 64,6 % больных, соответственно. Отмеченная положительная динамика на первом месяце терапии, вероятно, связана с проводимой пульс-терапией ГК.

Противовоспалительные и иммуносупрессивные свойства МТ реализовывались, начиная с 3 месяца

от начала терапии, и далее нарастали к 6 мес. и 1 году терапии.

К окончанию первого года терапии острые воспалительные изменения в суставах (экссудация, боль, нарушение функции) отмечались только у пациентов с рецидивами, причем в основной группе рецидивов было меньше. Достоверно улучшались ($p < 0,05$) основные показатели функции суставов: к году терапии индекс экссудации 0-1 ст. отмечался у 94 % детей I группы и у 58,8 % детей II группы, болевой индекс 0-1 ст. — у 94 % и 64,7 % детей, объем движений 0-1 ст. — у 64,7 % и 41,1 % детей, соответственно.

Заслуживает внимания динамика рентгенологических данных, которую целесообразно оценивать в отдаленных наблюдениях. К окончанию первого года терапии соотношение больных с отсутствием рентгенологических изменений следующее: 23,5 % в первой группе против 5,8 % во второй группе ($p < 0,05$). Тенденция к прогрессии рентгенологических изменений, несмотря на проводимое лечение, отмечается в обеих группах. Однако при терапии МТ эти изменения более медленные. Спустя 1 год терапии число больных с тяжелой степенью рентгенологической активности в группе детей, получающих МТ, оказалось в два раза меньше, чем в группе получающих ЦФ (17,6 % против 35,2 %). Таким образом, исследование показало, что МТ, по сравнению с циклофосфаном, эффективнее контролирует суставной синдром.

Это подтверждается достоверно лучшей динамикой функционального класса болезни к исходу года терапии. В частности, 3-4 функциональный класс к году терапии в основной группе отмечен в пять раз реже, чем в группе сравнения. Кроме того, об этом свидетельствует возможность снижения дозы ГК-терапии или ее отмены. К окончанию года терапии возможность отмены ГК была реализована у 58,8 % детей, получающих МТ, и всего лишь у 5,8 % детей 2-й группы ($p = 0,002$).

Результаты лечения оценивались в течение трех лет наблюдения (табл.). У детей, получавших МТ, ремиссия наступила раньше, чем в контрольной группе — $2,7 \pm 1,5$ мес. и $3,9 \pm 1,8$ мес. ($p = 0,043$), и продолжительность ее была достоверно дольше ($p = 0,038$) — $19,7 \pm 2,7$ мес. и $10,3 \pm 3,2$ мес., соответственно.

Кроме того, в группе детей, получавших МТ, уменьшилась частота рецидивов. К году терапии отмечено 4 рецидива в I группе против 7 рецидивов во II-й. В течение всего срока наблюдения частота рецидивов составила 7 и 12, соответственно ($p < 0,05$).

Выявленные побочные реакции не выходили за рамки описанных в литературе, но при проведении

Сведения об авторах:

Матвеева Наталья Владимировна, канд. мед. наук, врач-педиатр МЛПУ «Детская клиническая больница № 4», г. Новокузнецк, Россия.

Манеров Фарок Каримович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии с курсами неонатологии и клинической фармакологии ГОУ ДПО «НГИУВ Росздрав», г. Новокузнецк, Россия.

Таблица

Отдаленные результаты лечения
больных сравнимых групп

	I группа (n = 17)	II группа (n = 17)
Сроки наступления ремиссии (мес.)	2,7 ± 1,5	3,9 ± 1,8*
Продолжительность ремиссии (мес.)	19,7 ± 2,7	10,3 ± 3,2**
Число рецидивов за 3 года наблюдения	7	12*

Примечание: * p = 0,043; ** p = 0,038,
по сравнению с первой группой.

терапии ЦФ, по сравнению с МТ, их количество оказалось достоверно выше (p = 0,041).

Морфологические изменения в печени различной степени выраженности выявлены во всех случаях. Дистрофические изменения в биоптате обнаружены у всех больных, но они не являлись специфическими и могли быть следствием других причин (основного заболевания, сопутствующей терапии). Фиброз различной степени выраженности выявлен у 6 детей (37,5 %), в том числе фиброз 1 ст. — у 4 (25 %), 2 ст. и 3 ст. — по 1 (6,3 %).

Жировая дистрофия обнаружена у 5 больных (31,2 %) и, возможно, она была обусловлена длительным приемом ГК. Лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов выявлена у 4 детей (25 %)

и, как признак поражения печени МТ, ранее не была описана. Выявленные изменения, за исключением фиброза, не относятся к морфологическим признакам хронического гепатита и не являются противопоказанием для продолжения терапии МТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, комбинированная пульс-терапия МТ с последующим переходом на поддерживающий режим позволяет лучше контролировать системные варианты ЮРА, что подтверждается отдаленными результатами исследования. Длительное применение МТ имеет незначительное число побочных эффектов, по сравнению с ЦФ, и сопровождается большей приверженностью к ней больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алексеева, Е.И. Принципы патогенетической терапии тяжелых системных вариантов ювенильного ревматоидного артрита /Е.И. Алексеева, Е.С. Жолобова, Е.Г. Чистякова. — М., 2004. — 134 с.
2. Wallace, C.A. Juvenile rheumatoid arthritis outcome and treatment for the 1990 /C.A. Wallace, J.E. Levmsom //Rheum. Dis. On. North. Am. — 2007. — Vol. 17. — P. 891-905.
3. Sewell, E. Pathogenesis of rheumatoid arthritis /Sewell E., Trentham D. //Lancet. — 2006. — Vol. 341. — P. 283-286.
4. Moore, T.L. Immunopathogenes of juvenile rheumatoid arthritis /T.L. Moore //Curr. Opin. Rheumatol. — 2007. — Vol. 11. — P. 377-383.

* * *

ТЁМНЫЙ ШОКОЛАД СДЕРЖИВАЕТ ТЯГУ К СЛАДКИМ, СОЛЁНЫМ И ЖИРНЫМ ПРОДУКТАМ
Тёмный шоколад намного полезнее молочного — в дополнение к полезным антиоксидантам, он ослабляет влечение к сладкой, жирной и солёной пище, доказали датские учёные. По словам медиков Университета Копенгагена, потребление тёмного шоколада может послужить эффективным способом сохранить свой вес в праздничные дни. Оказалось, что тёмный шоколад даёт большее чувство насыщения, чем молочный.

Чтобы сравнить эффекты обоих видов шоколада на аппетит и последующее потребление калорий, 16 молодым и здоровым мужчинам с нормальной массой тела предлагалось в течение 12 часов ничего не есть, а потом съесть стограммовую плитку шоколада в течение 15 минут. Первая группа получила молочный шоколад, а вторая — с большим содержанием какао-бобов. Калорийность такой плитки была практически одинаковой для обоих видов. В следующие 5 часов диетологи контролировали каждые пол часа аппетит, чувство голода, сытости, стремление к другим пищевым продуктам у испытуемых. Спустя два с половиной часа мужчинам дали пиццу — они могли её есть, пока не ощутят комфортное пресыщение в желудке. И оказалось, что добровольцы из первой группы ели с меньшей жадностью и быстрее насытились.

Учёные подсчитали, что тёмный шоколад позволил на 15 % сократить потребление калорий и уменьшил вероятность тяги к кондитерским изделиям, солёным и жирным продуктам. Таким образом, помимо антиокислительных свойств и предоставления здоровых жирных кислот, тёмный шоколад обладает способностью контроля аппетита и влечения к вредной пище, заключили врачи.

Источник: Ami-tass.ru

Сундукова Е.Л., Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И.,
Сизова И.Н., Хоботкова Т.С., Бунина Е.Г.

Кемеровская государственная медицинская академия,
ГУЗ Кемеровская областная клиническая больница,
МУЗ Кемеровский кардиологический диспансер,
МУЗ Детская клиническая больница № 7,
г. Кемерово

ДИАГНОСТИКА ВИСЦЕРАЛЬНОГО (ЭПИКАРДИАЛЬНОГО) ЖИРООТЛОЖЕНИЯ МЕТОДОМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В статье предложен новый метод диагностики висцеральной формы ожирения у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением путем выявления и измерения толщины эпикардиального жира на свободной стенке правого желудочка с использованием стандартной эхокардиографии. Наличие жировых отложений в эпикарде, как при клинически выраженном ожирении, так и при избыточной массе тела, позволяет прогнозировать высокий риск раннего формирования клинко-метаболических и кардиоваскулярных осложнений. На данное изобретение получен приоритет (регистрационный № 2009120843).

Ключевые слова: эпикардиальная жировая ткань;
висцеро-абдоминальное ожирение;
дети; подростки; диагностика.

Sundukova E.L., Minyailova N.N., Rovda Yu.I.,
Sizova I.N., Hobotkova T.S., Bunina E.G.

Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo Regional Hospital,
Kemerovo Cardiology Dispensary,
The municipal children hospital N 7,
Kemerovo

DIAGNOSTICS OF THE VISCERAL (EPICARDIAL) ADIPOPEXIS AT CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH USE OF THE ECHOCARDIOGRAPHY

The article presents a new method of diagnostics of the visceral adipopexis forms at children and adolescents with overweight and obesity. It includes revelation and measurement of thickness of the epicardial fat on a free wall of the right ventricle with use of a standard echocardiography. Presence of adipopexis in epicardium both at clinically expressed obesity, and at overweight, allows to predict a high risk of early formation of the clinicometabolic and cardiovascular complications. This invention got a priority (registration N 2009120843).

Key words: epicardial adipose tissue; visceroabdominal adipopexis;
children; teenagers; diagnostics.

Частота и тяжесть сопряженных с избыточным весом метаболических нарушений и заболеваний, таких как сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа), артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт

миокарда и др., зависят как от его степени, так и от особенностей локализации жировой ткани в организме, содержание которой в норме составляет 10-20 % массы тела, а при ожирении достигает 35-50 % [1-6].

Выделяют подкожную жировую ткань, которая составляет более 50 % всей жировой ткани, и висцеральную (или висцеро-абдоминальную), расположенную вокруг внутренних органов, которая с возрастом увеличивается не только абсолютно, но и относительно [7]. Многочисленные исследования, опубликованные к настоящему времени, позволяют считать, что наибольшую роль в метаболизме жиров и углеводов играет именно абдоминальная жировая ткань, топографические и метаболические особенности которой являются определяющими в развитии синдрома инсулинорезистентности (ИР) [3, 8-11]. Жировая ткань висцеральной области имеет несколько анатомически четко выраженных депо: подкожную жировую клетчатку, разделенную на внешнюю и внутреннюю области, и интраабдоминальную жировую ткань, которая подразделяется на интраперитонеальную и ретроперитонеальную [4, 6]. Абдоминальная жировая ткань располагается в сальнике, брыжейке, в околопочечной и забрюшинной областях, в ретробульбарном пространстве, вокруг суставов, в прослойках между мышцами, а также окружает эпикардиальную оболочку сердца [12].

Жировая ткань висцеральной локализации является не просто пассивным накопителем энергии, а представляет собой активный эндокринный орган, способный синтезировать и секретировать в кровоток биологически активные вещества (фактор некроза опухоли- α , ингибитор активатора плазминогена-1, интерлейкин-6, лептин и др.), играющий важную роль в регуляции, в первую очередь, сердечно-сосудистой системы [7, 13].

Наиболее доступным в клинической практике методом, косвенно определяющим висцеро-абдоминальный тип ожирения, является измерение окружности талии (ОТ) (см) и определение соотношения ОТ к окружности бедер (ОБ). Однако, по мнению ряда авторов, в отличие от взрослых, у детей и подростков в силу возрастных анатомо-физиологических особенностей ОТ и индекс ОТ/ОБ не всегда объективно характеризуют висцерализацию ожирения, а в большей степени оценивают количество подкожного жира [14].

На современном этапе наиболее точными методами диагностики, отражающими количество и степень развития висцеро-абдоминальной жировой ткани, являются компьютерная (КТ) и ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) [14]. Метод КТ, основанный на четкой разнице в X-излучении, получаемом от костной и жировой ткани, а также ткани, свободной от жира, хорошо отграничивает жировую ткань от других тканей и выявляет различие между подкожным и висцеральным жиром, что визуализируется на срезах абдоминальной области. Кроме того, КТ выявляет соотношение абдоминального и ягодично-бедренного жира, косвенно подтверждая данные, полученные при измерении соотношения ОТ к ОБ [1].

Метод ЯМРТ основан на взаимодействии между зарядами водородных атомов (протонов), которые присутствуют во всех биологических тканях, и позволяет провести дифференцированное измерение количества различных типов жира, поскольку существует разница во времени специфического протонного уплотнения и релаксации между скелетной и жировой тканями. Преимущество ЯМРТ заключается в том, что данный метод более щадящий, чем КТ, и не связан с ионизирующим излучением [14].

Следует отметить, что методы КТ и ЯМРТ диагностики, используемые для количественной оценки интра- и ретроперитонеальной жировой клетчатки, являются дорогостоящими и трудоемкими и имеют ограниченную доступность в клинической практике. Кроме того, для них характерна достаточно длительная временная экспозиция, во время которой пациент должен быть обездвижен, что не всегда является допустимым в детском возрасте и в определенных случаях требует применения наркоза. Это создает предпосылки для поиска новых, более доступных в педиатрической практике методов точной и объективной оценки топографического количественного содержания жировой ткани в организме, и, в первую очередь, висцеро-абдоминальной, как наиболее метаболически активной и высоко сопряженной с ранним формированием ассоциированных с ИР осложнений (АГ, атерогенная дислипидемия, нарушения углеводного обмена).

По данным единичных зарубежных исследований, наибольшей метаболической активностью за счет высокой экспрессии адипоцитокинов (интерлейкинов-1, 6, фактора некроза опухоли- α , лептина, адипсина и др.) обладает эпикардиальная жировая ткань, которая в условиях ожирения и ишемии за счет повышенных миокардиальных энергетических запросов является источником свободных жирных кислот и способствует формированию связанных с висцеральным ожирением прогностических клинико-метаболических осложнений [5]. В физиологических условиях эпикардиальный жир, напротив, может устранять избыток жирных кислот, который мешает генерации и распространению контрактильных циклов сердца, нарушает процессы реполяризации, способствуя возникновению желудочковых аритмий. Согласно результатам исследования, проводимым Iacobellis G. et al. (2005), у взрослых повышение содержания эпикардиального жира достоверно коррелирует с некоторыми метаболическими параметрами синдрома ИР: холестерином липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), гиперинсулинемией (ГИ) и АГ [5]. Кроме того, имеются единичные данные, что у взрослых с ИР, лежащей в основе развития МС, независимо от тяжести ожирения, отмечается более высокая толщина эпикардиального жира. Несмотря на отсутствие в педиатрической практике подобных исследований, на основании выше изложенного, можно предположить, что в допубертатном и подростковом возрасте эхокардиографическое измерение эпикардиальной жировой ткани может оказаться одним из наиболее объективных и специфичных методов диаг-

Корреспонденцию адресовать:

Сундукова Екатерина Леонидовна,
E-mail: sundukova@kemcity.ru

ностики феномена висцерального жирового отложения. Это позволит в ранние сроки на донозологическом этапе прогнозировать риск формирования и прогрессирования сосудистых и метаболических осложнений, ассоциированных с развитием сердечно-сосудистых катастроф.

Цель исследования — определить наличие и характер взаимосвязи толщины эпикардиальных жировых отложений с некоторыми метаболическими параметрами (отражающими наличие МС) и показателями структурно-функционального ремоделирования сердечной мышцы у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением в зависимости от его степени тяжести и фенотипической формы жирового отложения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проводилось одномоментное (поперечное) исследование на базе детского кардиогематологического отделения областной клинической больницы г. Кемерово и отделения детской кардиологии МУЗ Кемеровского кардиологического центра. Поводом для обращения за медицинской помощью являлись АГ и ассоциированные с ожирением метаболические осложнения. В клиническом исследовании принимали участие 31 человек в возрасте от 10 до 15 лет (средний возраст $13,2 \pm 1,8$ лет) с избыточной массой тела и ожирением, которые составили основную группу, из них 23 мальчика (74,2 %) и 8 девочек (25,8 %). Избыточный вес (индекс массы тела (ИМТ) ($\text{кг}/\text{м}^2$) в пределах 75-97 перцентиля) имели 7 человек (22,6 %), ожирение (ИМТ > 97 перцентиля) — 24 человека (77,4 %).

Тип жирового отложения оценивали по индексу отношения окружности талии (ОТ) (см) к окружности бедер (ОБ) (см). При значениях $\text{ОТ}/\text{ОБ} > 0,85$ у девочек и $> 0,9$ у мальчиков диагностировали висцеро-абдоминальное ожирение, а индекс $\text{ОТ}/\text{ОБ}$ менее указанных значений соответствовал равномерному типу. В результате все обследуемые были разделены на две подгруппы в зависимости от показателя индекса $\text{ОТ}/\text{ОБ}$: 1-я подгруппа — 16 человек (51,6 %) с висцеро-абдоминальным жировым отложением; 2-я подгруппа — 15 человек (48,4 %) с равномерным жировым отложением. Средние значения ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$) по подгруппам не имели между собой достоверных различий, составив $34,0 \pm 3,6 \text{ кг}/\text{м}^2$ у детей и подростков

с висцеральным жировым отложением и $30,8 \pm 4,2 \text{ кг}/\text{м}^2$ с равномерным ($p > 0,05$), что позволило считать подгруппы по данному признаку статистически сопоставимыми.

Критериями исключения из исследования явились все вторичные формы ожирения (церебральное, гипотиреозное, гипоовариальное, синдром/болезнь Иценко-Кушинга и др.) и симптоматическая АГ. С этой целью в протокол исследования дополнительно были включены: МРТ головного мозга, в том числе с контрастированием, КТ головного мозга и надпочечников (по показаниям), ЭХО-энцефалография, поля зрения, гормональный профиль (тиреотропный гормон, трийодтиронин (свободная фракция), тироксин, кортизол, адренокортикотропный гормон, прогестерон, эстрадиол, лютеинизирующий гормон, фолликулостимулирующий гормон, дексаметазоновый тест по показаниям), ультразвуковое исследование органов малого таза, дуплексное сканирование сосудов почек.

Протокол лабораторного обследования включал оценку показателей: липидного профиля (общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП), коэффициент атерогенности (КА)), углеводного обмена (тощаковая гликемия) и уровня мочевой кислоты (МК), которые определялись на автоматическом биохимическом анализаторе «SUNCHRON». За гиперурикемию (ГУ) принимались значения $\text{МК} \geq 310 \text{ мкмоль}/\text{л}$ [7].

Диагностику эпикардиальной жировой ткани (получен приоритет на изобретение № 2009120843) и оценку основных структурно-функциональных параметров сердца [конечный диастолический размер (КДР) и конечный систолический размер (КСР) левого желудочка (ЛЖ), ударный объем (УО) ЛЖ, размер левого предсердия (ЛП), размер правого желудочка (ПЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и фракция выброса ЛЖ] осуществляли при помощи ЭХО-КГ на аппарате АЛОКА-5500 секторным анулярным датчиком с частотой 2500 МГц. Проводилось сканирование в В-модальном режиме реального времени с использованием парастернальной модифицированной проекции. Эпикардиальный жир, который визуализировался как echo-free прос-

Сведения об авторах:

Сундукова Екатерина Леонидовна, врач-педиатр отделения детской гематологии ГУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

Миняйлова Наталья Николаевна, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Ровда Юрий Иванович, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Сизова Ирина Николаевна, врач отделения функциональных методов исследования МУЗ «Кемеровский кардиологический диспансер», г. Кемерово, Россия.

Хоботкова Татьяна Сергеевна, канд. мед. наук, врач эндокринолог МУЗ «Детская городская клиническая больница № 7», г. Кемерово, Россия.

Бунина Елена Геннадьевна, канд. мед. наук, зав. отделением детской гематологии ГУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

транство, измерялся на свободной стенке ПЖ, так как данная область, согласно клиническому наблюдению, имеет максимальную абсолютную толщину жировой ткани.

Статистическая обработка полученного материала проводилась с помощью компьютерной программы Statistica 6,0. Для оценки связи между явлениями использовали коэффициент корреляции r Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время имеется незначительное количество доказательств, свидетельствующих о взаимосвязи количества эпикардального жира и общего количества жировой ткани в организме. В то же время, данные аутопсии подтверждают, что у взрослых эпикардальный жир более тесно связан именно с висцеральным жиром, чем с общим количеством жировой ткани.

В основной группе детей и подростков, как с избытком массы тела, так и с клинически выраженным ожирением, при проведении ЭХО-КГ по передней стенке ПЖ были документированы эпикардальные жировые отложения толщиной от 0,2 до 0,6 см ($0,39 \pm 0,05$ см). При этом средние значения толщины эпикардального жира у больных с избыточным весом и у больных с ожирением не имели между собой достоверных различий, составив $0,35 \pm 0,7$ см и $0,4 \pm 0,07$ см, соответственно ($p > 0,05$). Кроме того, в основной группе толщина жирового слоя эпикарда достоверно коррелировала со следующими клиническими параметрами: ИМТ ($r = 0,65$; $p = 0,001$), процентом избытка массы тела ($r = 0,64$; $p = 0,001$), индексом ОТ/ОБ ($r = 0,78$; $p = 0,001$). Исходя из полученных результатов можно предположить, что на толщину жирового слоя эпикарда у детей и подростков влияет не только тяжесть ожирения, но и степень висцерализации жировых отложений.

Известно, что в условиях избыточного веса, в результате снижения антилипидного эффекта инсулина в висцеральной жировой ткани и повышения активности β_3 -адренорецепторов, эпикардальная жировая ткань за счет высокого уровня в ней липидических процессов, является источником ряда биологически активных веществ, оказывающих непосредственное влияние на сосудистую, иммунологическую и воспалительную реакции. В нашем исследовании в основной группе были установлены прямые параллели между толщиной эпикардального жира и показателями атерогенной дислипидемии, которая, независимо от возраста, является одной из ведущих составляющих МС: ХС ЛПНП ($r = 0,57$; $p = 0,001$) и КА ($r = 0,6$; $p = 0,001$).

Сравнивая толщину эпикардальных жировых отложений по подгруппам оказалось, что, как при висцеральном, так и при равномерном ожирении толщина жира в эпикарде была практически одинаковой: $0,4 \pm 0,2$ см в 1-й подгруппе и $0,39 \pm 0,06$ см во 2-й ($p > 0,05$).

Несмотря на отсутствие различий толщины эпикардального жира в зависимости от типа жирового отложения, в подгруппе исследуемых с висцеро-абдоминальным ожирением, в отличие от равномерного, были получены достоверные прямые корреляции между толщиной эпикардального жира и метаболическими компонентами синдрома ИР: уровнем ХС ЛПНП ($r = 0,71$; $p = 0,001$); ТГ ($r = 0,59$; $p = 0,001$); КА ($r = 0,69$; $p = 0,001$), а также тощаковой гликемией ($r = 0,79$; $p = 0,001$). Обратная корреляционная связь толщины эпикардального жира в основной группе и в подгруппе с верхним типом жирового отложения была получена с уровнем МК: $r = -0,69$, $p = 0,001$ и $r = -0,51$, $p = 0,001$, соответственно. Механизмы ее возникновения, возможно, носят компенсаторный характер и требуют дальнейшего уточнения.

Исходя из выше изложенного, можно предположить, что на степень развития жирового слоя эпикарда в условиях избытка массы тела и ожирения влияют его тяжесть (ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$) и висцерализация жира. Кроме того, учитывая современные представления о влиянии уровня гликемии и атерогенной дислипидемии (ТГ и ХС ЛПНП) на процессы сердечно-сосудистого ремоделирования, не исключается их роль в формировании и нарастании массы эпикардального жира. Помимо этого, выше представленные взаимосвязи могут свидетельствовать о высокой метаболической активности эпикардального жира и его влиянии на формирование ведущих осложнений, ассоциированных с избыточным весом, уже в детском и подростковом возрасте.

На сегодня в доступной литературе отсутствуют достоверные данные, свидетельствующие о механизмах влияния эпикардального жира на формирование и прогрессирование АГ. В то же время, в середине прошлого века Reiner et al. (1950-1960 гг.) и другие исследователи по данным аутопсии доказали, что «у взрослых в условиях артериальной гипертензии эпикардальный жир, располагаясь поверх обоих желудочков, является значительным кардиальным компонентом» [12].

В нашем исследовании АГ была документирована у всех обследуемых основной группы, при этом 61,3 % ($n = 19$) имели ее стабильное течение (индекс времени (ИВ) гипертензии в течение суток > 50 %), а 38,7 % ($n = 12$) — лабильное (ИВ гипертензии в течение суток находился в пределах 25-50 %). Следует отметить, что средние значения ИМТ у детей и подростков с лабильной и стабильной формами АГ не имели между собой достоверных различий ($31,36 \pm 2,3$ $\text{кг}/\text{м}^2$ и $33,6 \pm 3,6$ $\text{кг}/\text{м}^2$, соответственно, $p > 0,05$) и, следовательно, вклад и влияние избыточной массы тела на степень жировых отложений в эпикарде было равнозначным. В то же время, средняя толщина эпикардального жира у больных со стабильной АГ была достоверно выше, чем у больных с лабильной АГ ($0,41 \pm 0,07$ см и $0,36 \pm 0,05$ см, соответственно, $p < 0,05$), что позволяет предположить влияние эпикардальных жировых отложений, как метаболически активных, на развитие

и стабилизацию АГ у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением.

Результаты исследований Iacobellis G. et al. [12] доказывают, что у взрослых с нарастанием степени тяжести гипертрофии сердечной мышцы (независимо от ее генеза) пропорционально увеличивается и масса эпикардиального жира. В нашем исследовании в основной группе установлена прямая достоверная корреляционная связь между толщиной эпикардиальной жировой ткани и ИММЛЖ ($r = 0,69$; $p = 0,001$). Наряду с этим, в основной группе толщина жирового слоя эпикарда достоверно коррелировала с параметрами ЭХО-КГ, свидетельствующими, по нашему мнению, о начальной стадии сердечно-сосудистого ремоделирования: КСР ЛЖ ($r = 0,55$, $p = 0,001$); КДР ЛЖ ($r = 0,57$, $p = 0,001$); КСО ЛЖ ($r = 0,62$, $p = 0,001$); КДО ЛЖ ($r = 0,48$, $p = 0,001$) и ПЖ ($r = 0,42$, $p = 0,003$). Следует отметить, что прямая сопряженность толщины эпикардиального жира с морфометрическими параметрами ЭХО-КГ в основной группе получена преимущественно за счет показателей детей и подростков с висцеро-абдоминальным жиротложением, в то время как при равномерном отложении жира достоверных корреляционных связей не получено.

Исходя из полученных результатов можно предположить, что в детском и подростковом возрасте при избыточной массе тела и ожирении наличие эпикардиальной жировой ткани, наряду с другими факторами, способствует кардиоремоделированию сердечной мышцы с последующим развитием ее гипертрофии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные корреляционные взаимосвязи между толщиной эпикардиального жира и клинико-метаболическими показателями, характеризующими ассоциированные с висцеральным ожирением нарушения, могут свидетельствовать, что факт наличия визуализируемых при помощи стандартной ЭХО-КГ жировых отложений в эпикарде в допубертатном и подростковом возрасте, как при клинически выраженном ожирении, так и при избыточным весе, является дополнительным объективным диагностическим критерием висцерального жиротложения и позволит прогнозировать высокий риск раннего развития сердечно-сосудистых осложнений. Принимая во внимание характер и висцеральную локализацию жира (в эпикарде), необъективность и недостаточную информа-

тивность в допубертатном возрасте показателя ОТ и индекса ОТ/ОБ, отражающих преимущественно степень и количество подкожного жира (а не висцерального), а также простоту в проведении, доступность и экономическую выгодность метода ЭХО-КГ, мы предлагаем данный способ для диагностики висцерального жиротложения у детей и подростков с метаболическими нарушениями или имеющими риск развития МС, независимо от степени выраженности избыточного веса и клинической (фенотипической) формы ожирения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Балаболкин, М.И. Диабетология /Балаболкин М.И. – М.: Медицина, 2000. – С. 671.
2. Кисляк, О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте /Кисляк О.А. – М.: Миклош, 2007. – С. 296.
3. Клиорин, А.И. Ожирение в детском возрасте /Клиорин А.И. – Л.: Медицина, 1989. – С. 256.
4. Harjai, K.J. Potential new cardiovascular risk factors: left ventricular hypertrophy, homocysteine, lipoprotein(a), triglycerides, oxidative stress, and fibrinogen /Harjai K.J. //Ann. Intern. Med. – 1999. – V. 131. – P. 376-386.
5. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart /Iacobellis G., Corradi D., Arya M. Sharma. //http://mglinets.narod.ru/syndroms/EpicdAdip.htm.
6. Morris, D.L. Serum carotenoids and coronary heart disease The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial and Follow-up Study /Morris D.L., Kritchevsky S.B., Davis C.E. //JAMA. – 1994. – V. 272. – P. 1439-1441.
7. Vanhoutte, P.M. Vascular endothelium: vasoactive mediators /Vanhoutte P.M., Mombouli J.V. //Prog. Cardiovasc. Diseases. – 1996. – V. 39. – P. 229-238.
8. Миняйлова, Н.Н. Социально-генетические аспекты ожирения /Миняйлова Н.Н. //Педиатрия. – 2001. – № 2. – С. 83-86.
9. Миняйлова, Н.Н. Диагностические аспекты гипоталамического и метаболического синдрома у детей /Миняйлова Н.Н., Казакова Л.М. //Педиатрия. – 2002. – № 4. – С. 98-101.
10. Оганов, Р.Г. Гиперинсулинемия и артериальная гипертония: возвращаясь к выводам United Kingdom Diabetes Study /Оганов Р.Г., Александров А.А. //Русский медицинский журнал. – 2002. – № 10(11). – С. 486-491.
11. Ожирение у подростков /Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Чернова Л.А. и др. – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2006. – 215 с.
12. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты /под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: МИА, 2006. – 452 с.
13. Мычка, В.Б. Артериальная гипертония и ожирение /Мычка В.Б. //Consilium provisorum. – 2002. – С. 21.
14. Kiess, W. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence /Kiess W., Galler A., Reich A. et al. //Obesity Rev. – 2001. – V. 2(1). – P. 29-36.

* * *

ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ В ПРАКТИКА ПЕДИАТРА

У 3–26 % больных, получавших антибиотикотерапию, развивается клиника кишечного дисбиоза – антибиотикоассоциированная диарея (ААД), из них в 1 % случаев наиболее тяжелая клиническая форма – псевдомембранозный колит (ПМК), возбудителем которого является *Clostridium difficile*. В статье представлены этиология, патогенез, особенности клиники, методы диагностики и собственное клиническое наблюдение ПМК.

Ключевые слова: антибиотикоассоциированная диарея;
псевдомембранозный колит; клиника;
диагностика; клинический пример.

Stroeva V.P.

Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

A PSEUDOCUMIDINE COLITIS IS IN PRACTICE OF PAEDIATRICIAN

3–26 % patients getting antibioticstherapy have intestinal disbios, antibioticsassociated diareea (AAD). 1 % patients have the hardest clinical form, pseudodiafragm colitis (PMC), the agent of which is *Clostridium difficile*. The article deals with etiology, patogenes, peculiarities of clinic, methods of diagnostics and the author's own clinical observation of PMC.

Key words: antibioticsassociated diareea; pseudodiafragm colitis; clinic;
diagnostics; clinical case.

Открытие антибиотиков в середине XX века и внедрение их в широкую практику стало основным направлением в борьбе с бактериальными инфекциями. Повсеместное и не всегда оправданное использование антибиотиков широкого спектра проявило ряд негативных последствий антибиотикотерапии, которые в последнее время встречаются все чаще, составляя до 1/3 всех случаев осложнений фармакотерапии. У 3–26 % больных, получавших антибиотикотерапию, развивается антибиотикоассоциированная диарея (ААД). Причина развития ААД – подавление антибиотиками облигатной микрофлоры толстой кишки и индуцирование роста, размножения, а затем и доминирование условно-патогенных и патогенных бактерий, которые резистентны к воздействию применявшихся антибиотиков.

Лечение одним антибиотиком вызывает дисбиоз толстой кишки у 12 % больных, двумя – у 34 %, тремя – у 50 % пролеченных. Антибиотикотерапия

в течение 7 дней обуславливает развитие дисбиоза толстой кишки у 100 % больных, особенно при наличии предшествующей патологии кишечника. Причиной ААД может стать прием любого антибиотика широкого спектра действия. По данным литературы, чаще других вызывают ААД клиндамицин (20–30 % случаев), на втором месте – ампициллин, макролиды и фторхинолоны (2–5 % случаев). Отмечена отчетливая зависимость частоты развития ААД от дозы, способа приема антибиотика и продолжительности курса лечения. Риск развития ААД увеличивается при продолжительности приема антибиотика более 7 дней, при приеме препарата внутрь. ААД может развиваться во время приема антибиотика (не ранее 4-го дня), а чаще спустя 1–2 и даже 3–4 недели после окончания курса лечения (это время необходимо для роста и размножения условно-патогенной микрофлоры, ответственной за развитие ААД).

Среди микробов-возбудителей ААД фигурируют *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Klebsiella oxytoca*, грибы рода *Candida*.

Примерно у 1 % больных прием антибиотиков вызывает развитие наиболее тяжелой клинической формы ААД – псевдомембранозного колита (ПМК), возбудителем которого является *Clostridium difficile* – СД («трудная» клостридия). СД в фекалиях здоровых

Корреспонденцию адресовать:

Строева Вероника Павловна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 39-64-34.

людей обнаруживаются крайне редко. На их долю приходится лишь 0,01-0,001 % всей массы бактерий, обитающих в толстой кишке. При сохранности эндогенной микрофлоры СД не проявляют свои патогенные свойства. СД — спорообразующие бактерии. При приеме антибиотиков подавляется жизнедеятельность эндогенной микрофлоры, в то время как СД, благодаря наличию плазмид спорообразования, к действию антибиотиков устойчивы. После отмены антибиотика споры СД переходят в вегетативные формы и начинают вырабатывать токсины А и В, которые действуют локально и синергически. Связываясь с клеточными рецепторами, они повреждают клеточные мембраны, индуцируют образование медиаторов воспаления, увеличивают проницаемость клеточного барьера слизистой толстой кишки, повреждают ее с образованием язв, некрозов, васкулитов, кровоизлияний.

При ПМК, в отличие от других форм ААК, доза антибиотика и длительность его применения значения не имеют. При ПМК в 2/3 случаев поражаются дистальные отделы толстой кишки, в 1/3 — проксимальные, изредка в процесс вовлекается тонкая кишка. Клиническая картина ПМК характеризуется наличием водянистой, часто кровянистой диареи, симптомов дегидратации, потери электролитов и белка. Характерны лихорадка, в периферической крови нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная до 40-60 мм/час СОЭ. В кале обнаруживают большое количество лейкоцитов, эритроциты, псевдомембраны, напоминающие цветную капусту, стеаторея может достигать выраженных степеней. Среди возможных осложнений следует отметить образование токсической мегаколон, перфорацию кишечника, сепсис. Из внекишечных проявлений описаны полиартрит с поражением крупных суставов, гипотония, удушье. В 20-25 % случаев наблюдаются рецидивы болезни. При наиболее тяжелых формах возможен летальный исход. Наряду с тяжелыми, встречаются и легкие, стерные формы с маловыраженной симптоматикой.

Распознаванию ПМК помогает колонофиброскопия с прицельной биопсией и морфологическим исследованием биоптата. Визуально слизистая кишки разрыхленная, отечная, с характерными желтовато-зелеными или серыми, мягкими, плотно спаянными с подлежащими тканями, иногда лентообразными бляшками (псевдомембранами), при попытке оторвать которые появляется кровотечение. Гистологически выявляются субэпителиальный отек, фибриновые бляшки, под которыми располагаются участки некроза. В состав бляшек входят фибрин, муцин, слущенный эпителий, разрушенные лейкоциты и бактерии. Отмечаются кистообразное перерождение желез, избыточное слизеобразование, очаги фибриноидного некроза, круглоклеточная воспалительная инфильтрация СО, псевдомембраны.

Лечение ААД начинают с немедленной отмены антибиотика, ответственного за развитие болезни. Дис-

биоз 2 степени корректируется назначением пробиотиков, содержащих облигатную микрофлору толстой кишки (бифидо-, лактобактерии, энтерококки). Наиболее эффективны линекс, бифиформ и флайс. Последнее время рекомендуется вводить пробиотики непосредственно в толстую кишку с помощью ректальных клизм, а также через назогастральный зонд. В тяжелых случаях, при дисбиозе 3-4 степени, возникает необходимость в активном подавлении условно-патогенной и патогенной флоры с помощью антибактериальных средств. Их следует назначать по строгим показаниям и на короткий срок (не более 7-10 дней). Начинать рекомендуется с кишечных антисептиков — интетрикс, энтероседив, депендал-М, таннакомп, которые, обладая широким спектром антибактериальной активности, не угнетают жизнедеятельность облигатной микрофлоры кишечника.

Для эрадикации СД назначают ванкомицин и/или метронидазол. В качестве антибиотика резерва рекомендуется комплексный препарат — бацитрацин, который не всасывается в кишечнике.

Распространенность ПМК точно не установлена. В практике педиатра гемоколит чаще бывает проявлением острой бациллярной дизентерии, сальмонеллеза, неспецифического язвенного колита, иерсиниоза. Поскольку педиатры мало знакомы с ПМК, представляем собственное клиническое наблюдение.

Больной Ч., 9 лет, поступил в детское нефрологическое отделение ГУЗ КОКБ переводом из инфекционного отделения с жалобами на отеки.

Мальчик от второй беременности, первых родов. Беременность протекала с токсикозом второй половины на фоне обострения хронического пиелонефрита. Роды срочные, масса при рождении 3100 г, длина тела — 53 см. Оценка по Апгар — 8/9 баллов. Грудное вскармливание до 4-х месяцев, затем получал коровье молоко, прикормы с 5 месяцев. В первом полугодии жизни неустойчивый стул, в посевах кала дефицит бифидо- и лактобактерий, *Klebsiella pneumoniae* 10⁷. В возрасте 7 лет перенес кишечную инфекцию. У дедушки по линии отца язвенная болезнь желудка.

Заболевание началось с повышения температуры до 38,5-39°C, катаральных явлений. На 3-й день болезни был назначен цефазолин в течение 3-х дней, а затем цефтриаксон 8 дней. В динамике состояние мальчика ухудшалось — продолжал лихорадить, затем последовательно появились боли в животе, метеоризм, жидкий стул с примесью слизи и крови, отеки лица, конечностей.

В детское нефрологическое отделение ГУЗ КОКБ поступил в тяжелом состоянии. Тяжесть состояния обусловлена синдромом мальабсорбции и явлениями гемоколита. Физическое развитие среднее, дефицит массы тела 26 %. Выражена бледность кожных покровов и слизистых, язык обложен серо-белым налетом. Аппетит снижен, симптомов гастральной дис-

Сведения об авторах:

Строева Вероника Павловна, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

пепсии (тошноты, рвоты) нет. Боли в животе не беспокоят. Выражена пастозность лица, конечностей, поясницы, передней брюшной стенки. Живот увеличен в объеме за счет метеоризма и асцита. Стул до 15 раз в день с примесью большого количества слизи, алой крови, полифекалия.

В периферической крови: нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты $24 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы 4 %, сегментоядерные нейтрофилы 78 %), анемия (НВ 103 г/л), ускоренная СОЭ (19 мм/час), гипопроteinемия (45 г/л), гипоальбуминемия (22,1 г/л), гипонатриемия (127 ммоль/л), гипокальциемия (1,81 ммоль/л), гипокалиемия (3,19 ммоль/л), сывороточное железо — 6,4 ммоль/л.

Антитела к антигену описторхиса, лямблий (ИФА), *Helicobacter pylori* отсутствуют. РНГА с псевдотуберкулезным диагностикумом, с иерсиниозными О₃ и О₉ отрицательная. Кал на дизентерию, сальмонеллез, кишечную палочку трехкратно отрицательный, кал на АГ-ротавируса отрицательный.

УЗИ органов брюшной полости: в брюшной полости следы свободной жидкости. Обращает внимание патологическое состояние стенок толстого кишечника в виде гипэхогенности, утолщенности до 7-9 мм, зияние просвета толстого кишечника на всем протяжении, избыточная пневматизация нисходящего отдела, сигмы. Незначительно расширены, больше фрагментарно, петли тонкого кишечника. Лимфоузлы в проекции брыжейки, сальника не визуализируются.

Ректороманоскопия: слизистая отечная, бледная, сосудистый рисунок просматривается нечетко, на поверхности множественные «шляпки» фибрина на «конусах» слизистой по типу эрозий с широкими основаниями. В просвете большое количество слизи.

Микроскопия биоптата слизистой толстой кишки: слизистая толстой кишки с поверхности покрыта обильными наложениями фибрина с лейкоцитами. В слизистом слое умеренный отек стромы, умеренная диффузная лимфоидная инфильтрация с единичными лейкоцитами, плазмócитами. В подслизистом слое умеренная диффузно-очаговая лимфоидная инфильтрация.

Кoproграмма: консистенция стула кашицеобразная, много слизи, алая кровь, нейтральный жир и непереваренная клетчатка в умеренном кол-ве, лейкоциты 20-25 в п/зр, в слизи — большое кол-во.

Посев кала на дисбиоз кишечника: бифидобактерии не обнаружены, лактобактерии 10^3 , клостри-

дии 10^7 , кишечная палочка лактозоподобная $3,2 \times 10^7$.

На основании наличия клиники гемоколита, синдрома мальабсорбции, типичной эндоскопической картины, высева клостридий из кала выставлен диагноз: **Псевдомембранозный колит, тяжелый.** В отделении получал стол № 4, затем № 5 протертый, глюкозо-инсулиновую смесь, альбумин в/в, метронидазол в течение 21 дня, сульфасалазин, креон, линекс, феррум-лек в/м, витамины группы В, С, А, Е.

На фоне проводимого лечения нормализовалось самочувствие, купировались лихорадка, нефротический синдром, проявления полигиповитаминоза, анемии, нарушения минерального обмена и гипотрофия. Стул нормализовался на 3-й неделе лечения. Состояние слизистой толстого кишечника, по данным ректороманоскопии, нормализовалось через 2 месяца.

ВЫВОДЫ:

1. Наличие явлений дисбиоза кишечника и/или перенесенной кишечной инфекции в анамнезе является фактором риска развития АДД, ПМК у ребенка.
2. У детей развитие ААК вызывают цефалоспорины.
3. Клиника ПМК характеризуется появлением одновременно с гемоколитом синдрома мальабсорбции.
4. Для дифференциальной диагностики различных вариантов гемоколита (НЯК и др.) необходимы ректороманоскопия, колоноскопия, гистологическое исследование биоптата слизистой толстой кишки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Валенкевич, Л.Н. Болезни органов пищеварения: руководство по гастроэнтерологии для врачей /Л.Н. Валенкевич, О.И. Яхонтова. — СПб., 2006. — С. 599-602.
2. Фролькис, А.В. Заболевания кишечника /А.В. Фролькис. — СПб., 2003. — С. 126-128.
3. Циммерман, Я.С. Антибиотикоассоциированная диарея и псевдомембранозный колит — суть клинически манифестные формы кишечного дисбиоза /Я.С. Циммерман, И.Я. Циммерман //Клиническая медицина. — 2005. — № 12. — С. 12-18.
4. Григорьева, Г.А. Ассоциированная с лечением антибиотиками диарея и псевдомембранозный колит (диагностика и лечение) /Г.А. Григорьева //Терапевтический архив. — 2001. — № 8. — С. 75-76.



УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ЗА 2009 ГОД

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ /Казакова Л.М.	4 (3)
--	-------

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН: СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ /Уткин Е.В.	3 (9)
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БЕСПЛОДИЯ /Кондратьева Т.А., Артымук Н.В.	2 (3)
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ БИОЛОКАЦИЯ: ОТ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЦЕЛЕЙ ДО ПУЛЬМОНОЛОГИИ /Забылина Е.В., Перовощикова Н.К., Смирнова А.А.	1 (3)
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЖИРОВОЙ ТКАНИ, КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЕЕ ДИАГНОСТИКИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ /Сундукова Е.Л., Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И.	3 (3)

ЛЕКЦИИ

БОЛЕЗНЬ ФАБРИ КАК ЯРКИЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ БОЛЕЗНЕЙ НАКОПЛЕНИЯ (КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ) /Соболева М.К.	4 (10)
КЛИНИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ В НЕОТЛОЖНОЙ ПЕДИАТРИИ /Блохин Б.М.	4 (15)
ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ /Ровда Ю.И.	4 (28)
ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ /Казюкова Т.В.	4 (20)
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ /Шабалдина Е.В., Тихонюк В.П., Шабалдин А.В.	2 (8)
СОВРЕМЕННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ /Игешева Л.Н.	4 (23)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

АЛЬФАФЕТОПРОТЕИН В КОНЦЕ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ У ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН /Николаева Л.Б., Тришкин А.Г.	2 (41)
АНАЛИЗ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ /Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В., Ревякин Б.П.	1 (15)
ВЛИЯНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ НЕОНАТАЛЬНУЮ АСПИРАЦИЮ, НА РАЗВИТИЕ АСПИРАЦИОННОЙ ПНЕВМОНИИ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ /Черных А.А., Сутулина И.М., Черных Н.С., Лучанкина Л.А., Лылова Н.Н., Баталова Т.Е., Герасимова С.С.	2 (25)
ВОЗМОЖНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НЕЭНДОКРИННОЙ ЗАДЕРЖКОЙ РОСТА В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ИНТЕРНАТНОГО ТИПА /Басманова Е.Д., Перовощикова Н.К.	1 (18)
ДИАГНОСТИКА ВИСЦЕРАЛЬНОГО (ЭПИКАРДИАЛЬНОГО) ЖИРООТЛОЖЕНИЯ МЕТОДОМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ /Сундукова Е.Л., Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И., Сизова И.Н., Хоботкова Т.С., Бунина Е.Г.	4 (36)
ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ /Голомидов А.В., Сутулина И.М.	3 (27)
КОНТИНГЕНТЫ ДЕТСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО САНАТОРИЯ /Красилов И.А., Копылова И.Ф.	3 (16)
НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ЭСТРОГЕНОВ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ И БЕСПЛОДИЕМ /Сутурина Л.В., Скляр Н.В., Лабыгина А.В., Шолохов Л.Ф., Коваленко И.И.	1 (27)
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ПОДРОСТКОВ С ДИСПЛАСТИКОЗАВИСИМЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ СЕРДЦА /Усольцева Т.А., Макаров С.А., Перовощикова Н.К.	1 (9)
ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ МЕТОТРЕКСАТА В КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ СИСТЕМНОЙ ФОРМЫ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА /Матвеева Н.В., Манеров Ф.К.	4 (33)
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ, ОПЕРИРОВАННЫХ С ОБЩИМ АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ /Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В.	3 (20)
ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С ГИДРОЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ /Субботин А.В., Коваленко А.В., Каркашина О.В.	1 (31)

ПУТИ СНИЖЕНИЯ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ ОТ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	
В КУЗБАССЕ /Зеленина Е.М., Ушакова Г.А., Артымук Н.В., Тришкин А.Г.	1 (36)
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	
У ВОСПИТАННИКОВ ДЕТСКОГО ДОМА /Басманова Е.Д., Перевощикова Н.К., Танинчук С.Л.	2 (17)
РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО АНАМНЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	
С ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ /Болгова И. В., Ровда Ю. И., Миняйлова Н.Н., Останина Е.В., Ворошилина К.И., Завразина М.В., Лаптев Е.В.	2 (37)
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ /Головкина Н.М., Силинская Н.В., Тарабрин В.И., Черкашин А.Н., Ковальков К.А., Головкин С.И., Конев А.М., Ильясов М.Р., Бульбенко П.В.	1 (24)
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ ГРИППА	
У ТУБИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ /Вавилова В.П., Караульнова Т.А., Вайман О.А., Нечаева И.А.	2 (22)
СОСТОЯНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН /Николаева Л.Б., Тришкин А.Г.	3 (23)
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИДАТКОВ МАТКИ /Уткин Е.В.	2 (30)
ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ /Анфиногенова О.Б., Рудаева Е.Г., Шамакова О.В., Нейжмак З.Ф.	2 (13)
ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЛЕОКЛИМАТОРАПИИ ПРИ СОВМЕСТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ /Вавилова В.П., Вавилов А.М., Нечаева И.А., Вайман О.А., Попова Е.И.	1 (41)

ОБМЕН ОПЫТОМ

НОВОРОЖДЕННЫЙ БЕЛОВЧАНИН. КАКОЙ ОН СЕГОДНЯ? /Чегошева Т.В.	2 (46)
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЯГКИХ ТЕХНИК МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В УСЛОВИЯХ РОДИЛЬНОГО ДОМА /Речкина Т.И., Иванникова О.Э.	3 (41)

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ОРГАНИЗАЦИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ /Протасова Т.А.	3 (31)
---	--------

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ВЕТРЯНОЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ /Краснов А.В., Кожевина Г.И., Воронина Е.Н., Берсенёва Л.М., Шестопалова А.С.	3 (35)
ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ В ПРАКТИКА ПЕДИАТРА /Строева В.П.	4 (41)
СЛУЧАЙ ИНГИБИТОРНОЙ ФОРМЫ ГЕМОФИЛИИ А У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА /Протасова Т.А., Орлова Н.М.	3 (38)

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ РЕПИСАНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОХОНДРОЗА У ДЕТЕЙ /Воробьев А.М., Марченкова Н.М., Захаренко Т.В., Кошелев Г.П.	3 (43)
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ	
ДАРДИЯ ЛИПО КРЕМОМ /Переделкина О.В., Ровда Ю.И., Купрашевич Л.Н., Крекова Н.П.	3 (45)



ПОЧЕМУ У БОГАТЫХ МАТЕРЕЙ ЧАЩЕ РОЖДАЮТСЯ МАЛЬЧИКИ, А У БЕДНЫХ – ДЕВОЧКИ
Голландским ученым удалось проследить зависимость между степенью обеспеченности женщины и полом ее потомства: у состоятельных дам чаще рождаются мальчики, причем эта корреляция тем сильнее, чем хуже общие условия жизни в данном обществе, пишет The Daily Mail. Основой для исследования послужила база данных, в которой собраны сведения о 95 тыс. матерей из Руанды. В соответствии с эволюционной теорией, при хороших жизненных условиях у женщины больше шансов передать свои гены будущим поколениям через потомство мужского пола, поскольку оно, скорее всего, будет здоровым и сможет победить в борьбе за выживание. Если же материальные условия оставляют желать лучшего, женщине, с точки зрения естественного отбора, выгоднее произвести на свет девочку, которой не придется участвовать в соревновании с себе подобными, поясняет таблоид.

Источник: Inopressa.ru

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ЗА 2009 ГОД

А

АНФИНОГЕНОВА О.Б. 2 (13)
АРТЫМУК Н.В. 1 (36), 2 (3)

Б

БАСМАНОВА Е.Д. 1 (18), 2 (17)
БАТАЛОВА Т.Е. 2 (25)
БЕРСЕНЁВА Л.М. 3 (35)
БЛОХИН Б.М. 4 (15)
БОЛГОВА И.В. 2 (37)
БУЛЬБЕНКО П.В. 1 (24)
БУНИНА Е.Г. 4 (36)

В

ВАВИЛОВ А.М. 1 (41)
ВАВИЛОВА В.П. 1 (41), 2 (22)
ВАЙМАН О.А. 1 (41), 2 (22)
ВОРОБЬЕВ А.М. 3 (43)
ВОРОНИНА Е.Н. 3 (35)
ВОРОШИЛИНА К.И. 2 (37)

Г

ГЕРАСИМОВА С.С. 2 (25)
ГОЛОВКИН С.И. 1 (24)
ГОЛОВКИНА Н.М. 1 (24)
ГОЛОМИДОВ А.В. 3 (27)
ГОРДЕЕВ С.М. 1 (15), 3 (20)

Е

ЕЛИСЕЕВ А.В. 1 (15), 3 (20)

З

ЗАБЫЛИНА Е.В. 1 (3)
ЗАВРАЗИНА М.В. 2 (37)
ЗАХАРЕНКО Т.В. 3 (43)
ЗЕЛЕНИНА Е.М. 1 (36)

И

ИВАННИКОВА О.Э. 3 (41)
ИГИШЕВА Л.Н. 4 (23)
ИЛЬЯСОВ М.Р. 1 (24)

К

КАЗАКОВА Л.М. 4 (3)
КАЗЮКОВА Т.В. 4 (20)
КАРАУЛЬНОВА Т.А. 2 (22)
КАРКАШИНА О.В. 1 (31)
КОВАЛЕНКО А.В. 1 (31)
КОВАЛЕНКО И.И. 1 (27)
КОВАЛЬКОВ К.А. 1 (24)
КОЖЕВИНА Г.И. 3 (35)

КОНДРАТЬЕВА Т.А. 2 (3)
КОНЕВ А.М. 1 (24)
КОПЫЛОВА И.Ф. 3 (16)
КОШЕЛЕВ Г.П. 3 (43)
КРАВЧЕНКО В.И. 1 (15), 3 (20)
КРАСИЛОВ И.А. 3 (16)
КРАСНОВ А.В. 3 (35)
КРЕКОВА Н.П. 3 (45)
КУПРАШЕВИЧ Л.Н. 3 (45)

Л

ЛАБЫГИНА А.В. 1 (27)
ЛАПТЕВ Е.В. 2 (37)
ЛУЧАНКИНА Л.А. 2 (25)
ЛЫЛОВА Н.Н. 2 (25)

М

МАКАРОВ С.А. 1 (9)
МАНЕРОВ Ф.К. 4 (33)
МАРЧЕНКОВА Н.М. 3 (43)
МАТВЕЕВА Н.В. 4 (33)
МИНЯЙЛОВА Н.Н. 2 (37), 3 (3),
4 (36)

Н

НЕЙЖМАК З.Ф. 2 (13)
НЕЧАЕВА И.А. 1 (41), 2 (22)
НИКОЛАЕВА Л.Б. 2 (41), 3 (23)

О

ОРЛОВА Н.М. 3 (38)
ОСТАНИНА Е.В. 2 (37)

П

ПЕРЕВОЩИКОВА Н.К. 1 (3), 1 (9),
1 (18), 2 (17)
ПЕРЕДЕЛКИНА О.В. 3 (45)
ПОПОВА Е.И. 1 (41)
ПРОТАСОВА Т.А. 3 (31), 3 (38)

Р

РЕВЯКИН Б.П. 1 (15)
РЕЧКИНА Т.И. 3 (41)
РОВДА Ю.И. 2 (37), 3 (3),
3 (45), 4 (28), 4 (36)
РУДАЕВА Е.Г. 2 (13)

С

СИЗОВА И.Н. 4 (36)
СИЛИНСКАЯ Н.В. 1 (24)
СКЛЯР Н.В. 1 (27)

СМИРНОВА А.А.	1 (3)	Х	
СОБОЛЕВА М.К.	4 (10)	ХОБОТКОВА Т.С.	4 (36)
СТРОЕВА В.П.	4 (41)		
СУББОТИН А.В.	1 (31)	Ч	
СУНДУКОВА Е.Л.	3 (3), 4 (36)	ЧЕГОШЕВА Т.В.	2 (46)
СУТУЛИНА И.М.	2 (25), 3 (27)	ЧЕРКАШИН А.Н.	1 (24)
СУТУРИНА Л.В.	1 (27)	ЧЕРНЫХ А.А.	2 (25)
		ЧЕРНЫХ Н.С.	2 (25)
Т			
ТАНИНЧУК С.Л.	2 (17)	Ш	
ТАРАБРИН В.И.	1 (24)	ШАБАЛДИН А.В.	2 (8)
ТИХОНЮК В.П.	2 (8)	ШАБАЛДИНА Е.В.	2 (8)
ТРИШКИН А.Г.	1 (36), 2 (41), 3 (23)	ШЕСТОПАЛОВА А.С.	3 (35)
		ШМАКОВА О.В.	2 (13)
У		ШОЛОХОВ Л.Ф.	1 (27)
УСОЛЬЦЕВА Т.А.	1 (9)		
УТКИН Е.В.	2 (30), 3 (9)	Я	
УШАКОВА Г.А.	1 (36)	ЯНЕЦ А.И.	1 (15), 3 (20)

* * *

ОТКАЗ ОТ КУРЕНИЯ ПРИНОСИТ НЕМЕДЛЕННУЮ ПОЛЬЗУ

Прекращение курения приносит пользу для здоровья, в частности, снижая риск сердечно-сосудистых заболеваний, однако не только через 5-10 лет, как считалось ранее, а уже через несколько недель, пишут американские ученые в статье, опубликованной в журнале CHEST. «Связь между курением, воспалительными процессами и сердечно-сосудистыми заболеваниями хорошо известна. Несколько исследований показали, что отказ от курения снижает риск болезней, связанных с коронарными артериями, в течение 5-10 лет. Однако немедленное воздействие отказа от курения на биомаркеры, связанные с сердечными болезнями, ранее не было исследовано», – пишут ученые. Авторы статьи Кристина Метц (Christine Metz) из Института медицинских исследований им. Файнштейна и ее коллеги, изучали присутствие специфических воспалительных маркеров у 46 женщин из группы риска по сердечно-сосудистым заболеваниям. Количество маркеров замеряли 4 раза в течение 6-7 недель в то время, когда участницы эксперимента бросали курить. Результаты показали, что прекращение курения влечет у испытуемых значительное снижение в крови белка VCAM-1 (молекула клеточной сосудистой адгезии), связанного с развитием атеросклероза, ряда разновидностей белка TNF (фактор некроза опухоли). Вместе с тем, авторы отмечают, что необходимы дальнейшие исследования, чтобы расширить представления о быстрых результатах отказа от курения.

Источник: Newsland.ru



**Кемеровская областная научная медицинская библиотека
представляет новые книги и статьи,
поступившие в фонд библиотеки, по теме:
"АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ. ПЕДИАТРИЯ"**

КНИГИ

1. Лечение хронического эндометрита в прегравидарной подготовке женщин с невынашиванием беременности: пособие для врачей /В.И. Краснопольский, Л.С. Логутова, О.С. Серова и др. – М., 2008. – 31 с. (Шифр 618.14-002 Л53)
2. Серов, В.Н. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в практике врача акушера-гинеколога. Клинико-фармакологические эффекты и терапевтическое применение: метод. рекомендации /В.Н. Серов, В.М. Сидельникова. – М., 2008. – 24 с. (Шифр 612.397.23 С32)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Бабанов, С. Лекарственные средства и беременность /С. Бабанов, И. Агаркова //Врач. – 2009. – № 8. – С. 5-9.
2. Биологическая роль магния в акушерстве и гинекологии: научные данные и клинические исследования /А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов, В.А. Лебедев и др. //Вопр гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – № 3. – С. 5-18.
3. Буданов, П.В. Современные принципы профилактики и лечения беременных с хронической венозной недостаточностью /П.В. Буданов //Consilium medicum. – 2009. – № 6. – С. 91-96.
4. Гасилина, Т. Функциональный запор у детей: проблемы определения, диагностики и лечения /Т. Гасилина, С. Бельмер //Врач. – 2009. – № 8. – С. 5-9.
5. Гендон, Ю.З. Проблемы профилактики гриппа у беременных женщин и новорожденных детей [обзор] /Ю.З. Гендон //Вопр. вирусологии. – 2009. – № 4. – С. 4-10.
6. Дисметаболические нефропатии у детей /Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Л.П. Гаврюшова и др. //Consilium medicum. – 2009. – № 7. – С. 29-41.
7. Захарова, Е.В. Течение хронических заболеваний почек при беременности /Е.В. Захарова //Справ. поликлин. врача. – 2009. – № 6. – С. 59-64.
8. Интенсивная терапия при тяжелой преэклампсии /А.В. Пырегов, А.В. Лидин, Ю.Р. Мухамеджанова, В. Н. Серов //Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2009. – № 3. – С. 37-42.
9. Кисляк, О.А. Прибавка массы тела во время беременности и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний /О.А. Кисляк, А.В. Стародубова, О.В. Драенкова //Consilium medicum. – 2009. – № 6. – С. 79-82.
10. Клиническое течение пищевой аллергии у детей раннего возраста /С.Н. Денисова, М.Ю. Белицкая, Т.Б. Сенцова и др. //Вопр. дет. диетологии. – 2009. – № 3. – С. 25-30.
11. Конь, И.Я. Специализированные продукты питания в профилактике и лечении пищевой аллергии у детей первого года жизни /И.Я. Конь, А.И. Сафронова, Л.С. Коновалова //Лечащий врач. – 2009. – № 7. – С. 56-59.
12. Коростышевская, А.М. Магнитно-резонансная томография плода – новый неинвазивный метод диагностики внутриутробной патологии /А.М. Коростышевская //Вопр гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – № 3. – С. 86-92.
13. Неймарк, М.И. Анестезиологические аспекты ведения беременных, страдающих сахарным диабетом /М.И. Неймарк //Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2009. – № 2. – С. 37-41.
14. Обследование новорожденных группы высокого инфекционного риска /А.Н. Аксенов, И.И. Бочарова, Т.С. Будыкина и др. //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2009. – № 4. – С. 68-70.
15. Пампура, А.Н. Прогнозирование течения пищевой аллергии у детей /А.Н. Пампура, Е.Е. Варламов //Рос. аллерголог. журн. – 2009. – № 4. – С. 53-57.
16. Рабочий протокол диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей /В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова, С.В. Бельмер и др. //Дет. больница. – 2009. – № 3. – С. 3-11.
17. Радзинский, В.Е. Преждевременные роды /В.Е. Радзинский, И.Н. Костин //Акушерство и гинекология. – 2009. – № 4. – С. 16-17.
18. Тихомиров, А.Л. Диагностика и лечение железодефицитных состояний в акушерско-гинекологической практике на современном этапе /А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания, Е.В. Ночевкин //Фарматека. – 2009. – № 11. – С. 40-46.
19. Тихомиров, А.Л. Особенности кандидозного вульвовагинита у беременных на современном этапе /А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания //Фарматека. – 2009. – № 9. – С. 68-74.
20. Трофимов, В.И. Особенности течения и лечения бронхиальной астмы у беременных женщин /В.И. Трофимов //Новые С.-Петерб. врачей. ведомости. – 2009. – № 2. – С. 34-37.
21. Трусова, О.В. Современные методики аллерген-специфической иммунотерапии у детей и пути совершенствования метода /О.В. Трусова, И.М. Гайдук, Д. Коростовцев //Рос. аллерголог. журн. – 2009. – № 4. – С. 58-66.
22. Ушкалова, Е.А. Проблемы безопасности применения лекарственных средств при инфекциях у беременных женщин /Е.А. Ушкалова //Consilium medicum. – 2009. – № 6. – С. 70-75.
23. Хавкин, А. Роль энтеросорбентов при лечении диареи у детей /А. Хавкин //Врач. – 2009. – № 8. – С. 25-27.
24. Шахбазов, Ш.К. Прогнозирование венозных тромбозов у беременных /Ш.К. Шахбазов //Скорая мед. помощь. – 2009. – № 1. – С. 59-61.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650066 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;
☎ (8-3842) 72-19-91 (директор), 72-89-59 (абонement),
72-71-91 (информ.-библиогр. отд.); Факс (8-3842) 72-19-91

e-mail: medibibl@kuzdrav.ru
<http://www.kuzdrav.ru/medlib>
⌚ с 8-18; суббота - 9-17; выходной день - воскресенье.