

ПЕДИАТРИЯ

АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Витамин-К-дефицитная коагулопатия у детей первых месяцев жизни: факторы риска, клинические проявления, роль полиморфизмов гена VKORC1, назначение витамина К с профилактической целью

СМЕЖНАЯ ПРОБЛЕМА

Острые инфекции с сочетанным поражением дыхательной и пищеварительной систем: современные сведения о распространенности, эпидемиологии, клинических особенностях и диагностике

НЕОНАТОЛОГИЯ

Уход за здоровой и поврежденной кожей новорожденного в свете ее анатомо-физиологических особенностей: повседневный уход, купание, рекомендации по беседе с родителями младенца



ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Каприн А.Д., академик РАН

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Бабанов С.А., профессор, ФГАОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

Древаль А.В., профессор, ГБУЗ МО Моники им. М.Ф. Владимирского, Москва

Дутов В.В., профессор, ФУВ ГБУЗ МО Моники им. М.Ф. Владимирского, Москва

Заплатников А.Л., профессор, ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

Карпов Ю.А., профессор, ФГБУ РКНПК Минздрава России, Москва

Кириенко А.И., академик РАН, ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

Куташов В.А., профессор, ИДПО ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Лещенко И.В., профессор, ФГАОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет», Екатеринбург

Логутова Л.С., профессор, ГБУЗ МО Моники им. М.Ф. Владимирского, Москва

Маркова Т.П., профессор, ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА РФ, Москва

Минушкин О.Н., профессор, ФГБУ ДПО ЦГМА, Москва

Олисова О.Ю., профессор, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

Пирадов М.А., академик РАН, ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

Свиштушкин В.М., профессор, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

Чичасова Н.В., профессор, ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

Яковлев С.В., профессор, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Аведисова А.С., профессор, ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва

Анциферов М.Б., профессор, ФГБОУ ДПО РМАНПО, Москва

Арутюнов Г.П., член-корр. РАН, ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

Барбараш О.Л., член-корр. РАН, ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, директор ФГБНУ НИИ КПССЗ, Кемерово

Бельская Г.Н., профессор, ФПДПО ФГАОУ ВО «Южно-уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск

Геппе Н.А., профессор, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

Игнатова Г.Л., профессор, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск

Козлов Р.С., профессор, ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России

Колобухина Л.В., профессор, ФГБУ «НИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи», Москва

Кривобородов Г.Г., профессор, ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

Парфенов А.И., профессор, МКНЦ ДЗМ

Рязанцев С.В., профессор, ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи»

Серов В.Н., академик РАН, ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России, Москва

Фриго Н.В., д.м.н., ГБУЗ МНПЦДК ДЗМ, Москва

Шляпников С.А., профессор, ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Шостак Н.А., профессор, ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

РМЖ

№ 2(II), 2018

ООО «ПРАЙМ-МЕДИА»

105082, г. Москва,
ул. Бакунинская, д. 23-41
Телефон: (495) 545-09-80, факс: (499) 267-31-55
Электронная почта:
postmaster@doctormedia.ru
WWW адрес: <http://www.rmj.ru>
для корреспонденции:
п/о 105064, а/я 399

директор
А.М. Шутая

шеф-редактор
Ж.Г. Оганезова

медицинские редакторы
Ю.Е. Ефремова
Е.В. Каннер

редактор-корректор
Т.В. Дека

коммерческий директор
О.В. Филатова

отдел рекламы
Е.А. Соснина
С.А. Борткевича

дизайн
Д.Б. Баранов
В.В. Рочев

отдел распространения
М.В. Казаков
Е.В. Федорова
Е.А. Шинтяпина

**техническая поддержка
и версия в Интернет**
К.В. Богомазов

Отпечатано: ООО «Вива-Стар»

Адрес: 107023, Москва,
ул. Электrozаводская, д. 20, стр. 3
Тираж 50 000 экз. Заказ № 228679

Распространяется по подписке

Свидетельство о регистрации средства
массовой информации
ПИ № ФС77-41718

выдано Федеральной службой по надзору
в сфере связи и массовых коммуникаций

За содержание рекламных материалов редакция
ответственности не несет

Опубликованные статьи не возвращаются
и являются собственностью редакции

Мнение редакции не всегда совпадает
с мнениями авторов

Полная или частичная перепечатка материалов без
письменного разрешения редакции
не допускается

Цена свободная

Журнал входит в Перечень рецензируемых научных
изданий ВАК и включен в РИНЦ

Двухлетний импакт-фактор РИНЦ 0,476

▲ – на правах рекламы

Дата выхода в свет

26.03.2018

Содержание

АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Витамин-К-дефицитная коагулопатия у детей первых месяцев жизни: решенные вопросы и актуальные проблемы

О.В. Бражникова, А.Л. Заплатников, В.В. Никитин, М.С. Ефимов,
А.А. Дементьев, Ж.Л. Чабайдзе, Н.В. Гавеля, Б.А. Ашунова, А.С. Королева,
Ю.В. Потанина, А.А. Трофимов, С.Б. Медоев, О.В. Гаевый, В.Н. Подкопаев,
М.Р. Айсанова, К.А. Ягубян 75

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Использование ирригационной терапии гипертоническими растворами при инфекционном риносинусите у детей

Т.И. Гаращенко, Г.Д. Тарасова, А.С. Тулина, Л.И. Ильенко,
М.В. Гаращенко, С.И. Лазарева 79

Острые инфекции с сочетанным поражением дыхательной и пищеварительной систем: вызов современности

Е.В. Каннер, А.В. Горелов, Д.В. Печкуров, М.Л. Максимов 84

Возможности биорегуляционной медицины в лечебных программах у детей

И.Н. Холодова, И.Н. Захарова 92

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Антибиотик-индуцированные изменения микробиома желудочно-кишечного тракта и их коррекция

Д.В. Усенко 96

Пробиотическая терапия: от показаний к выбору

А.А. Плоскирева 100

Тактика коррекции газообразования у детей раннего возраста

Л.С. Старостина 102

НЕВРОЛОГИЯ

Обоснование энерготропной терапии вегетативных расстройств у детей

Е.В. Неудухин 107

Стресс: как уменьшить его влияние на качество жизни человека

И.Н. Холодова, Г.Е. Зайденварг 113

УРОЛОГИЯ

Результаты применения метода мини-перкутанной нефролитотрипсии у детей с мочекаменной болезнью

Л.Д. Арустамов, Ю.Э. Рудин, Д.С. Меринов, А.Б. Вардак 118

ДЕРМАТОЛОГИЯ

Место эмоленов в профилактике развития атопического дерматита

С.Н. Незабудкин, А.С. Незабудкина, И.С. Сардарян, В.В. Погорельчук 122

Современные рекомендации по уходу за кожей новорожденного: традиции и инновации (обзор литературы)

И.А. Беляева 125

Кафедре педиатрии с курсом поликлинической педиатрии РМАНПО присвоено имя академика Г.Н. Сперанского



20 декабря 2017 г., в день 85-летия с момента образования первой в России кафедры непрерывного профессионального образования врачей-педиатров, решением ученого совета РМАНПО ей было присвоено имя академика Г.Н. Сперанского – основателя и бессменного руководителя кафедры на протяжении первых 30 лет ее существования. Целеустремленность и энтузиазм, которые проявил Г.Н. Сперанский при организации и становлении кафедры и всей системы усовершенствования врачей-педиатров в СССР, вызывают глубокое восхищение и заслуженное уважение. Успешная работа кафедры позволила приобрести значение Всесоюзного учебно-методического центра по повышению квалификации не только практических врачей, но и главных педиатров городов, областей, республик, а также преподавателей ГИДУВ России и союзных республик.

С 1961 по 1966 г. кафедру возглавляла профессор Р.Л. Гамбург – прекрасный клиницист, известный педиатр-кардиолог и педагог. Особый вклад в развитие кафедры внес профессор М.П. Матвеев, который был ее руководителем на протяжении 17 лет. Профессора М.П. Матвеева отличали интеллигентность, эрудированность, широкий научный кругозор и талант клинициста. В 1983–1985 гг. кафедрой заведовал профессор Г.И. Клайшевич, высококвалифицированный педиатр-кардиолог и прекрасный педагог, который стоял у истоков организации педиатрического факультета ЦИУВ и был его первым деканом. С 1984 по 2008 г. кафедру возглавляла профессор Н.А. Коровина – заслуженный врач РФ, лауреат международной премии «Профессия – жизнь» в номинации «Выдающийся наставник», лауреат премии им. А.А. Киселя. Под ее руководством кафедре, невзирая на сложные перестроечные годы и период противоречивых реформ, удалось сохранить и приумножить традиции, заложенные академиком Г.Н. Сперанским. Были разработаны новые формы усовершенствования (короткие тематические семинары, прерывистые циклы и др.), начался выпуск серии пособий «Последипломное образование врачей-педиатров». Профессор Н.А. Коровина не только внесла большой вклад в систему последипломного образования врачей-педиатров, но и оказала неоценимую помощь в организации отечественной педиатрической нефрологической службы, являясь более 20 лет главным детским нефрологом Минздрава России и г. Москвы. Нельзя не отметить и роль профессора Н.А. Коровиной в становлении одной из лучших детских больниц г. Москвы – ДГКБ им. З.А. Башляевой (Тушинской), которая с 1985 г. является клинической базой для многих кафедр педиатрического факультета академии.

С 2008 г. кафедрой руководит д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, главный педиатр ЦФО Минздрава России И.Н. Захарова. Сохраняя традиционные для кафедры циклы повышения квалификации врачей, профессор И.Н. Захарова активно внедряет новые формы непрерывного профессионального образования: интерактивные семинары, дистанционные модули, вебинары, симпозиумы и клинические разборы с привлечением ведущих ученых-педиатров из России, стран ближнего и дальнего зарубежья. Благодаря инициативе профессора И.Н. Захаровой кафедра принимает активное участие в учебных мероприятиях в рамках координационного совета НМО Минздрава России. Эта работа была высоко оценена профессиональным сообществом и в 2017 г. получила премию в номинации «Лучший образовательный проект года».

С момента основания на кафедре большое внимание уделяется научной работе, благодаря чему сформировалась научная школа, наиболее яркими представителями которой являются академик М.А. Скворцов, академик Ю.Е. Вельтищев, академик В.А. Таболин, профессор М.Е. Сухарева, профессор А.С. Розенталь, профессор И.В. Цимблер, профессор Р.Л. Гамбург, профессор С.Г. Звягинцева, профессор М.П. Матвеев, профессор Г.И. Клайшевич, профессор М.С. Игнатова, профессор О.Г. Соломатина, профессор Н.А. Коровина, доцент Л.П. Гаврюшова, доцент С.В. Левицкая, доцент А.В. Чебуркин, доцент З.Н. Вихирева, доцент Э.Б. Мумладзе, доцент Т.М. Творогова и их ученики – профессор И.Н. Захарова и профессор А.Л. Заплатников.

В настоящее время сотрудники кафедры продолжают дело патриарха отечественной педиатрии Г.Н. Сперанского, стараются сохранить и приумножить научно-педагогический потенциал кафедры, основной задачей которой по-прежнему является повышение профессионального уровня врачей-педиатров.

Редколлегия «РМЖ» и деканат педиатрического факультета РМАНПО поздравляют кафедру с присвоением имени академика Г.Н. Сперанского и желают сотрудникам кафедры крепкого здоровья и новых творческих достижений!

Главный редактор РМЖ «Педиатрия», декан педиатрического факультета РМАНПО, д.м.н., профессор **Андрей Леонидович Заплатников**

Витамин-К-дефицитная коагулопатия у детей первых месяцев жизни: решенные вопросы и актуальные проблемы

О.В. Бражникова^{1,2}, профессор А.Л. Заплатников^{1,2}, к.м.н. В.В. Никитин², профессор М.С. Ефимов¹, к.м.н. А.А. Дементьев¹, к.м.н. Ж.Л. Чабайдзе¹, Н.В. Гавеля², Б.А. Ашурова², А.С. Королева², Ю.В. Потанина², А.А. Трофимов², к.м.н. С.Б. Медоев², к.м.н. О.В. Гаевый^{1,2}, к.м.н. В.Н. Подкопаев^{1,2}, М.Р. Айсанова¹, К.А. Ягубян¹

¹ ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

² ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ»

РЕЗЮМЕ

Наиболее частой причиной экстренной госпитализации при геморрагическом синдроме у детей первых месяцев жизни является витамин-К-дефицитная коагулопатия, которая развивается в результате вскармливания исключительно материнским молоком, билиарной атрезии, наследственных и приобретенных заболеваний с синдромом холестаза и мальабсорбцией и др. Показано, что со стороны матери факторами риска развития витамин-К-дефицита у плода и новорожденного являются прием женщиной во время беременности непрямым антикоагулянтов, противосудорожных препаратов, антибиотиков широкого спектра действия, тяжелые поражения печени и кишечника, а также фетоплацентарная недостаточность, гестоз, преэклампсия и др. Клинические проявления витамин-К-дефицитной коагулопатии у детей первых недель и месяцев жизни малоспецифичны и могут проявляться изолированным кожным геморрагическим синдромом, повышенной кровоточивостью, кровотечением, а также спонтанными кровоизлияниями (в т. ч. и внутричерепными). Обсуждаются вопросы назначения витамина К с профилактической целью и роль полиморфизмов гена *VKORC1* в развитии геморрагического синдрома при дефиците витамина К у детей первых месяцев жизни. **Ключевые слова:** витамин К, витамин-К-дефицитная коагулопатия, витамин-К-эпоксид-редуктаза, геморрагическая болезнь новорожденного, грудное вскармливание, дети, полиморфизмы гена *VKORC1*.

Для цитирования: Бражникова О.В., Заплатников А.Л., Никитин В.В. и др. Витамин-К-дефицитная коагулопатия у детей первых месяцев жизни: решенные вопросы и актуальные проблемы // РМЖ. 2018. № 2(II). С. 75–78.

ABSTRACT

Vitamin-K-deficiency coagulopathy in children of the first months of life: solved and actual problems

Brazhnikova O.V.^{1,2}, Zaplatnikov A.L.^{1,2}, Nikitin V.V.², Efimov M.S.¹, Dementyev A.A.¹, Chabaidze Zh.L.¹, Gavelya N.V.², Ashurova B.A.², Koroleva A.S.², Potanina Yu.V.², Trofimov A.A.², Medoev S.B.², Gaevy O.V.^{1,2}, Podkopaev V.N.^{1,2}, Aysanova M.R.¹, Yagubyan K.A.¹

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

² Children's City Clinical Hospital named after Z.A. Bashlyayeva, Moscow

Vitamin K-deficient coagulopathy is the most common cause of emergency hospitalization of children of the first months of life with hemorrhagic syndrome, which develops as a result of exclusive breastfeeding, biliary atresia, hereditary and acquired diseases with cholestasis and malabsorption syndrome, etc. On the part of the mother, the main risk factors of vitamin-K-deficiency, developing in the fetus and the newborn, are the use of indirect anticoagulants by a woman during pregnancy, anticonvulsant drugs, broad-spectrum antibiotics, severe liver and bowel disorders, as well as fetoplacental insufficiency, gestosis, preeclampsia, etc. Clinical manifestations of vitamin-K-deficiency coagulopathy in children of the first weeks and months of life have low specificity and can be manifested by isolated cutaneous hemorrhoids syndrome, excessive bleeding, haemorrhages, and spontaneous hemorrhages (including intracranial hemorrhages). The issue of prescribing vitamin K for prophylactic purposes and the role of polymorphisms of the *VKORC1* gene in the development of hemorrhagic syndrome with vitamin K deficiency in children of the first months of life are discussed.

Key words: vitamin K, vitamin K-deficient coagulopathy, vitamin K epoxy reductase, hemorrhagic neonatal disease, breastfeeding, children, polymorphisms of *VKORC1* gene.

For citation: Brazhnikova O.V., Zaplatnikov A.L., Nikitin V.V. et al. Vitamin-K-deficiency coagulopathy in children of the first months of life: solved and actual problems // RMJ. 2018. № 2(II). P. 75–78.

Витамин-К-дефицитная коагулопатия является одной из наиболее частых причин геморрагического синдрома у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Уточнение роли витамина К (Vit К) в функционировании системы гемостаза показало, что при недостаточности это-

го витамина (Vit-К-дефицит) снижается активность таких факторов свертывания крови, как протромбин (II фактор), проконвертин (VII фактор), фактор Кристмаса (IX фактор) и фактор Стюарта — Прауэра (X фактор). В результате этого возникает гипокоагуляция, которая может сопровождаться

Показатели первичного (сосудисто-тромбоцитарного) гомеостаза

- Количество тромбоцитов – N
- Длительность кровотечения – N

Показатели вторичного (плазменного) гомеостаза

- АЧТВ – удлинено
- Протромбиновый индекс – снижен
- Протромбиновое время – удлинено
- МНО – увеличено
- Тромбиновое время – N

Рис. 1. Лабораторные признаки Vit-K-дефицитной коагулопатии

клиническими проявлениями в виде геморрагического синдрома. При этом те случаи геморрагических нарушений, которые развиваются в неонатальный период и обусловлены Vit-K-дефицитным состоянием, нозологически обозначаются как геморрагическая болезнь новорожденного (ГБН) (код P53 по Международной классификации болезней-10). Детальный анализ причин ГБН позволил сделать вывод о том, что факторы риска по развитию недостаточности витамина К имеются как со стороны матери, так и со стороны самого ребенка [1–7].

Так, было установлено, что со стороны матери факторами риска развития Vit-K-дефицита у плода и новорожденного являются прием женщиной во время беременности непрямых антикоагулянтов, противосудорожных препаратов, антибиотиков широкого спектра действия, тяжелые поражения печени и кишечника, а также фетоплацентарная недостаточность, гестоз, преэклампсия и др. При этом особо было отмечено, что даже при физиологическом течении беременности сохраняется высокий риск развития Vit-K-дефицитного состояния из-за недостаточной трансплацентарной передачи (не более 10% материнского витамина К) и ограниченных возможностей его депонирования в организме плода. Кроме этого, было установлено, что к моменту рождения дефицит витамина К значительно чаще возникает у недоношенных, у детей с задержкой внутриутробного развития, а также с хронической пренатальной гипоксией и интранатальной асфиксией [2–8].

Следует отметить, что клинические проявления Vit-K-дефицитной коагулопатии у детей первых недель и меся-

цев жизни малоспецифичны и могут проявляться изолированным кожным геморрагическим синдромом, повышенной кровоточивостью (из мест забора крови для анализа и т. д.), кровотечением (из пупочной ранки, желудочно-кишечное кровотечение, легочное кровотечение), а также спонтанными кровоизлияниями (в т. ч. и внутричерепными). Учитывая полиморфную клиническую картину геморрагического синдрома при ГБН, для своевременной верификации диагноза и назначения адекватной терапии необходимо правильно интерпретировать лабораторные показатели. При этом необходимо отметить, что при Vit-K-дефицитной коагулопатии отсутствуют лабораторные признаки нарушений первичного (сосудисто-тромбоцитарного) гомеостаза — уровень тромбоцитов и длительность кровотечения по Дюке остаются в пределах нормы. В то же время при анализе показателей коагулограммы выявляются признаки нарушения свертывания по внешнему (снижение протромбинового индекса, удлинение протромбинового времени, повышение международного нормализованного отношения) и внутреннему (удлинение активированного частичного тромбопластинового времени) путем при нормальном уровне конечного этапа свертывания (тромбиновое время — в пределах нормы) (рис. 1).

Уточнение факторов риска и причин Vit-K-дефицита, а также его патогенетическое значение в развитии ГБН позволили разработать и внедрить в практику метод специфического предупреждения неонатальной Vit-K-дефицитной коагулопатии. В соответствии с предложенными рекомендациями всем новорожденным детям в первые часы их жизни должен обязательно вводиться Vit K. Анализ полученных при этом результатов показал, что благодаря профилактическому назначению витамина К был достигнут впечатляющий результат — частота ГБН снизилась в 100 и более раз [2–10]. При этом полученный позитивный профилактический эффект Vit K у детей раннего неонатального периода стал основанием для оптимизма в решении проблемы Vit-K-дефицитных коагулопатий у детей грудного возраста в целом. Однако последующие исследования показали, что однократное применение витамина К сразу после рождения не предупреждает развитие Vit-K-дефицитной коагулопатии в последующие недели и месяцы жизни. Был сделан вывод о том, что профилактическое введение Vit K в первые часы жизни ребенка действительно позволяет существенно уменьшить риск развития классической формы ГБН. В то же время профилактическая эффективность Vit K значительно ниже при ранней форме ГБН и практически отсутствует при поздней ГБН (табл. 1).

В дальнейшем было отмечено, что развитие Vit-K-дефицитной коагулопатии у детей в постнеонатальном периоде (так называемая поздняя ГБН) полиэтиологично и обусловлено совсем иными причинами. При этом было установлено, что основными этиологическими факторами развития Vit-K-дефицитного состояния у детей первых недель и месяцев жизни являются вскармливание исключительно материнским молоком, билиарная атрезия, наследственные и приобретенные заболевания, сопровождающиеся холестазом и/или мальабсорбцией, длительное применение антибиотиков и пролонгированное парентеральное питание [2, 5–11, 13–17] (табл. 2).

Особое внимание при этом было обращено на то, что у всех детей, вскармливаемых исключительно материнским молоком, имеется целый ряд предпосылок для развития дефицита витамина К. Оказалось, что в обыч-

Таблица 1. Введение витамина К новорожденным в первые часы жизни: профилактическая эффективность

Витамин-К-дефицитная коагулопатия (в зависимости от сроков манифестации)	Ранняя форма ГБН	Классическая форма ГБН	Поздняя форма ГБН
Профилактическая эффективность введения витамина К новорожденным в первые часы жизни	Низкая или умеренная*	Высокая	Отсутствует

* Высказывается предположение о влиянии формы витамина К на уровень профилактической эффективности

Таблица 2. Сроки манифестации и причины витамин-К-дефицитной коагулопатии у детей первых месяцев жизни

Нозологическая форма	ГБН (ранняя форма)	ГБН (классическая форма)	ГБН (поздняя форма)
Возраст, в котором появляется геморрагический синдром	Внутриутробно или в 1-е сут жизни	2–5 сут жизни	3 нед. — 6 мес. (чаще на 4–8 нед.)
Причины и предрасполагающие факторы	– Низкий уровень трансплацентарной передачи витамина К – Недостаточное поступление к плоду витамина К из-за приема матерью непрямых антикоагулянтов, противосудорожных, антибиотиков; заболевания печени и кишечника у матери и др.)	– Низкий уровень трансплацентарной передачи витамина К + – Перинатальные факторы риска (гестоз, недоношенность, хроническая внутриутробная гипоксия, асфиксия в родах и др.) + – Грудное вскармливание	– Алиментарный дефицит из-за вскармливания исключительно грудным молоком – Билиарная атрезия – Холестаз – Мальабсорбция – Длительное парентеральное питание без адекватной дотации витамина К

ных условиях в женском молоке Vit K содержится в низкой концентрации и не превышает 2,5 мкг/л, в то время как его суточная потребность у доношенных детей составляет 2 мкг/кг/сут, а у недоношенных — еще выше и находится на уровне 8–10 мкг/кг/сут. Одновременно с этим было отмечено, что у детей первых недель и месяцев жизни имеет место недостаточный уровень эндогенного образования Vit K микрофлорой кишечника. Таким образом, было установлено, что у детей, вскармливаемых исключительно материнским молоком, даже при своевременной проведенной профилактике ГБН (введение Vit K в первые часы жизни) к 3–12-й нед. жизни возникают предпосылки для формирования Vit-K-дефицитной коагулопатии с высоким риском внутричерепных кровоизлияний [2, 5–18].

Результаты исследований, проведенных за рубежом, свидетельствуют, что профилактическое назначение Vit K в различных схемах дозирования (от 2–3 введений в течение первых 6 нед. жизни до еженедельного введения на протяжении первых 3-х мес., перорально или парентерально) детям, вскармливаемым исключительно материнским молоком, позволяет добиться существенного снижения частоты Vit-K-дефицитной коагулопатии в постнеонатальный период [10, 20, 21]. В отечественной педиатрической практике, к сожалению, актуальность проблемы Vit-K-дефицитной коагулопатии у детей, находящихся исключительно на грудном вскармливании, остается недооцененной и в целом плохо известна практикующим неонатологам и педиатрам [7, 8, 13, 19]. В результате этого в России до настоящего времени вопросы профилактики поздней ГБН, развивающейся из-за вскармливания исключительно материнским молоком, остаются неразработанными.

В связи с этим нами был проведен анализ нозологической структуры геморрагического синдрома у детей первых месяцев жизни (1–6 мес.), находившихся на лечении в отделении интенсивной терапии и реанимации ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ за период 2013–2017 гг. При этом было установлено, что у детей первых месяцев жизни геморрагический синдром являлся причиной urgentной госпитализации в 10,8% случаев (41 ребенок из 381). Изучение нозологической структуры геморрагического синдрома показало, что наиболее часто — в 68,3% случаев имела место Vit-K-дефицитная коагулопатия (поздняя ГБН). При этом было установлено, что 2/3 всех случаев Vit-K-дефицитной коагулопатии были обусловлены алиментарным фактором (вскармливание исключительно материнским молоком) и максимально клинически проявлялись в возрасте $6,54 \pm 0,57$ нед. (min — 4 нед., max — 13 нед.,

SD — 2,67). Особое внимание было обращено на то, что геморрагический синдром при этом в 78,6% случаев манифестировал массивным внутричерепным кровоизлиянием. Развитие дефицита витамина К на фоне основного заболевания (билиарная атрезия, синдром мальабсорбции, генетические синдромы с внутрипеченочным холестазом и др.) отмечали у 21,4% пациентов.

Значительно реже причинами экстренной госпитализации в связи с тяжелыми геморрагическими нарушениями были сепсис с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (9,7%), врожденные нарушения обмена веществ (9,7%) и наследственные коагулопатии (4,9%). В единичных случаях имели место гемолизико-уремический синдром (2,5%), иммунная тромбоцитопения (2,5%) и врожденная мальформация сосудов головного мозга с развитием внутричерепного кровоизлияния (2,5%). Особое внимание было обращено на то, что наиболее высокий уровень летальности отмечали в тех случаях, когда развитие геморрагического синдрома сопровождалось возникновением массивных внутричерепных кровоизлияний. Как правило, это имело место при поздней госпитализации, когда первые клинические проявления геморрагического синдрома были пропущены или не были адекватно оценены, что приводило к поздней верификации заболевания и отсутствию адекватной терапии на ранних этапах патологического процесса.

Одновременно было проведено изучение показателей коагулограммы у 53 детей первых месяцев жизни — от 21 до 80 дней жизни, средний возраст — $43,51 \pm 1,69$ дня, находившихся исключительно на грудном вскармливании и не имеющих других факторов риска развития Vit-K-дефицитного состояния. На момент обследования геморрагических проявлений у детей выявлено не было. Анализ полученных данных показал, что изменения значений Vit-K-зависимых параметров коагулограммы были выявлены у 15,1% обследованных детей. При этом отмечено, что в подавляющем большинстве случаев дельта значений Vit-K-зависимых показателей коагулограммы по сравнению с границей нормы не превышала 7–10%, что, вероятно, и определяло отсутствие геморрагических проявлений на момент обследования. В то же время результаты исследования, проведенного С. Schreiner et al. (2014), позволяют высказать предположение о том, что в генезе развития геморрагического синдрома при Vit-K-дефиците играют роль не только глубина недостаточности витамина К, но и генетические факторы. Было высказано предположение о том, что риск клинической манифестации ГБН может значительно

возрастать в случаях развития дефицита витамина К у детей с мутациями гена, определяющего активность витамин-К-эпоксид-редуктазы (VKORC1) [21]. В настоящее время на кафедре педиатрии им. академика Г.Н. Сперанского РМАНПО для уточнения роли полиморфизмов гена VKORC1 в развитии тяжелых форм Vit-K-дефицитной коагулопатии у детей, находящихся на грудном вскармливании, начато пилотное исследование.

Таким образом, высокий удельный вес Vit-K-дефицитной коагулопатии алиментарного генеза (вскармливание исключительно материнским молоком) в структуре тяжелых геморрагических нарушений у детей первых недель и месяцев жизни определяет необходимость срочной разработки эффективных профилактических мероприятий для снижения риска развития при этом жизнеугрожаемых состояний.

Литература

1. Vitamin K compounds and the water-soluble analogues. (Report of Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics) // Pediatrics. 1961. Vol. 28. P. 501–507.
2. Неонатология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Н.Н. Володиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 896 с. [Neonatalogija. Nacional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie / pod red. N.N. Volodina. M.: GEOTAR-Media, 2013. 896 s. (in Russian)].
3. Gomella T.L. Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs. McGraw-Hill. 2013. P. 1113.
4. Alarcon P., Werner E., Christensen R.D. Neonatal Hematology Pathogenesis, Diagnosis and Management of Hematologic Problems 2nd Edition. Cambridge University Press. 2013. P. 428.
5. Kliegman R.M., Stanton B.M., Geme J.St. et al. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th Edition. New York, London: Elsevier Inc. 2014. P. 2680.
6. Шабалов Н.П. Неонатология. В 2 тт. 7-е изд., испр. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2015. 608 с. [Shabalov N.P. Neonatalogija. V 2 tt. 7-e izd., ispr. i dop. M.: MEDpress-inform, 2015. 608 s. (in Russian)].

7. Дегтярев Д.Н., Карпова А.Л., Мебелова И.И. и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению геморрагической болезни новорожденных // Неонатология. 2015. № 2. С. 75–86 [Degtjarev D.N., Karpova A.L., Mebelova I.I. i dr. Proekt klinicheskikh rekomendacij po diagnostike i lecheniju gemorragicheskoi bolezni novorozhennykh // Neonatalogija. 2015. № 2. S. 75–86 (in Russian)].
8. Иванов Д.О. История изучения геморрагической болезни новорожденных // Педиатр. 2017. № 4(8). С. 118–125 [Ivanov D.O. Istorija izucheniya gemorragicheskoi bolezni novorozhennykh // Pediatr. 2017. № 4(8). S. 118–125 (in Russian)].
9. Controversies concerning vitamin K and the newborn. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn // Pediatrics. 2003. Vol. 112. P. 191–192.
10. McNinch A. Vitamin K deficiency bleeding: early history and recent trends in the United Kingdom // Early Hum Dev. 2010. Vol. 86 (1). P. 63–65.
11. Shearer M.J. Vitamin K deficiency bleeding in early infancy // Blood. Rev. 2009. Vol. 23. P. 49–59.
12. Заплатников А.Л., Дмитриева Ю.А., Шишкина С.В. и др. Поздняя геморрагическая болезнь новорожденных (клинический разбор) // РМЖ. 2014. № 21. С. 1547–1548 [Zaplatnikov A.L., Dmitrieva Ju.A., Shishkina S.V. i dr. Pozdnjaja gemorragicheskaja bolezni' novorozhennykh (klinicheskij razbor) // RMZh. 2014. № 21. S. 1547–1548 (in Russian)].
13. Нароган М.В., Карпова А.Л., Строева Л.Е. Витамин К-дефицитный геморрагический синдром у новорожденных и детей первых месяцев жизни // Неонатология. 2015. № 3. С. 74–82 [Narogan M.V., Karpova A.L., Stroeve L.E. Vitamin K-deficitnyj gemorragicheskij sindrom u novorozhennykh i detej pervykh mesjacev zhizni // Neonatalogija. 2015. № 3. S. 74–82 (in Russian)].
14. Hubbard D., Tobias J.D. Intracerebral hemorrhage due to hemorrhagic disease of the newborn and failure to administer vitamin K at birth // South. Med. J. 2006. Vol. 99(11). P. 1216–1220.
15. Лобанов А.И., Лобанова О.Г. Геморрагическая болезнь новорожденного с поздним дебютом // Вopr. совр. педиатр. 2011. № 1. С. 167–171 [Lobanov A.I., Lobanova O.G. Gemorragicheskaja bolezni' novorozhennogo s pozdnim debjutom // Vopr. sovr. pediatr. 2011. № 1. S. 167–171 (in Russian)].
16. Ляпин А.П., Касаткина Т.П., Рубин А.Н. и др. Внутречерепные кровоизлияния как проявление поздней геморрагической болезни новорожденных // Педиатрия. 2013. № 2. С. 38–42 [Ljapin A.P., Kasatkina T.P., Rubin A.N. i dr. Vnutricherepnye krovoizlijaniya kak projavlenie pozdnej gemorragicheskoi bolezni novorozhennykh // Pediatr. 2013. № 2. S. 38–42 (in Russian)].

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmji.ru>

Реклама



сайт для практикующих
врачей

www.RMJ.RU

Полные тексты статей по заболеваниям всех органов и систем у детей и подростков в разделе «Педиатрия». Сохраняйте заинтересовавшие вас материалы в разделе «Избранное» после регистрации в личном кабинете!



Использование ирригационной терапии гипертоническими растворами при инфекционном риносинусите у детей

Профессор Т.И. Гаращенко^{1,2}, д.м.н. Г.Д. Тарасова¹, А.С. Тулина¹,
профессор Л.И. Ильенко², к.м.н. М.В. Гаращенко², С.И. Лазарева²

¹ ФГБУ «НКЦ оториноларингологии» ФМБА России, Москва

² ФДПО ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучение эффективности и безопасности назального спрея Аквалор форте (гипертонический раствор морской воды) у пациентов детского возраста с острым инфекционным риносинуситом (ОИРС).

Материал и методы: в исследовании приняли участие 100 пациентов в возрасте от 6 до 14 лет с ОИРС. Больные были распределены на 2 группы: 1-я – 50 детей, которые получали Аквалор форте 3 р./сут, а 2-я – 50 детей, которые получали препарат, содержащий 0,1% раствор ксилометазолина, 2–3 р./сут. Обследование пациентов выполняли перед первым применением исследуемых средств и после их применения через 15 мин, 1 ч, 72±6 ч, 7 сут. Динамику течения заболевания оценивали в баллах, учитывая субъективные и объективные симптомы ОИРС.

Результаты исследования: более выраженное уменьшение субъективных и объективных симптомов ОИРС выявлено при монотерапии Аквалор форте по сравнению с использованием ксилометазолина. По данным передней активной риноманометрии (ПАРМ), выраженность противоотечного эффекта ксилометазолина была выше, чем у Аквалор форте, через 15 мин после первого применения, была сопоставима через 1 ч, однако через 3 и 7 сут противоотечный эффект Аквалор форте был значимо выше. При использовании ксилометазолина с 3 по 7 сут происходят снижение суммарного объемного потока воздуха и нарастание суммарного сопротивления при ПАРМ, что свидетельствует о нарастании расстройств в системе микроциркуляции слизистой полости носа. В группе больных, использовавших Аквалор форте, подобных расстройств не выявлено. При использовании ксилометазолина у 20 (40%) пациентов возникли нежелательные явления. В группе больных, получавших терапию Аквалор форте, они не были обнаружены.

Заключение: средство Аквалор форте на основе гипертонической натуральной стерильной морской воды может быть рекомендовано в качестве монотерапии при ОИРС у детей с целью безопасного устранения затруднения носового дыхания.

Ключевые слова: острый инфекционный риносинусит, гипертонический раствор морской воды, передняя активная риноманометрия, лечение риносинусита у детей, Аквалор форте.

Для цитирования: Гаращенко Т.И., Тарасова Г.Д., Тулина А.С. и др. Использование ирригационной терапии гипертоническими растворами при инфекционном риносинусите у детей // ПМЖ. 2018. № 2(II). С. 79–84.

ABSTRACT

The use of irrigation therapy with hypertensive solutions for the treatment of infectious rhinosinusitis in children

Garashchenko T.I.^{1,2}, Tarasova G.D.¹, Tulina A.S.¹, Ilenko L.I.², Garashchenko M.V.², Lazareva S.I.²

¹ Federal Scientific-Clinical Center of Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of the Russian Federation, Moscow

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Aim: to study the efficacy and safety of the Aqualor Forte nasal spray (hypertonic sea water solution) in children with acute infectious rhinosinusitis (AIRS).

Patients and Methods: 100 children aged from 6 to 14 years with AIRS participated in the study. Patients were divided into 2 groups: group 1 - 50 patients received Aqualor Forte 3 times a day, group 2 - 50 children received a drug containing 0.1% xylometazoline solution 2–3 times a day. Patient examination was performed before the first application of the drugs and in 15 minutes after the application, then after 1 hour, 72 ± 6 hours, 7 days. The dynamics of the course of the disease was assessed in scores, taking into account the subjective and objective symptoms of AIRS.

Results: a more pronounced decrease in subjective and objective symptoms of AIRS was detected during the monotherapy with Aqualor Forte, as compared to the use of xylometazoline drug. According to the data of anterior active rhinomanometry (AARM), the decongestive effect of xylometazoline was higher than that of Aqualor Forte in 15 minutes after the first application, it was comparable after 1 hour, but after 3 and 7 days the decongestive effect of Aqualor Forte was significantly higher. After 3 to 7 days of the use of xylometazoline there is a decrease of the total volumetric air flow and an increase of the AARM total resistance, which indicates a growing disorder in the microcirculation system of the mucous tunic of nose.

No such disorders were detected in the group of patients who used Aqualor Forte. The use of xylometazoline caused the undesirable effects in 20 (40%) patients. There were no undesirable effects in the group of patients treated with Aqualor Forte.

Conclusion: *Aqualor Forte, containing the hypertonic natural sterile sea water, can be recommended as a monotherapy in children with AIRS for a safe relief of nasal breathing.*

Key words: *acute infectious rhinosinusitis, hypertonic sea water solution, anterior active rhinomanometry, treatment of rhinosinusitis in children, Aqualor Forte.*

For citation: *Garashchenko T.I., Tarasova G.D., Tulina A.S. et al. The use of irrigation therapy with hypertensive solutions for the treatment of infectious rhinosinusitis in children //RMJ. 2018. № 2(II). P. 79–84.*

ВВЕДЕНИЕ

Неадекватная терапия острых респираторно-вирусных инфекций и воспалительных процессов в полости носа и околоносовых пазухах (ОНП) может не только явиться причиной хронизации воспаления, но и приводить к формированию стойкой тугоухости и развитию заболеваний в нижних дыхательных путях [1–6].

Широкая распространенность острого инфекционного риносинусита (ОИРС) в детском возрасте общеизвестна. Стандартное лечение заболевания комплексное: включает несколько групп препаратов, которые не всегда сочетаются и являются безопасными, особенно при длительном и частом использовании [7–12]. В большей степени это относится к топическим деконгестантам, которые обладают целым рядом побочных эффектов. Они имеют довольно большой список противопоказаний: хроническая сердечная и почечная недостаточность, аритмия, артериальная гипертензия, тиреотоксикоз, сахарный диабет, закрытоугольная глаукома, хирургические вмешательства на мозговых оболочках (в анамнезе), гиперчувствительность. Их применение может сопровождаться развитием негативных явлений, таких как тахикардия, повышение артериального давления, нарушение зрения и сна, дыхательные расстройства, головная боль, повышенная усталость, зависимость (развитие медикаментозного ринита), а в отдельных случаях приводить к развитию коматозного состояния [13–16]. Кроме того, эти препараты обладают цилиотоксичностью – в основном вследствие содержания в них консервантов, их сложно дозировать, что особенно опасно для детей раннего возраста [17–19]. Патологически влияя на функцию ресничек слизистой оболочки полости носа, данные препараты приводят к нарушению ее функциональной активности, что препятствует выполнению крайне важных задач обеспечения жизнедеятельности организма. В связи с этим поиск препаратов, замещающих эту группу лекарственных средств, является весьма актуальным.

В комплекс терапии ОИРС по согласительному документу EPOS-2012 входит метод промывания полости носа изотоническим солевым раствором. Однако если ирригация изотоническим раствором лишь очищает полость носа от патологического отделяемого, улучшая носовое дыхание и функционирование слизистой оболочки, то гипертонические солевые растворы посредством осмоса еще и устраняют отек, восстанавливая носовое дыхание [11, 17, 18, 20–24].

Доказано, что использование гипертонических солевых растворов для промывания полости носа при синусите улучшает показатели сахаринового теста, который характеризует функцию мукоцилиарного аппарата. За рубежом исследователи показали, что ирригацион-

ная терапия с использованием гипертонического солевого раствора:

- улучшает состояние пациентов, снижая степень тяжести заболевания и продолжительность его течения;
- снижает бактериальную обсемененность полости носа;
- разжижает назальный секрет;
- сокращает количество медиаторов воспаления, уровня гистамина, лейкотриена C_4 ;
- способствует восстановлению обоняния;
- улучшает качество жизни пациентов;
- уменьшает использование антибактериальных препаратов при лечении синусита [19, 25–29].

Однако в нашей стране было проведено крайне мало исследований, посвященных изучению действия гипертонического солевого раствора при риносинусите, особенно в детском возрасте.

В связи с этим **целью нашего исследования** явилось изучение эффективности и безопасности назального спрея Аквалор форте (гипертонический раствор морской воды) у пациентов детского возраста с ОИРС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на базах поликлиник ФГБУ «НКЦО» ФМБА России и кафедры госпитальной педиатрии № 2 РНИМУ им. Н.И. Пирогова. В исследовании приняли участие 100 пациентов в возрасте от 6 до 14 лет с ОИРС.

Исследование включало: сбор анамнеза, общий клинический и оторинологический осмотр, эндоскопию полости носа с помощью эндоскопа Heinemann 30°, 2,5 мм (Heinemann Medizintechnik, Германия), выполнение передней активной риноманометрии (ПАРМ) с помощью риноманометра ATMOS 300 (Medizintechnik GMBH, Германия).

Дизайн исследования: больные были распределены на 2 группы: 1-я группа включала 50 пациентов с ОИРС, которые получали медицинское изделие Аквалор форте 3 р./сут (при необходимости – чаще), а 2-я – 50 детей, которые получали препарат, содержащий 0,1% раствор ксилометазолина (Тизин Ксило) 2–3 р./сут. Обследование пациентов выполняли перед первым применением исследуемых средств (визит 1) и после первого их применения через 15 мин (визит 2), 1 ч (визит 3), 72 ± 6 ч (визит 4), через 7 сут (визит 5).

Динамику течения заболевания оценивали в баллах, учитывая субъективные симптомы ОИРС (ринорею: слизисто-серозное, слизисто-гнойное отделяемое из носа; заложенность носа, затруднение носового дыхания, кашель); объективную симптоматику (отек и гиперемия

слизистой оболочки полости носа, слизисто-серозное, слизисто-гнойное отделяемое из носа), а также результаты ПАРМ. Выраженность симптомов оценивали по 10-балльной шкале.

Во время исследования больным было разрешено использовать нестероидные противовоспалительные и жаропонижающие препараты (при необходимости).

Критерии включения: пациенты в возрасте от 6 до 14 лет с диагностированным ОИРС, готовые соблюдать указания врача.

Критерии исключения: больные, которые на момент исследования использовали препараты на основе морской воды, другие интраназальные средства, антибиотики, антигистаминные препараты, ингибиторы моноаминоксидазы или другие препараты, способные повышать артериальное давление, имели подозрение на эпидемический грипп (повышение температуры тела выше 39 °С), артериальную гипертензию, тахикардию, выраженный атеросклероз, глаукому, атрофический ринит, хирургические вмешательства на мозговых оболочках в анамнезе, боль и заложенность ушей, наличие периорбитальных осложнений, аллергию или индивидуальную непереносимость препаратов морской воды и ксилонметазолина, а также пациенты с общим тяжелым состоянием, в т. ч. обусловленным соматической патологией, что не позволяло им соблюдать режим, предписанный дизайном исследования.

Статистическая обработка полученных данных была выполнена с использованием двустороннего теста Вилкоксона для зависимых групп, теста с использованием U-критерия Манна – Уитни для независимых групп. Частоту развития нежелательных явлений устанавливали при помощи критерия Фишера. Анализ распределения количественных признаков определяли по W-критерию Шапиро – Уилка. Анализ связи значений субъективных показателей тяжести заболевания и данных ПАРМ осуществили с использованием гамма-корреляции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Средний возраст больных, включенных в исследование, составлял 8 (7–10) лет, не различался значительно между группами ($p=0,73$), составляя 8 (7–9) лет для группы «Аквалор форте» и 7 (7–10) лет для группы «Тизин Ксило».

По исследованным показателям тяжести заболевания статистически значимые различия между группами больных ОИРС на визите 1 выявлены для показателя ПАРМ «суммарный объемный поток» ($p<0,05$): в группе больных, использовавших средство Аквалор форте, значения показателя составили 294 (204–376) см³/с; в группе больных, получавших препарат 0,1% раствора ксилонметазолина, – 226 (134–364) см³/с. По остальным показателям статистически значимых различий на визите 1 не выявлено.

В результате анализа данных, полученных в ходе нашего исследования, выявлено статистически значимое снижение выраженности всех исследованных показателей тяжести ОИРС по сравнению с исходными значениями в обеих группах больных.

В группе больных, получавших средство Аквалор форте, на визите 2 все изученные показатели тяжести заболевания были статистически значимо менее выражены, чем



аквалор

**ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НОСА**

Гипертонические растворы морской воды Аквалор (19–23 г/л NaCl) уменьшают заложенность носа и отек слизистой при остром и хроническом рините и риносинусите. Не вызывают привыкания!¹



аквалор форте

Тщательное промывание «душ»
Разрешен к применению с 1 года



аквалор экстра форте

Дополнительное противовоспалительное,
антисептическое и восстанавливающее действие
Глубокое промывание «струя»
Разрешен к применению с 2-х лет



1. Алова Н. Весеннее обострение: подбор средств для промывания полости носа покупателям при ринитах // Да Сигна. – 2015. – № 4. – с. 17–18. Медицинское изделие. Настоящая информация предназначена исключительно для медицинских и фармацевтических работников. Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией. АО «Нижфарм», 603950, Россия, г. Нижний Новгород, ул. Салганская, д.7. РЗН 2014/1728 от 03.07.2014, РЗН 2014/1729 от 03.07.2014, РЗН 2014/1748 от 17.07.2014, РЗН 2014/1749 от 17.07.2014, РЗН 2014/1763 от 24.07.2014, РЗН 2014/1930 от 03.09.2014. Реклама.

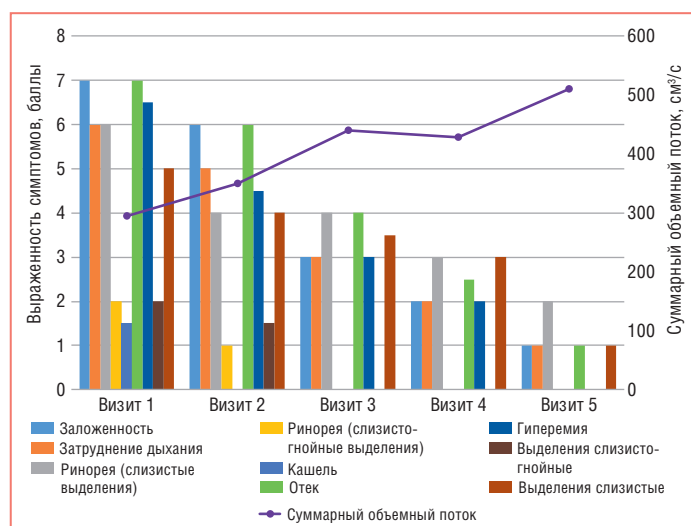


Рис. 1. Динамика показателей выраженности заболевания у пациентов, получавших Аквалор форте, и их корреляция с показателем ПАРМ «суммарный объемный поток» (медианы)

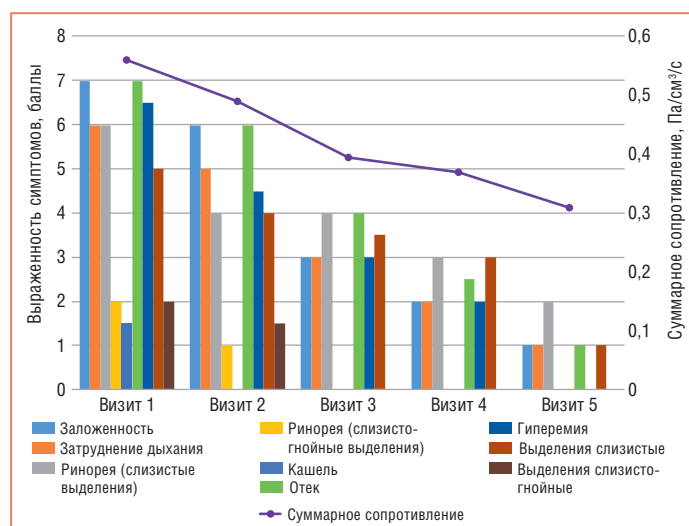


Рис. 2. Динамика показателей выраженности заболевания у пациентов, получавших Аквалор форте, и их корреляция с показателем ПАРМ «суммарное носовое сопротивление» (медианы)

на визите 1. Уже через 15 мин в этой группе было отмечено улучшение носового дыхания (рис. 1 и 2). Динамика клин-ики ОИРС и показателей ПАРМ в группе больных, получавших препарат 0,1% раствора ксилометазолина, отражена на рисунках 3 и 4.

На визите 3 было зафиксировано дальнейшее снижение выраженности симптоматики заболевания по сравнению с визитом 2, отличия достигли статистической значимости в обеих группах больных.

На визите 4 в группе больных, получавших средство Аквалор форте, выявлены статистически значимое снижение выраженности как субъективных, так и объективных симптомов и улучшение показателей ПАРМ.

Следует отметить, что на этом визите, т. е. через 3 сут, выраженность снижения таких симптомов заболевания, как кашель и отек слизистой оболочки в группе больных, получавших препарат 0,1% раствора ксилометазолина, была статистически ниже, чем в группе детей, получавших средство Аквалор форте.

На визите 5 у больных, которым было назначено средство Аквалор форте, статистически значимо снижалась выраженность показателей: заложенность носа, затруднение носового дыхания, слизистое отделяемое, отек и гиперемия слизистой оболочки, суммарное сопротивление и повышался суммарный объемный поток. У больных 2-й группы значимо снизилась выраженность показателей: заложенность носа, слизистое и слизисто-гнойное отделяемое, отек слизистой оболочки носа.

При сравнении выраженности симптомов между группами больных выявлены статистически значимые различия показателя «слизисто-гнойное отделяемое» на визитах 2–5 во всех случаях — они были выше у пациентов, получавших препарат 0,1% раствора ксилометазолина.

При анализе всех полученных данных выявлено наличие умеренной связи между числовыми значениями признаков «заложенность носа», «затруднение носового дыхания», «ринорея (отделяемое слизистое)», «ринорея (отделяемое слизисто-гнойное)», «отек слизистой оболочки носа», «ги-

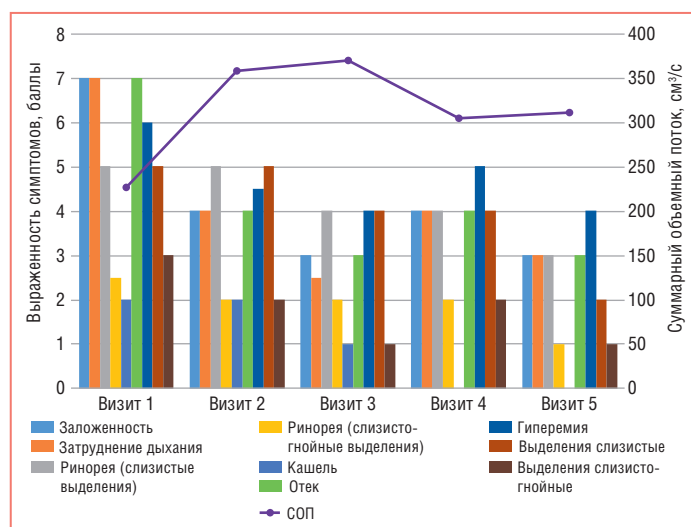


Рис. 3. Динамика показателей выраженности заболевания у пациентов, получавших ксилометазолин, и их корреляция с показателем ПАРМ «суммарный объемный поток» (медианы)

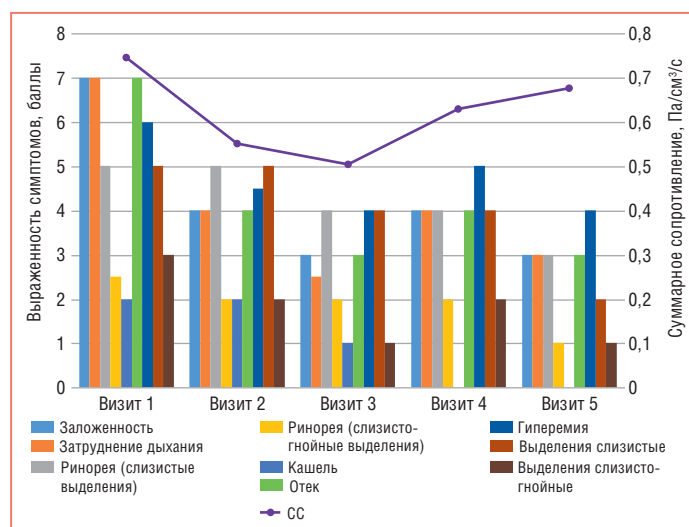


Рис. 4. Динамика показателей выраженности заболевания у пациентов, получавших ксилометазолин, и их корреляция с показателем ПАРМ «суммарное носовое сопротивление» (медианы)

перемия слизистой оболочки носа» и данными ПАРМ, значения показателя «кашель» имели умеренную связь с показателем «суммарный объемный поток» и слабую связь с показателем «суммарное сопротивление». При раздельном анализе данных, полученных на каждом визите, сила корреляционной связи не отличалась существенно от таковой, выявленной при анализе всех данных (рис. 1–4).

На визите 1 зафиксированы значимо более высокие показатели «суммарный объемный поток» у больных, вошедших в группу, получавшую лечение средством Аквалор форте, что потребовало проведения дополнительного анализа выраженности эффектов, исследуемых способов лечения. В ходе исследования установлено, что выраженность эффекта препарата, содержащего 0,1% раствор ксилометазолина, на показатели «суммарное сопротивление» и «суммарный объемный поток», т. е. противоотечного эффекта, была выше, чем у средства Аквалор форте, через 15 мин после первого их применения (отличия достоверны, $p < 0,05$), существенно не отличалась через 1 ч после первого применения (отличия не достоверны), а через 72 ± 6 ч и 7 сут после первого применения препаратов выраженность эффекта Аквалора форте была выше (отличия достоверны, $p < 0,05$), чем у препарата, содержащего 0,1% раствор ксилометазолина (рис. 5 и 6).

Таким образом, на основании данных ПАРМ установлено, что улучшение носового дыхания быстро наступает при использовании деконгестантов, но это действие оказывается непродолжительным – возможно, за счет развития нарушений микроциркуляции в тканях полости носа. В то время как при использовании гипертонического солевого раствора при ОИРС улучшение дыхания через нос развивается медленнее, но имеет более продолжительное действие.

На заключительных визитах (4-м и 5-м – через 72 ч и 7 сут) исследования установлено статически значимо более выраженное снижение симптомов заболевания: заложенности носа, затруднения носового дыхания, слизистого и слизисто-гнойного отделяемого, отека и гиперемии слизистой оболочки носа в группе больных, получавших средство Аквалор форте. Кроме того, на основании объективных показателей ПАРМ на визитах 4 и 5 зафиксированы более выраженное повышение суммарного объемного потока и снижение суммарного сопротивления у пациентов, получавших средство Аквалор форте, по сравнению с пациентами 2-й группы. Это свидетельствует о более быстром купировании ОИРС при использовании средства Аквалор форте в качестве монотерапии по сравнению с традиционным использованием топических сосудосуживающих средств.

Следует отметить, что в ходе исследования при использовании 0,1% раствора ксилометазолина у 20 (40%) детей с ОИРС возникли нежелательные явления (НЯ): 3 пациента предъявляли жалобы на головную боль, у 2 диагностирован тубоотит, у 1 пациента – острый фарингит, у 16 пациентов – местные явления, такие как неприятные ощущения в носу, образование сухих корок в полости носа, геморрагическое отделяемое из носа и сосудистая инъекция слизистой оболочки носа и др., в то время как в 1-й группе больных НЯ не были обнаружены, что свидетельствует о более высокой безопасности Аквалора форте.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что несмотря на высокий начальный терапевтический ответ при использовании препарата, содержащего 0,1% раствор ксилометазолина, у пациентов с ОИРС, терапевтический эффект в группе больных

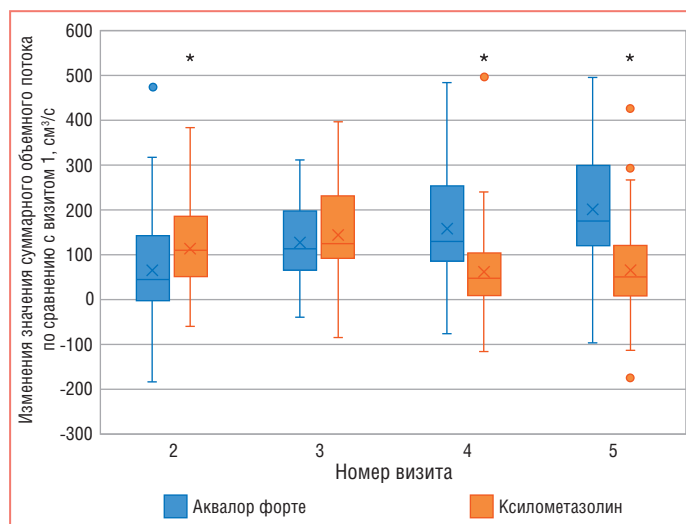


Рис. 5. Выраженность противоотечного эффекта ксилометазолина и Аквалора форте по суммарному объемному потоку при ПАРМ

* $p < 0,05$ U-критерий Манна – Уитни для независимых групп по сравнению с группой «Аквалор форте»

ОИРС, применявших средство Аквалор форте, был более стабильным и высоким. Полученные результаты дают основание рекомендовать использование гипертонической натуральной стерильной морской воды в виде средства Аквалор форте даже на начальных этапах развития ОИРС в качестве альтернативы топическим сосудосуживающим средствам, которые имеют значительное число противопоказаний и побочных эффектов, особенно в детском возрасте.

Выводы

При лечении пациентов детского возраста с ОИРС более выраженное снижение субъективных и объективных симптомов заболевания имеет место при монотерапии средством Аквалор форте по сравнению с использованием препарата ксилометазолин.

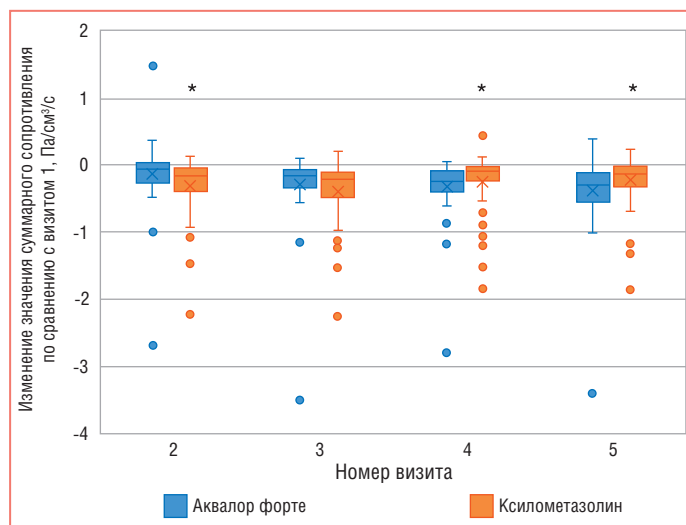


Рис. 6. Выраженность противоотечного эффекта ксилометазолина и Аквалора форте по суммарному сопротивлению при ПАРМ

* $p < 0,05$ U-критерий Манна – Уитни для независимых групп по сравнению с группой «Аквалор форте»

По данным ПАРМ выявлено, что выраженность противоотечного эффекта препарата ксилометазолин была выше, чем у средства Аквалор форте через 15 мин после первого применения, была сопоставима через 1 ч после использования, однако через 3 и 7 сут выраженность противоотечного эффекта средства Аквалор форте была значительно выше, чем у препарата, содержащего 0,1% раствор ксилометазолина.

При использовании препарата ксилометазолин с 3 по 7 сут происходят снижение суммарного объемного потока воздуха и увеличение суммарного сопротивления при ПАРМ, что свидетельствует о нарастании расстройств в системе микроциркуляции слизистой оболочки полости носа в процессе терапии больных с ОИРС. В группе больных, использовавших средство Аквалор форте, подобных расстройств не выявлено, что указывает на целесообразность пересмотра рекомендаций по снижению концентраций сосудосуживающих препаратов в сторону снижения концентрации действующего вещества в детском возрасте.

В ходе исследования при использовании препарата ксилометазолин у 20 (40%) пациентов с ОИРС возникли нежелательные явления, в то время как в группе больных, получавших терапию в виде орошения полости носа средством Аквалор форте, они не были обнаружены, что свидетельствует о более высокой безопасности средства Аквалор форте.

Средство Аквалор форте на основе гипертонической натуральной стерильной морской воды может быть рекомендовано в качестве монотерапии при ОИРС у детей с целью безопасного устранения затруднения носового дыхания.

Литература

1. Гончарова О.В., Куранов Г.В. Правильный уход за детьми с ОРВИ – залог успешного выздоровления // Медицинский совет. 2015. № 6. С. 56–61 [Goncharova O.V., Kuranov G.V. Pravil'nyj uhod za det'mi s ORVI – залог uspešnogo vyzdorovlenija // Medicinskij sovet. 2015. № 6. S. 56–61 (in Russian)].
2. Гончарова О.В., Куранов Г.В. Новые подходы к лечению острых респираторных инфекций и профилактике бактериальных осложнений у часто болеющих детей // Русский медицинский журнал. 2016. № 18. С. 1183–1186 [Goncharova O.V., Kuranov G.V. Novye podhody k lečeniju ostryh respiratornyh infekcij i profilaktike bakterial'nyh oslozhenij u často bolejušihh detej // Russkij medicinskij zhurnal. 2016. № 18. S. 1183–1186 (in Russian)].
3. Карнеева О.В., Поляков Д.П., Зеликович Е.И. Ранняя диагностика ретракционных карманов барабанной перепонки у детей // Вестник оториноларингологии. 2012. № 1. С. 24–27 [Karneeveva O.V., Poljakov D.P., Zelikovich E.I. Rannaja diagnostika retrakcionnyh karmanov barabannoj pereponki u detej // Vestnik otorinolaringologii. 2012. № 1. S. 24–27 (in Russian)].
4. Рязанцев С.В., Гаращенко Т.И., Гуров А.В. и др. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов. Клинические рекомендации. М., 2014. 27 с. [Rjazancev S.V., Garashhenko T.I., Gurov A.V. i dr. Principy jetiopatogeneticheskoj terapii ostryh sinusitov. Klinicheskie rekomendacii. M., 2014. 27 s. (in Russian)].
5. Тарасова Г.Д. Особенности течения респираторных вирусных инфекций в детском возрасте // Российская оториноларингология. 2004. № 3. С. 131–134 [Tarasova G.D. Osobennosti tečenija respiratornyh virusnyh infekcij v detskom vozraste // Rossijskaja otorinolaringologija. 2004. № 3. S. 131–134 (in Russian)].

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Острые инфекции с сочетанным поражением дыхательной и пищеварительной систем: вызов современности

К.м.н. Е.В. Каннер¹, член-корр. РАН А.В. Горелов^{1,2}, профессор Д.В. Печкуров³,
д.м.н. М.Л. Максимов⁴

¹ ФБУН «Центральный НИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора, Москва

² ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

³ ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, Самара

⁴ КГМА — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Казань

РЕЗЮМЕ

Острые респираторные инфекции (ОРИ) и острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают два ведущих места в структуре заболеваемости, а также по величине экономического ущерба и в России, и во всем мире. При этом остается актуальной проблема смертности детей от острых инфекций верхних дыхательных путей и их осложнений. В статье представлены современные сведения о распространенности, эпидемиологии, клинических особенностях, диагностике ОРИ.

Помимо возбудителей ОРИ с избирательным поражением респираторного тракта в последнее время привлекают внимание вирусы, вызывающие также и симптомы поражения пищеварительной системы, прежде всего ротавирус и аденовирусы. С другой стороны, в настоящее время известны возбудители ОКИ, «побочными» эффектами которых являются поражения респираторного тракта. В статье приведены эпидемиологические и клинико-патогенетические особенности относительно данных ОРИ и ОКИ.

Проблема диагностики и лечения сочетанных инфекций у детей в настоящее время остается чрезвычайно актуальной. Разнообразие и открытие новых респираторных вирусов, их изменчивость, быстрое формирование штаммов, резистентных к противовирусным средствам и модифицирующих адаптивные иммунные реакции у человека, приводят к возрастанию частоты вирусных микст-инфекций, что диктует необходимость разработки и внедрения новых алгоритмов диагностики и лечения.

Ключевые слова: острые респираторные инфекции, кишечные инфекции, вирусы, микст-инфекция.

Для цитирования: Каннер Е.В., Горелов А.В., Печкуров Д.В., Максимов М.Л. Острые инфекции с сочетанным поражением дыхательной и пищеварительной систем: вызов современности // РМЖ. 2018. № 2(II). С. 84–89.

ABSTRACT

Acute infections with coexistent affection of the respiratory and digestive systems: the challenge of modernity**Kanner E.V.¹, Gorelov A.V.^{1,2}, Pechkurov D.V.³, Maksimov M.L.⁴**¹ Central Research Institute of Epidemiology of The Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-being Surveillance, Moscow² Sechenov University, Moscow³ Samara State Medical University⁴ Kazan State Medical Academy (branch of Russian Medical Academy of Continuous Postgraduate Education)

Acute respiratory (ARI) and acute enteric infections (AEI) rank first in the structure of morbidity and the economic losses in Russia and in the entire world. At the same time, the problem of the mortality of children from acute upper respiratory tract infections and their complications remains urgent.

The article presents current information on prevalence, epidemiology, clinical features, diagnosis of ARI.

Besides ARI pathogens which selectively affect the respiratory tract, recently attention has been paid to viruses that cause also the symptoms of the digestive system disorders, especially vomiting and diarrhea. On the other hand, at present, we know the AEI pathogens, which cause also the lesions of the respiratory tract. The article presents epidemiological and clinico-pathogenetic features concerning these ARI and AEI data.

Currently, the problem of diagnosis and treatment of coexistent infections in children remains very urgent. The diversity and discovery of new respiratory viruses, their variability, the rapid formation of strains resistant to antiviral agents and modifying adaptive immune responses in humans, lead to an increase in the frequency of viral mixed infections, which determines the need to develop and implement new diagnostic and treatment algorithms.

Key words: acute respiratory infections, enteric infections, viruses, mixed infection.

For citation: Kanner E.V., Gorelov A.V., Pechkurov D.V., Maksimov M.L. Acute infections with coexistent affection of the respiratory and digestive systems: the challenge of modernity // RMJ. 2018. № 2(II). P. 84–89.

ВВЕДЕНИЕ

Два ведущих места в структуре заболеваемости, а также по величине экономического ущерба и в России, и во всем мире занимают острые респираторные инфекции (ОРИ) и острые кишечные инфекции (ОКИ) [1]. Согласно данным, приведенным в государственном отчете о состоянии санитарно-эпидемического благополучия населения Российской Федерации (РФ), в 2016 г. показатель заболеваемости ОРИ составил 21 658,3 на 100 тыс., ОКИ неустановленной этиологии — 364,88 на 100 тыс. населения, что мало отличается от данных последних 10 лет [2].

В 2016 г. экономическая значимость острых инфекций верхних дыхательных путей (ВДП) множественной и неуточненной локализации составила до 0,5 млрд руб., что значительно превышает суммарную значимость всех остальных инфекционных и паразитарных заболеваний. Максимальная заболеваемость наблюдалась в возрастных группах 1–2 года — 120 694,5 и 3–6 лет — 117 761,1 на 100 тыс., это почти в 6 раз выше показателя для населения в целом [2].

При этом остается актуальной проблема смертности детей от острых инфекций ВДП и их осложнений. Смертность детского населения РФ от инфекционных и паразитарных заболеваний в 2015 г. составила 3,4 на 100 тыс., а от болезней органов дыхания, которые в большинстве случаев патогенетически связаны с острыми инфекциями ВДП, — 5,1 на 100 тыс., что превышает показатели всех остальных причин смерти, за исключением внешних [3]. Наиболее тяжелым осложнением острых респираторных инфекций ВДП в РФ и в мире, имеющим высокую распространенность, является пневмония, которая, по данным Всемирной организации здравоохранения, в 2015 г. обусловила 15% всех случаев смерти детей в возрасте до 5 лет [4, 5].

До 80% всех случаев острых инфекций ВДП у детей вызваны вирусными агентами, на втором месте со значительным отставанием находятся бактерии [6–9]. В связи с этим в широкой клинической практике при симптомокомплексе поражения ВДП множественной и неуточненной локализа-

ции чаще используются термины «острая респираторная инфекция» (ОРИ) или «острая респираторная вирусная инфекция» (ОРВИ) [10].

Ведущими синдромами ОРИ являются катаральный и гипертермический, вместе с тем нередко к традиционной клинической картине присоединяются симптомы поражения пищеварительной системы в виде абдоминальных болей, диспепсии и диареи [11–14]. Это может быть обусловлено несколькими причинами: особенностями возбудителя, сочетанным инфицированием возбудителями, тропными к дыхательной системе и желудочно-кишечному тракту (ЖКТ), а также побочным действием лекарственных средств, используемых в терапии ОРИ [15–17].

Возбудители и клиническая картина ОРИ

В настоящее время известно около 200 вирусов — возбудителей ОРИ [18]. Общим для группы заболеваний, объединенных термином «ОРИ», является преобладание в клинической картине гипертермического и катарального синдромов. При этом отдельные заболевания из группы ОРИ имеют свои отличительные черты, что связано с тропностью тех или иных вирусов к определенным отделам респираторного тракта [19]. Вирусы гриппа и парагриппа могут поражать эпителий как верхних, так и нижних дыхательных путей, при риновирусной инфекции поражаются преимущественно гортань и трахея, аденовирусы тропны и к конъюнктиве склер, кроме того, для этой инфекции характерно развитие интоксикации [11, 18, 20, 21].

Герпесвирусные инфекции могут протекать под маской вирусной инфекции, причем неадекватная этиотропная терапия в этих случаях ведет к рецидивирующему течению, развитию хронической патологии ЛОР-органов, длительному субфебрилитету, поражению лимфатической системы, гепатолиенальному синдрому, нейтропении [22, 23]. При тщательной этиологической верификации ОРИ нередко выявляется микст-инфицирование классическими респираторными и герпетическими вирусами, т. к. наличие

последних создает предпосылки для инфицирования респираторными вирусами [24]. Причем постоянно, практически ежегодно происходит открытие новых вирусов, обладающих особыми свойствами [25–27].

Однако помимо возбудителей ОРИ с избирательным поражением респираторного тракта в последнее время привлекают внимание вирусы, вызывающие также и симптомы поражения пищеварительной системы, прежде всего рвоту и диарею [28–31].

Аденовирусная инфекция, как правило, воспринимается как классическая респираторная, с реализацией в виде фаринготонзиллита, конъюнктивита, трахеобронхита, поражения лимфатической ткани [31]. Однако аденовирусы 40, 41 типов также могут вызывать инфекции, протекающие с диарейным синдромом, по некоторым данным, их удельный вес в структуре острых диарей у детей составляет 9–15%, а с учетом сочетанного инфицирования — до 20% [32–35].

Общеизвестно, что ведущими симптомами риновирусной инфекции являются заложенность носа, чихание и ринорея серозно-водянистого характера. Часто больные отмечают кашель, боль в горле и недомогание, гиперемию век, слезотечение [31]. При этом описаны случаи внепочечных проявлений заболевания, в частности гастроэнтерита с выделением в кале риновируса [36].

В 2005 г. был описан бокавирус (семейство *Parvoviridae*), который вызывает преимущественно поражения респираторного тракта, но в трети случаев к ним присоединяются диспепсический и диарейный синдромы [37, 38]. При метапневмовирусной инфекции наряду с респираторными симптомами в 19% случаев развивается диарея, в 16% — рвота [39].

Анализ спорадических и эпидемических случаев гриппа показывает — несмотря на то, что при этом заболевании на первый план выходят лихорадочный и интоксикационный синдромы, кишечные проявления встречаются в зависимости от генотипа возбудителя с частотой от 30 до 50% [40, 41]. При анализе причин летальных исходов от гриппа А (H1N1) PDM 09 в сезон 2015/2016 гг. была отмечена значительная частота диарейного синдрома [13].

Одним из «новых» вирусных агентов, вызывающих ОРИ у человека, является коронавирус. Впервые он был выделен D. Tyrrell и M. Вуное еще в 1965 г. от больного острым респираторным заболеванием, однако интенсивное изучение коронавирусов началось лишь в начале XXI в. с развитием технологически новых лабораторных методов исследования, таких как метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). В последующем были открыты различные штаммы этого вируса, вызывающие заболевания не только у человека, но и у млекопитающих [42, 43].

Клинические проявления при коронавирусной инфекции разнообразны и чаще включают поражение верхних отделов респираторного тракта с развитием ринита, фарингита, острого бронхита [44]. При коронавирусной инфекции также возможно поражение ЖКТ с развитием гастроэнтерита, причем возможно как сочетание симптомов поражения респираторного и пищеварительного трактов, так и симптоматика поражения исключительно ЖКТ [45, 46]. По данным отечественных исследователей, при коронавирусной инфекции наряду с респираторными симптомами у 7,5% пациентов имеет место рвота, у 10% — диарея.

С другой стороны, в настоящее время известны возбудители ОКИ, «побочными» эффектами которых являются поражения респираторного тракта [47–49]. В частно-

сти, изучается семейство *Reoviridae* (от англ. Respiratory Enteric Orphan Viruses). Семейство включает 4 рода — *Orthoreovirus*, *Orbivirus*, *Rotavirus*, *Colotivirus* и сотни видов. Они чрезвычайно устойчивы к средовым воздействиям, широко распространены, выделяясь от людей, млекопитающих в норме или при желудочно-кишечных и респираторных инфекциях [50]. Часть из них патогенна для человека, при этом особый интерес представляет ротавирус, способный вызывать массовые вспышки, прежде всего среди детского населения [51, 52].

Классическими проявлениями ротавирусной инфекции (РВИ) являются гастроинтестинальные симптомы — рвота и диарея на фоне высокой температуры [53–55]. Имеются исследования, демонстрирующие поражение печени и поджелудочной железы ротавирусной природы [56–58]. Однако полисистемность поражений при РВИ выражается еще и в развитии в ряде случаев респираторных симптомов [59–61]. Особенно интересным является то, что повторные случаи РВИ у ребенка протекают чаще с преобладанием респираторных симптомов [49]. Так, по данным Н.Х. Тхакушиновой, в течение года повторные эпизоды РВИ переносят 22–24% детей, в ходе повторной РВИ катаральные симптомы присутствуют в 2 раза чаще, чем при первичной (51,1 и 27,2% соответственно), а диарея развивается в 1,5 раза реже (98,3 и 61,6% соответственно) [62].

Двойственность природы реовирусов подчеркивается тем, что их удается выделять от больных и из носоглоточного отделяемого, и из фекалий. Полагают, что реовирусной инфекции может принадлежать определенная роль в манифестации глютенной энтеропатии [63].

Норовирусная инфекция, по данным различных авторов, делит второе-третье места в этиологической структуре диарей с аденовирусами 40, 41 типов [64–66]. В клинической картине при этой инфекции преобладают рвота и диарея, причем в большинстве случаев в дебюте заболевания на первый план выходит рвота, нередко приводящая к развитию эксикоза. Однако у двух третей детей до 1 года и у трети старше 1 года имеют место катаральные явления и ринорея [67]. По некоторым данным, заболевание в большинстве случаев протекает как микст-инфекция с энтеротоксигенными эшерихиозами или в сочетании с ОРИ с манифестацией соответствующих клинических симптомов [68].

Энтеровирусные инфекции — группа заболеваний, вызываемых вирусами рода энтеровирусов из семейства пикорнавирусов, также может протекать с полиорганными поражениями, при этом одной из мишеней может быть ЖКТ. Энтеровирусная диарея возникает остро, протекает с высокой или субфебрильной температурой тела, метеоризмом и болями в животе (больше в илеоцекальной области), возможна повторная рвота. При осмотре больных часто одновременно выявляют катаральные изменения со стороны ВДП [69].

СОЧЕТАННЫЕ ИНФЕКЦИИ

Чрезвычайно актуальна на сегодняшний день проблема сочетанных инфекций. В частности, доказано, что от одной пятой до трети всех ОРИ в мире могут быть обусловлены сразу несколькими этиологическими агентами, сочетающимися у одного пациента, например, у 23% больных с лабораторно подтвержденным гриппом был выявлен как минимум еще один респираторный вирусный патоген [70]. При этом заражение может происходить одновременно двумя и более

возбудителями («ассоциированная», «сателлитная», «коинфекция»), или новая инфекция может наслаиваться на уже имеющееся заболевание («суперинфекция»). Полиэтиологичность ОРИ в условиях многочисленных контактов между болеющими детьми в стационарах и детских дошкольных учреждениях и специфичность постинфекционного иммунитета определяют возможность возникновения высокой частоты сочетанной инфекционной патологии [71].

К наиболее распространенным возбудителям при сочетанном инфицировании относятся риновирусы, вирусы гриппа, парагриппа, RSV, коронавирусы, метапневмовирусы, бока-вирусы и аденовирусы [72]. Из вирусно-вирусных ассоциаций возбудителей ОРИ у детей чаще встречаются ассоциации нескольких серотипов вирусов гриппа, а также вирусов гриппа с возбудителями адено-, респираторно-синцитиальной и парагриппозной инфекции, при вирусно-бактериальных ассоциациях — сочетания аденовирусов с кокками (стрепто-, пневмо-, стафилококками), риновирусов и гемофильной палочки, различных вирусов с микоплазменной инфекцией [70].

Н.Н. Мазуник убедительно показала, что при нахождении детей в стационаре более 7 дней у 39,2% пациентов происходит внутрибольничное инфицирование респираторными вирусами, особенно при нахождении в палатах диагностического респираторного отделения [73].

Причины, условия и последствия одновременного участия в течении заболевания нескольких возбудителей интенсивно изучаются. Наиболее высокая заболеваемость сочетанными ОРИ наблюдается у новорожденных, что можно объяснить разнообразием путей инфицирования и незрелостью иммунитета [74]. Для сочетанных ОРИ характерна наиболее высокая частота регистрации в холодное время года, особенно в сезон высокой эпидемической активности респираторно-синцитиального вируса (РС-вируса) и гриппа [73]. Основными способами заражения ОРИ, в т. ч. и сочетанными, являются воздушно-капельный и контактный пути, последний более характерен для детских коллективов [75]. Сочетание нескольких респираторных патогенов, как правило, утяжеляет течение ОРИ, в частности, коинфицирование детей РС-вирусом и другими вирусами, поражающими дыхательные пути, чаще приводит к тяжелым и среднетяжелым формам заболевания, чем РС-моноинфекция [76]. Наличие микст-инфицирования при гриппе даже в случае раннего начала приема этиотропных препаратов значительно снижает эффективность терапии, ухудшая прогноз [77].

Как правило, сочетанные инфекции протекают длительнее, при них чаще возникают различные осложнения, у детей с различной хронической патологией даже нетяжелая респираторная инфекция может стать причиной обострения хронического заболевания [75, 78].

Увеличение числа сочетанных ОРИ можно связать и с широким использованием высокочувствительного метода ПЦР, который позволяет с первых часов заболевания получить исчерпывающую информацию о возбудителях. Благодаря внедрению метода ПЦР стал реальностью и факт совместного обнаружения «новых» и «традиционных» возбудителей ОРИ [79, 80].

По некоторым данным, до 70% кишечных инфекций имеют сочетанную этиологию [81, 82]. В инфекционном стационаре сочетанное поражение респираторного и пищеварительного трактов было отмечено у каждого 4–5-го ребенка, у большинства детей доминировала вирусная инфекция, причем в половине случаев имели место микст-инфекции, чаще вирусно-вирусные. В качестве одного из агентов,

как правило, фигурировала адено-, рота- или коронавирусная инфекция [29].

Ротавирусная инфекция нередко протекает в сочетании с другими возбудителями ОКИ как вирусной, так и бактериальной этиологии. Согласно исследованиям отечественных авторов, среди госпитализированных детей с ОКИ встречаемость 2 возбудителей отмечена в 28% случаев, причем в 90% случаев это было сочетание рота- и норовирусной инфекций. Кроме того, в последние годы отмечается высокая частота сочетанных форм псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза с другими инфекциями, в частности с вирусными [83].

Многочисленными данными подтверждены более тяжелое и затяжное течение сочетанных инфекций, высокий удельный вес стойкого бактерионосительства в этих случаях, большая частота развития постинфекционной патологии ЖКТ [62, 84].

Большинство вопросов, касающихся сочетанных инфекций, на сегодняшний день остаются без ответов: неизвестны взаимное влияние микроорганизмов друг на друга в зараженном организме, изменение вирулентности при различных сочетаниях возбудителей, особенности влияния сочетанных инфекций на иммунный ответ и закономерности формирования иммунного ответа при различных сочетаниях патогенов [85].

Нередко встречается сочетание возбудителей кишечных и респираторных инфекций, при этом отмечаются более тяжелое течение инфекционного процесса, смешанная симптоматика, высокая частота постинфекционного вирусно- и бактерионосительства [84, 86, 87]. Описано сочетанное течение норо- и аденовирусной инфекции, которая протекает более тяжело, с комбинированным поражением дыхательной и пищеварительной систем, выраженной интоксикацией [88].

Наряду с отсутствием сведений о причинах развития сочетанных инфекций, патоморфозе этих состояний, механизмах взаимодействия патогенов, особенностях лечебной тактики при сочетанной инфекционной патологии необходимо констатировать слабую методологическую и нормативную базу, на которую должен опираться эпидемиологический надзор за сочетанными инфекциями. Не разработаны инструменты эпидемиологического надзора при большом разнообразии сочетанных инфекций и при отсутствии полноценной информационной базы [83].

АНТИБИОТИКО-АССОЦИИРОВАННАЯ ДИАРЕЯ ПРИ ОРИ

При ОРИ часто развивается диарея, которая связана с приемом лекарственных средств, прежде всего антибиотиков [17]. Антибиотико-ассоциированная диарея (ААД) может развиваться уже с первых дней приема антибактериального препарата и иметь тяжелое течение, особенно в тех случаях, когда ее этиологическим агентом являются токсинообразующие штаммы *Clostridium difficile* [89]. Развивается ААД, как правило, на фоне приема антибиотиков, в первые 3–5 дней, но в части случаев расстройство стула появляется в течение 1 сут после начала приема либо уже после их отмены, вплоть до 4 нед. [90, 91].

Частота ААД при приеме различных антибиотиков оценивается в 5–30%, а факторами, увеличивающими риск ее развития, являются применение антибиотиков, выводящихся с желчью, ранний (до 5 лет) или старший (более 65 лет) возраст, отягощенный преморбидный фон, особенно хронические заболевания ЖКТ, иммунная недостаточность, длительная госпитализация [92, 93]. Значительно увеличивает риск

ААД одновременное или последовательное применение нескольких антибиотиков. Так, в одном из исследований показано, что при назначении комбинации амоксициллина и кларитромицина диарея развивалась у 36,8% детей [94].

Патогенетические механизмы ААД могут быть связаны как с нарушением биоценоза кишечника, так и непосредственно с побочными свойствами антибиотиков. К первой группе относят воспаление стенки толстой кишки, вызванное воздействием токсинов *Clostridium difficile*, нарушение обмена желчных кислот, развитие вторичной панкреатической недостаточности, избыточную продукцию органических кислот, накопление в полости кишечника непереваренных осмотически активных компонентов, связанное с нарушением биоценоза кишечника, в т. ч. с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке [17, 94].

Ко второй группе относят мотилюноподобное действие макролидов, развитие билиарного сладж-синдрома на фоне приема цефтриаксона, токсическое действие тетрациклинов на слизистую оболочку кишечника.

Clostridium difficile являются определяющим фактором развития 15–20% случаев всех ААД, причем наиболее тяжелых ее форм, наличие этого микроорганизма повышает риск ААД в 3 раза [95, 96]. Эпидемиологическое значение имеют штаммы, продуцирующие токсины А и В. Энтеротоксин А повреждает слизистую оболочку кишки, инициируя развитие воспалительного процесса, и усиливает секрецию жидкости. Токсин В в 10 раз более токсичен, чем токсин А, и является фактором, необходимым для развития полной клинической картины заболевания, он активирует гликозилирование цитоплазматических белков энтероцитов, что приводит к морфологическим нарушениям, изменению клеточного давления, повышению проницаемости клеточной мембраны и гибели энтероцита [97, 98]. Наиболее тяжелой формой ААД, этиологически практически всегда связанной с клостридийной инфекцией, является псевдомембранозный колит.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно выделить 4 основных клинико-патогенетических варианта сочетанного поражения дыхательной и пищеварительной систем при острым инфекционным процессе:

- развитие симптомов со стороны ЖКТ при ОРВИ;
- развитие симптомов со стороны ВДП при ОКИ, связанное с тропностью возбудителей к тканям обеих систем;
- микст-инфицирование возбудителями респираторных и кишечных инфекций;
- побочный эффект от лекарственной терапии ОРВИ.

Очевидно, что при всех вариантах имеются как эпидемиологические, так и клинические особенности. В частности, это вопросы путей передачи возбудителя, способов профилактики, а в клиническом плане — комплексная оценка состояния больного с выделением ведущих клинических синдромов, оптимизация клинико-лабораторного обследования, рациональная терапия.

Литература

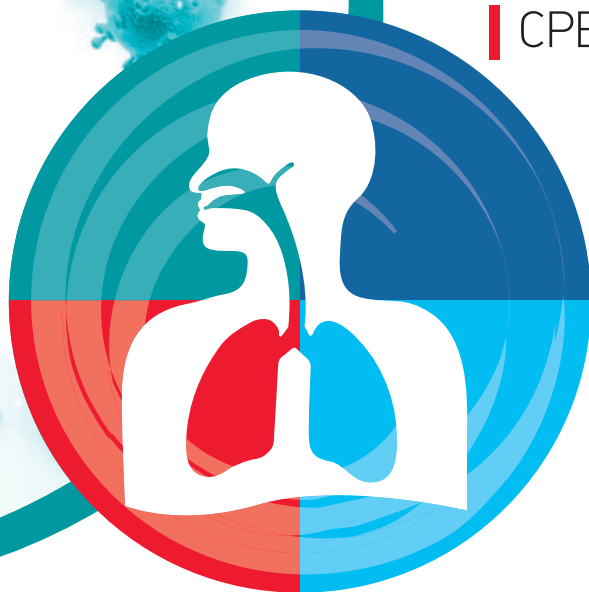
1. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия в Российской Федерации в 2012 году». М., 2013. 176 с. Gosudarstvennyj doklad «O sostojanii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija v Rossijskoj Federacii v 2012 godu». М., 2013. 176 s. (in Russian).
2. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2016 году». М., Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. 2017. 220 с. [Gosudarstvennyj doklad «O sostojanii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija naselenija v Rossijskoj Federacii v

- 2016 godu» М., Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitel'ej i blagopoluchija cheloveka. 2017. 220 s. (in Russian)].
3. Здравоохранение в России. Статистический сборник. Федеральная служба государственной статистики. М., 2015. 174 с. [Zdravoohranenie v Rossii. Statisticheskij sbornik. Federal'naja sluzhba gosudarstvennoj statistiki. М., 2015. 174 s. (in Russian)].
4. Zirikishvili D., Chkhaidze I., Barnabishvili N. Mycoplasma Pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in hospitalized children with bronchiolitis // Georgian Med. News. 2015. Vol. 240. P. 73–78.
5. Пневмония. Информационный бюллетень ВОЗ. Ноябрь 2016 г. (Электронный ресурс). <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/ru/>. Дата обращения: 27.08.2017 [Pnevmonija. Informacionnyj bjulleten' VOZ. Nojabr' 2016 g. Jel. dostup. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/ru>. Data obrashcheniya: 27.08.2017 (in Russian)].
6. Зайцева С.В., Застрожина А.К., Муртазаева О.А. Микоплазменная инфекция у детей (обзор литературы) // PMЖ. 2017. № 5. С. 327–334 [Zajceva S.V., Zastrozhina A.K., Murtazaeva O.A. Mikoplazmennaja infekcija u detej (obzor literatury) // RMZh. 2017. № 5. С. 327–334 (in Russian)].
7. Полякова А.С., Гадлия Д.Д., Хохлова Т.А. и др. Антибактериальная терапия острых респираторных заболеваний // Мед. совет. 2015. № 6. С. 24–29 [Poljakova A.S., Gadlija D.D., Hohlova T.A. i dr Antibakterial'naja terapija ostryh respiratornyh zabolevanij // Medic. sovet. 2015. № 6. С. 24–29 (in Russian)].
8. Parrott G.L., Kinjo T., Fujita J. A Compendium for Mycoplasma pneumoniae // Front. Microbiol. 2016. Vol. 7. P. 513.
9. Wishaupt J.O., van der Ploeg T., de Groot R. et al. Single- and multiple viral respiratory infections in children: disease and management cannot be related to a specific pathogen // BMC Infect Dis. 2017. Vol. 17(1). P. 62.
10. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 688 с. [Uchajkin V.F., Nisevich N.I., Shamsheva O.V. Infekcionnye bolezni u detej: uchebnik. М.: GjeOTAR-Media, 2011. 688 s. (in Russian)].
11. Суховецкая В.Ф., Афанасьева О.И., Тимченко В.Н. и соавт. Этиология и клинические особенности острых стенозирующих ларинготрахеитов у детей // Педиатр. 2017. Т. 8. С. 314–315 [Suhoveckaja V.F., Afanas'eva O.I., Timchenko V.N. i soavt. Jetiologija i klinicheskie osobennosti ostryh stenozirujushhh laringotraheitov u detej // Pediatr. 2017. Т. 8. С. 314–315 (in Russian)].
12. Шкарин В.В., Сергеева А.В. Эпидемиологические и клинические особенности сочетанных респираторных инфекций у детей // Детские инфекции. 2017. Т. 16. № 1. С. 51–56 [Shkarin V.V., Sergeeva A.V. Jepidemiologicheskie i klinicheskie osobennosti sochetannyh respiratornyh infekcij u detej // Detskie infekcii. 2017. Т. 16. № 1. С. 51–56 (in Russian)].
13. Тимченко В.Н., Афанасьева О.И., Дондурей Е.А. и соавт. Пандемический грипп А (H1N1) PDM 09 в эпидсезон 2015/2016 гг.: анализ летальных исходов у детей // Детские инфекции. 2017. Т. 16. № 1. С. 36–42 [Timchenko V.N., Afanas'eva O.I., Dondurej E.A. i soavt. Pandemicheskij gripp A (H1N1) PDM 09 v jepidsezone 2015/2016 gg.: analiz letal'nyh ishodov u detej // Detskie infekcii. 2017. Т. 16. № 1. С. 36–42 (in Russian)].
14. Xingwang L., Yelong S. et al. Clinical and epidemiologic characteristics of 3 early cases of influenza A pandemic (H1N1) 2009 virus infection, Peoples Republic of China // Emerging Infect. Dis. 2009. Vol. 15(9). P. 1418–1422.
15. Козулина И.С., Самсыгина Г.А., Исаева Е.И. Бокавирус — новый инфекционный агент в этиологии острых респираторных заболеваний в детском возрасте // Педиатрия. 2009. Т. 88. № 6. С. 51–54 [Kozulina I.S., Samsygina G.A., Isaeva E.I. Bokavirus — novyj infekcionnyj agent v jetiologii ostryh respiratornyh zabolevanij v detskom vozraste // Pediatr. 2009. Т. 88. № 6. С. 51–54 (in Russian)].
16. Белан Ю.Б., Полянская Н.А., Лобова Е.Ф. Катамнестическое наблюдение за детьми с микст-вариантом ротавирусной инфекции // Актуальная инфектология. 2015. № 4(9). С. 70–75 [Belan Ju.B., Poljanskaja N.A., Lobova E.F. Katamnesticeskoe nabljudenie za det'mi s mikst-variantom rotavirusnoj infekcii // Aktual'naja infektologija. 2015. № 4(9). С. 70–75 (in Russian)].
17. Осадчук М.А., Свистунов А.А. Антибиотико-ассоциированная диарея в клинической практике // Вопросы современной педиатрии. 2014. Т. 13. № 1. С. 102–108 [Osadchuk M.A., Svistunov A.A. Antibiotikoassociirovannaja diareja v klinicheskoy praktike // Voprosy sovremennoj pediatrii. 2014. Т. 13. № 1. С. 102–108 (in Russian)].
18. Трушкина А.В., Казарцева Н.В. Клинические особенности острых респираторных заболеваний различной этиологии у детей // Прикладные информационные аспекты медицины. 2017. Т. 20. № 3. С. 66–70 [Trushkina A.V., Kazarceva N.V. Klinicheskie osobennosti ostryh respiratornyh zabolevanij razlichnoj jetiologii u detej // Prikladnye informacionnye aspekty mediciny. 2017. Т. 20. № 3. С. 66–70 (in Russian)].
19. Баранов А.А., Лобзин Ю.В., Намазова-Баранова Л.С. и соавт. Острая респираторная вирусная инфекция у детей: современные подходы к диагностике и лечению // Педиатрическая фармакология. 2017. Т. 14. № 2. С. 100–108 [Baranov A.A., Lobzin Ju.V., Namazova-Baranova L.S. i soavt. Ostraja respiratornaja virusnaja infekcija u detej: sovremennye podhody k diagnostike i lecheniju // Pediatricheskaja farmakologija. 2017. Т. 14. № 2. С. 100–108 (in Russian)].
20. Жданов К.В., Малеев В.В., Львов Н.И., Лобзин Ю.В. Опыт применения противовирусных препаратов при острых респираторных заболеваниях аденовирусной этиологии // Инфекционные болезни. 2013. Т. 11. № 4. С. 34–37 [Zhdanov K.V., Maleev V.V., Lvov N.I., Lobzin Ju.V. Opyt primeneniya protivovirusnyh preparatov pri ostryh respiratornyh zabolevanijah adenovirusnoj jetiologii // Infekcionnye bolezni. 2013. Т. 11. № 4. С. 34–37 (in Russian)].
21. Платонова И.О., Белова А.Е., Чудакова Т.К. Особенности течения аденовирусной инфекции у детей на современном этапе // Bulletin of Medical Internet Conferences. 2014. № 4(5). С. 512 [Platonova I.O., Belova A.E., Chudakova T.K. Osobennosti techenija adenovirusnoj infekcii u detej na sovremennom etape // Bulletin of Medical Internet Conferences. 2014. № 4(5). С. 512 (in Russian)].

22. Бокова Т.А. Герпесвирусные инфекции у детей: современные возможности терапии // *Лечащий врач*. 2015. № 6. С. 14–17 [Bokova T.A. Gerpesvirusnye infekcii u detej: sovremennye vozmozhnosti terapii // *Lechashij vrach*. 2015. № 6. S. 14–17 (in Russian)].
23. Мелёхина Е.В., Чугунова О.Л., Николич А.Д. и др. Течение инфекции, ассоциированной с вирусом герпеса человека 6 типа, у детей // *Детская больница*. 2013. № 4. С. 33–35 [Meljohina E.V., Chugunova O.L., Nikolich A.D. i dr. Techenie infekcii, associirovannoj s virusom gerpesa cheloveka 6 tipa, u detej // *Detskaja bol'nica*. 2013. № 4. S. 33–35 (in Russian)].
24. Околышева Н.В. Эффективность виферонотерапии у детей раннего возраста с острой респираторной вирусной инфекцией // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2015. № 2. С. 78–86 [Okolysheva N.V. Jefferktivnost' viferonoterapii u detej rannego vozrasta s ostroj respiratornoj virusnoj infekciej // *Rossiiskij vestnik perinatologii i pediatrii*. 2015. № 2. S. 78–86 (in Russian)].
25. Кокорева С.П., Трушкина А.В., Разуваев О.А., Казарцева Н.В. Этиологическая структура острых респираторных заболеваний в 2009–2013 гг. у детей г. Воронежа // *Детские инфекции*. 2015. № 4. С. 53–56 [Kokoreva S.P., Trushkina A.V., Razuvaev O.A., Kazarceva N.V. Jetiologicheskaja struktura ostryh respiratornyh zabolevanij v 2009–2013 gg. u detej g. Voronezha // *Detskie infekcii*. 2015. № 4. S. 53–56 (in Russian)].
26. Berry M., Gamielien J., Fielding B.C. Identification of new respiratory viruses in the new millennium // *Viruses*. 2015. Mar 6. Vol. 7(3). P. 996–1019.
27. Le-Trilling V.T., Trilling M. Attack, parry and riposte: molecular fencing between the innate immune system and human herpesviruses // *Tissue Antigens*. 2015. Vol. 86(1). P. 1–13.
28. Дондурей Е.А. Этиология и клиничко-лабораторная характеристика острых вирусных инфекций с сочетанным поражением респираторного и желудочно-кишечного трактов у детей: автореф. дисс. ... к. м. н. СПб., 2007. 24 с. [Dondurej E.A. Etiologija i kliniko-laboratornaja harakteristika ostryh virusnyh infekcij s sochetannym porazheniem respiratornogo i zheludочно-kishechnogo traktov u detej: avtoref. diss. ... k. m. n. SPb., 2007. 24 s. (in Russian)].
29. Осидак Л.В., Дондурей Е.А., Дриневский В.П. Острые вирусные инфекции с сочетанным поражением респираторного и желудочно-кишечного тракта у детей. Пособие для врачей. СПб., 2007. 90 с. [Osidak L.V., Dondurej E.A., Drinevskij V.P. Ostrye virusnye infekcii s sochetannym porazheniem respiratornogo i zheludочно-kishechnogo trakta u detej. Posobie dlja vrachej. SPb., 2007. 90 s. (in Russian)].
30. Кокорева С.П., Сахарова Л.А., Куприна Н.П. Этиологическая характеристика и осложнения острых респираторных инфекций у детей // *Вопросы соврем. педиатрии*. 2008. Т. 7. № 1. С. 47–50 [Kokoreva S.P., Saharova L.A., Kuprina N.P. Jetiologicheskaja harakteristika i oslozhenija ostryh respiratornyh infekcij u detej // *Voprosy sovrem. pediatrii*. 2008. T. 7. № 1. S. 47–50 (in Russian)].
31. Селькова Е.П., Калужин О.В. ОРВИ и грипп. М.: МИА, 2015. 224 с. [Sel'kova E.P., Kaluzhin O.V. ORVI i gripp. M.: MIA, 2015. 224 s. (in Russian)].
32. Козина Г.А. Клинико-эпидемиологические особенности и вопросы терапии острых кишечных инфекций аденовирусной этиологии (F 40/41) у детей: Автореф. дисс. ... к.м.н. М., 2010. 24 с. [Kozina G.A. Kliniko-jepidemiologicheskie osobennosti i voprosy terapii ostryh kishechnykh infekcij adenovirusnoj jetiologii (F 40/41) u detej: Avtoref. diss. ... k.m.n. M., 2010. 24 s. (in Russian)].
33. Лукьянова А.М., Бехтерева М.К., Птичникова Н.Н. Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусных диарей у детей // *Журнал инфектологии*. 2014. Т. 6. № 1. С. 60–66 [Luk'janova A.M., Behtereva M.K., Ptichnikova N.N. Kliniko-jepidemiologicheskaja harakteristika virusnyh diarej u detej // *Zhurnal infekologii*. 2014. T. 6. № 1. S. 60–66 (in Russian)].
34. Рустамова Л.И., Кулиева З.М., Мухтаров М.М. и др. Аденовирусные гастроэнтериты у детей // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2017. Т. 62. № 2. С. 84–87 [Rustamova L.I., Kulieva Z.M., Muhtarov M.M. i dr. Adenovirusnye gastroenterity u detej // *Rossiiskij vestnik perinatologii i pediatrii*. 2017. T. 62. № 2. S. 84–87 (in Russian)].
35. Wiegner V. Gastroenteritis in childhood: a retrospective study of 650 hospitalized pediatric patients // *Intern. J. of Infectious Diseases*. 2011. Vol. 15. P. 401–404.
36. Lau S.K., Yip C.C., Lung D.C. et al. Detection of human rhinovirus C in fecal samples of children with gastroenteritis // *J. Clin. Virol.* 2012. Vol. 53. P. 290–296.
37. Швец Е.Ю. Клинико-эпидемиологические возможности, диагностика бокавирусной инфекции у детей: Автореф. дисс. ... к. м. н. М., 2009. 24 с. [Shvec E.Ju. Kliniko-jepidemiologicheskie vozmozhnosti, diagnostika bokavirusnoj infekcii u detej. Avtoref. diss. ... k. m. n. M., 2009. 24 s. (in Russian)].
38. Царькова С.А., Трусова О.Н. Метапневмовирус и бокавирус — «новые» вирусы в этиологической структуре инфекций респираторного тракта у детей // *Уральский медицинский журнал*. 2013. № 06(111). С. 20–24 [Car'kova S.A., Trusova O.N. Metapnevмовirus i bokavirus — «novye» virusy v jetiologicheskoi strukture infekcij respiratornogo trakta u detej // *Ural'skij medic. zhurnal*. 2013. № 06(111). S. 20–24 (in Russian)].
39. Евсеева Е.Л. Клинико-эпидемиологические возможности, диагностика метапневмовирусной инфекции у детей: Автореф. дисс. ... к. м. н. М., 2009. 24 с. [Evseeva E.L. Kliniko-jepidemiologicheskie vozmozhnosti, diagnostika metapnevмовirusnoj infekcii u detej. Avtoref. diss. ... k. m. n. M., 2009. 24 s. (in Russian)].
40. Дондурей Е.А. Желудочно-кишечные симптомы при гриппе и ОРВИ у детей. Тактика педиатра. Электронный доступ. <https://yandex.ru/video/www.youtube.com>. 2012 [Dondurej E.A. Zheludочно-kishechnye symptomy pri grippe i ORVI u detej. Taktika pediatri. Jel. dostup. <https://yandex.ru/video/www.youtube.com>. 2012 (in Russian)].
41. Chughtai A.A., Wang Q., Dung T.C., Macintyre C.R. The presence of fever in adults with influenza and other viral respiratory infections // *Epidemiol. Infect.* 2017. Vol. 145(1). P. 148–155.
42. Yip C.C., Lam C.S., Luk H.K., Wong E.Y. et al. A six-year descriptive epidemiological study of human coronavirus infections in hospitalized patients in Hong Kong // *Virol. Sin.* 2016. Vol. 31(1). P. 41–48.
43. Sipulwa L.A., Ongus J.R., Coldren R.L., Bulimo W.D. Molecular characterization of human coronaviruses and their circulation dynamics in Kenya, 2009–2012 // *J. Virol.* 2016. Vol. 1. P. 13–18.
44. Trombetta H., Faggion H.Z., Leotte J. et al. Human coronavirus and severe acute respiratory infection in Southern Brazil // *Pathog. Glob. Health*. 2016. Vol. 110(3). P. 113–118.
45. Jevšnik M., Steyer A., Pokorn M. et al. The role of Human Coronaviruses in Children Hospitalized for Acute Bronchiolitis, Acute Gastroenteritis, and Febrile Seizures: A 2-Year Prospective Study // *PLoS One*. 2016. Vol. 11(5). e0155555.
46. Risku M., Lappalainen S., Rasanen S., Vesikari T. Detection of human coronaviruses in children with acute gastroenteritis // *J. Clin. Virol.* 2010. Vol. 48(1). P. 27–30.
47. Wilhelmi de Cal I., Mohedano del Pozo R.B., Sanchez-Fauquier A. Rotavirus and other viruses causing acute childhood gastroenteritis // *Enferm. Infect. Microbiol. Clin.* 2008. Vol. 26. Suppl. 13. P. 61–65.
48. Подколзин А.Т. Эпидемиологическая и клиническая характеристика острых кишечных инфекций вирусной этиологии в Российской Федерации: Автореф. дисс. ... д. м. н. М., 2015. 46 с. [Podkolzin A.T. Jepidemiologicheskaja i klinicheskaja harakteristika ostryh kishechnykh infekcij virusnoj jetiologii v Rossijskoj Federacii: Avtoref. diss. ... d. m. n. M., 2015. 46 s. (in Russian)].
49. Плоскирева А.А., Горелов А.В. Возможна ли респираторная форма ротавирусной инфекции? // *Инфекционные болезни*. 2016. № 14(3). С. 22–30 [Ploskireva A.A., Gorelov A.V. Vozmozhna li respiratornaja forma rotavirusnoj infekcii? // *Infekcionnye bolezni*. 2016. № 14(3). S. 22–30 (in Russian)].
50. Snyder A.J., Danthi P. The reovirus μ 1 340-343 loop controls entry related conformational changes // *J Virol*. 2017. Aug 9. P. 898–917.
51. Мазанкова Л.Н., Рыбальченко О.В., Корниенко Е.А., Перловская С.Г. Пробиотики в педиатрии: за и против с позиции доказательной медицины // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2016. № 61(1). С. 16–26 [Mazankova L.N., Rybal'chenko O.V., Kornienko E.A., Perlovskaja S.G. Probiotiki v pediatrii: za i protiv s pozicii dokazatel'noj mediciny. Rossiiskij vestnik perinatologii i pediatrii. 2016. № 61(1). S. 16–26 (in Russian)].
52. Yang L.M., Fang Y.C. Clinical investigate and epidemiological of rotavirus enteritis in children // *Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi*. 2011. Vol. 25(5). P. 371–373.
53. Bouzin-Alejandro M., Redondo-Collazo L., Sanchez-Lastres J.M. et al. ROTACOST research team. Prospective evaluation of indirect costs due to acute rotavirus gastroenteritis in Spain: the ROTACOST study // *BMC Pediatr*. 2011. Vol. 11 (81).
54. De Rougemont A., Kaplon J., Pillet S. et al. Molecular and clinical characterization of rotavirus from diarrheal infants admitted to pediatric emergency units in France // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2011. Vol. 30(2). P. 118–124.
55. Bruijning-Verhagen P., Quach C., Bonten M. Nosocomial Rotavirus Infections: A Meta-analysis // *Pediatrics*. 2012. Mar 5. [Epub ahead of print].
56. Руженцова Т.А., Плоскирева А.А., Горелов А.В. Осложнения ротавирусной инфекции у детей // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2016. Т. 95. № 2. С. 38–43.
57. Parri N., Innocenti L., Collini S. et al. Acute pancreatitis due to rotavirus gastroenteritis in a child // *Pediatr. Emerg. Care*. 2010. Vol. 26 (8). P. 592–593.
58. Kawashima H., Ishii C., Ioi H. et al. Transaminase in rotavirus gastroenteritis // *Pediatr. Int.* 2012. Vol. 54(1). P. 86–88.
59. Михайлова Е.В., Тихомирова О.В., Шульдяков А.А., Романцов М.Г. Ротавирусная инфекция у детей. СПб., 2007. 44 с. [Mihajlova E.V., Tihomirova O.V., Shul'djakov A.A., Romancov M.G. Rotavirusnaja infekcija u detej. SPb., 2007. 44 s. (in Russian)].
60. Горелов А.В., Усенко Д.В. Ротавирусная инфекция у детей (обзор литературы) // *Вопросы соврем. педиатрии*. 2008. Т. 7. № 6. С. 78–84 [Gorelov A.V., Usenko D.V. Rotavirusnaja infekcija u detej (obzor literatury) // *Voprosy sovrem. pediatrii*. 2008. T. 7. № 6. S. 78–84 (in Russian)].
61. Горелов А.В., Усенко Д.В., Тхакушинова Н.Х. Современные принципы лечения ротавирусной инфекции у детей дошкольного возраста // *Эффективная фармакотерапия. Педиатрия*. 2012. № 6. С. 50–54 [Gorelov A.V., Usenko D.V., Thakushinova N.H. Sovremennye principy lechenija rotavirusnoj infekcii u detej doskol'nogo vozrasta // *Jefferktivnaja farmakoterapija. Pediatrija*. 2012. № 6. S. 50–54 (in Russian)].
62. Тхакушинова Н.Х., Горелов А.В. Повторные острые кишечные инфекции ротавирусной этиологии у детей: особенности течения, факторы риска, условия развития и исходы // *Инфекционные болезни*. 2017. № 15(1). С. 29–34 [Thakushinova N.H., Gorelov A.V. Povtornye ostrye kishechnye infekcii rotavirusnoj jetiologii u detej: osobennosti techenija, faktory riska, uslovija razvitiya i ishody // *Infekcionnye bolezni*. 2017. № 15(1). S. 29–34 (in Russian)].
63. Bouziat R., Hinterleitner R., Brown J.J. et al. Reovirus infection triggers inflammatory responses to dietary antigens and development of celiac disease // *Science*. 2017. Apr 7. P. 44–50.
64. Пронько Н.В., Красько Ю.П. Норовирусная инфекция: особенности эпидемиологии и клиничко-лабораторных проявлений на современном этапе // *Актуальная инфектология*. 2017. Т. 5. № 1. С. 14–17 [Pron'ko N.V., Kras'ko Ju.P. Norovirusnaja infekcija: osobennosti jepidemiologii i kliniko-laboratornyh projavlenij na sovremennom etape // *Aktual'na infektologija*. 2017. T. 5. № 1. S. 14–17 (in Russian)].
65. Sadkowska-Todys M.A., Zieliński A., Czarkowski M.S. Infectious diseases in Poland in 2014 // *Przegl Epidemiol.* 2016. Vol. 70(2). P. 167–181.
66. Payne D.C., Vinjé J., Szilagyi P.G. Norovirus and Medically Attended Gastroenteritis in U.S. Children // *N Engl J Med*. 2013. Vol. 368. P. 1121–1130.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

КОМПЛЕКС
РЕСПИРАТОРНЫХ
ЛЕКАРСТВЕННЫХ
СРЕДСТВ*



Эргоферон

Результат с 1-го дня терапии за счет противовирусного, противовоспалительного и антигистаминного действия^[2]



Способствует купированию симптомов ОРВИ уже ко 2-3-му дню терапии вне зависимости от сроков начала лечения^[3]



Позволяет исключить прием средств симптоматической терапии в половине случаев ОРВИ^[3]



Обширная доказательная база: 3 РКИ, международное наблюдательное исследование, более 8000 пациентов^[3,4]



Регистрационное удостоверение ЛСП-007362/10 от 29.07.10

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ООО «НПФ «Материя Медика Холдинг» 127473, Москва, 3-й Самотечный переулок, д. 9 www.materiamedica.ru телефон: +7 495 276-15-71



ЭРМИТАЖ

Программа изучения эффективности и безопасности применения препарата **ЭРгоферон** у пациентов с гриппом и ОРВИ. Оценка проводимой Терапии в Амбулаторной практике, независимо от места проживания пациентов³.

● Международная ● Наблюдательная ● Ретроспективная

519
Врачей
общей практики
8 стран



2 069
Пациентов (от 18 до 90 лет)
● 185
● Из них с аллергическими заболеваниями



6 005
Детей (от 6 мес до 18 лет)
● 481
● Из них с аллергическими заболеваниями

Пациенты с клиническими проявлениями ОРВИ и гриппа, независимо от сроков начала заболевания

РЕЗУЛЬТАТЫ

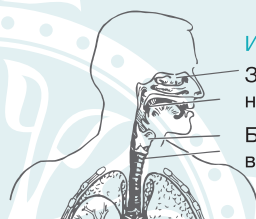
Результаты представлены для общей популяции, включающей данные всех пациентов от 6 мес до 90 лет

Нормализация температуры тела уже
после 1-го дня лечения у **1/3** пациентов

Доли пациентов с нормальной t тела ($\leq 37,0^{\circ}\text{C}$)
на фоне лечения



Устранение симптомов ОРВИ:



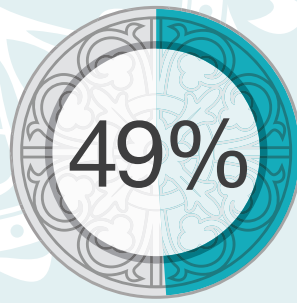
Интоксикация
Заложенность
носа
Боли и першение
в горле

2 дня
терапии
3 дня
терапии



всего
3,3%
получали
антибактериальную
терапию*

*на второй и последующий дни лечения Эргофероном.



– Эргоферон
использовался
в монотерапии
ОРВИ и гриппа



98,9%

Врачей оценили терапию
Эргофероном как **ЭФФЕКТИВНУЮ**



* Возможно использование препарата Эргоферон при респираторной патологии^[1] 1. Инструкция по медицинскому применению препарата Эргоферон 2. Рафальский В.В. и соавт. Справочник поликлинического врача. 2016; 6:24-36 3. Геппе Н.А. и соавт. Терапия. 2017; 8 (18): 63-78 4. <http://grls.rosminzdrav.ru> РКИ – рандомизированное клиническое исследование с двойным слепым плацебо контролем

Возможности биорегуляционной медицины в лечебных программах у детей

Профессор И.Н. Холодова, профессор И.Н. Захарова

ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

В обзорной статье обсуждается вопрос о роли биорегуляционной медицины в лечебных и профилактических программах у детей. Биорегуляционная медицина рассматривает организм как комплексную систему, где развитие любого процесса осуществляется посредством многоуровневого взаимодействия между различными системами организма, и излечение пациента невозможно с помощью одного вещества, т. к. оно не может охватить все взаимосвязанные с первопричиной патологии процессы и компенсировать возникшие внутрисетевые нарушения. Комплексная схема лечения и использование многокомпонентных препаратов позволяют практически полностью устранить действие множества патогенных факторов и добиться излечения заболевания. В статье подробно разбираются состав и особенности назначения комплексного антигомотоксического препарата Вибуркол. На его примере показана возможность лечения детей с различными патологическими состояниями (острые респираторные инфекции, прорезывание зубов и т. д.) с позиции биорегуляционной медицины. Приводятся данные международных и российских исследователей о возможностях применения препарата Вибуркол в педиатрической практике. Показано, что комплексное воздействие препарата Вибуркол на различные патологические симптомы (боль, лихорадка, беспокойство и др.) в сочетании с хорошей переносимостью и практически полным отсутствием побочных эффектов позволяют рекомендовать его в программах лечения и профилактики у детей.

Ключевые слова: биорегуляционная медицина, гомотоксикология, комплексный антигомотоксический препарат, Вибуркол, ОРИ, прорезывание зубов.

Для цитирования: Холодова И.Н., Захарова И.Н. Возможности биорегуляционной медицины в лечебных программах у детей // РМЖ. 2018. № 2(II). С. 92–95.

ABSTRACT

Possibilities of bioregulatory medicine in the treatment of young children

Kholodova I.N., Zakharova I.N.

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

The article discusses the role of bioregulatory medicine in curative and preventive programs in children. Bioregulatory medicine treats the body as an integrated system, where the development of any process is carried out through a multilevel interaction between different systems of the body, and the patient can not be cured with the help of a single substance, since it can not cover all the processes interrelated with the root cause and compensate for the intra-network disturbances that have appeared. The complex treatment and the use of multicomponent drugs can almost completely eliminate the effect of many pathogenic factors and achieve cure. The article gives a detailed analysis of the composition and characteristics of a complex antihomotoxic drug Viburkol. Its example shows the possibility of treating children with various pathological conditions (acute respiratory infections, teething) from the position of bioregulatory medicine. The data of international and Russian researchers on the possibilities of using Viburkol in pediatric practice are presented. It is shown that the complex effect of Viburkol on various pathological symptoms (pain, fever, restlessness, etc.) combined with good tolerability and the practically absence of side effects makes it possible to recommend it in the treatment of children.

Key words: bioregulatory medicine, homotoxicology, complex antihomotoxic drug, Viburkol, ARI, teething.

For citation: Kholodova I.N., Zakharova I.N. Possibilities of bioregulatory medicine in the treatment of young children // RMJ. 2018. № 2(II). P. 92–95.

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия многие врачи обращаются к биорегуляционной медицине (БМ), которая интенсивно развивается, открывает новые возможности в диагностике и лечении острых и хронических заболеваний. основополагающими принципами БМ являются восприятие человека как целостной системы, оказание и поддержка функционирования его собственной биосистемы организма путем использования веществ естественного происхождения и физических факторов (биорегуляция).

БМ рассматривает организм как сложную и комплексную систему, где развитие любого процесса осуществляется посредством многоуровневого взаимодействия между различными системами организма (внутрисетевые взаимодействия). Согласно принятым в ней представлениям, излечение пациента невозможно с помощью одного вещества, т. к. оно не может охватить все взаимосвязанные с первопричиной патологии процессы и при этом также компенсировать возникшие в результате этого патологического процесса внутрисетевые нарушения [1]. Напротив,

комплексная схема лечения и использование многокомпонентных препаратов, а в дополнение к ним — немедикаментозных методов лечения позволяют практически полностью устранить действие множества патогенных факторов и, тем самым, добиться полного излечения (или по крайней мере остановить прогрессирование и облегчить симптомы) заболевания.

КОНЦЕПЦИЯ БИОРЕГУЛЯЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ, АНТИГОМОТОКСИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Гомотоксикология представляет организм человека как открытую динамическую систему, внутри которой существует равновесие между всеми составляющими. Вследствие воздействия на нее различных эндогенных и экзогенных токсинов (гомотоксинов) равновесие нарушается, и может наступить болезнь [2]. Лечебный подход в гомотоксикологии аналогичен современному общепринятому методу лечения — диагностика и назначение препаратов осуществляются не на основе знаний конституции, особенностей психики, принципа подобия, как в гомеопатии, а на основе клинического диагноза, согласно разработанным показаниям к применению лекарства [3].

ПРИМЕНЕНИЕ БИОРЕГУЛИРУЮЩЕГО ПРЕПАРАТА ВИБУРКОЛ

Вибуркол (суппозитории) — это многокомпонентный биорегулирующий препарат, содержащий оптимально сбалансированную смесь натуральных активных ингредиентов. Применяется для лечения детей и младенцев при острой респираторной инфекции (ОРИ) с беспокойством, с лихорадочным состоянием или без, при проблемах с прорезыванием зубов и другими формами боли [4]. Вибуркол действует в организме на первичной стадии инфекций, что делает применение антибиотиков или обезболивающих и противовоспалительных средств ненужным. Лечение Вибурколом уменьшает лихорадку, которая постепенно проходит вследствие облегчения основного заболевания. Это позволяет основным защитным механизмам организма работать непрерывно [5]. Кроме этого, данный препарат обладает выраженным успокаивающим эффектом, что приводит к снижению возбудимости, особенно у малышей при инфекционном процессе. Немаловажным является и способность данного препарата уменьшать патологические симптомы при прорезывании зубов у детей. Вибуркол облегчает прорезывание зубов, особенно у детей с нарушением минерального обмена, снижает возбудимость, раздражительность, агрессию, плаксивость, обладает противовоспалительным эффектом, снижает температуру [6, 7].

Данные эффекты объясняются действием компонентов, входящих в состав препарата (табл. 1).

Препарат назначают ректально в следующих дозировках:

- при острых респираторных вирусных инфекциях и болезненных симптомах прорезывания молочных зубов детям до 6 мес. по 1 суппозиторию 2 р./сут;
- детям от 6 мес. при температуре тела выше 37,5 °C по 1 суппозиторию 4 р./сут;

- при температуре тела выше 38 °C по 1 суппозиторию до 6 р./сут.

При нормализации температуры тела по 1 суппозиторию 1–2 р./сут еще 3–4 дня.

Состояние беспокойства, раздражительности, проблемы с засыпанием, сном, ухудшение общего самочувствия, снижение аппетита, лихорадка у детей в большинстве случаев связаны с проявлениями ОРИ, в частности характерны для отита, аденоидита, бронхита, фарингита, тонзиллита, риносинусита. Кроме этого, у детей часто отмечаются спазмы желудка и кишечные колики. Именно на все эти симптомы и направлено действие свечей Вибуркол, что показано во многих зарубежных и российских исследованиях.

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ВИБУРКОЛ

В работе С. Зеннер с соавт. в 1991 г. [9] суппозитории Вибуркол были назначены 3009 младенцам и маленьким детям (большинство в возрасте 1 года или меньше) с симптомами гриппа и простуды (n=2173), общей нервозностью и беспокойством (n=341), абдоминальными судорогами (n=127), болями (n=291) и другими заболеваниями (n=77). У 82,7% пролеченных пациентов результаты применения суппозиториев Вибуркол оценили как «очень хорошие» или «хорошие», у 12,2% — как «удовлетворительные», у 4,6% улучшений не наблюдалось, а у 0,5% наблюдалось ухудшение состояния. Суппозитории Вибуркол в целом хорошо переносились. Авторы делают вывод о том, что данный препарат соответствует всем требованиям к эффективной, но при этом практически не имеющей рисков терапии гриппозных инфекций, простуды, а также болей как у младенцев, так и у детей постарше.

Таблица 1. Компоненты препарата Вибуркол и показания к их применению [8]

Компонент	Показания к применению
Ромашка (<i>Chamomilla recutita</i>) D1	Воспаления органов дыхания. Боли при прорезывании зубов, воспаления и спазмы органов пищеварения. Сильные боли, повышенная возбудимость, агрессивность, депрессия
Белладонна (красавка) (<i>Atropa belladonna</i>) D2	Сопровождающиеся гипертермией воспаления миндалин, органов дыхания, пищеварительного тракта, мочевой системы, мозговых оболочек, кожи и суставов. Жар, потливость, гиперемия
Дулькамара (<i>Solanum dulcamara</i>) D4	Инфекции в сочетании с лихорадкой. Воспаления органов дыхания, пищеварительного тракта, мочевой системы, кожи, суставов, вызванные холодом и сыростью
Подорожник большой (<i>Plantago major</i>) D3	Головные боли. Недержание мочи, диарея. Кожные высыпания
Луговой прострел (<i>Pulsatilla pratensis</i>) D2	Воспаления дыхательных путей и склонность к простудным заболеваниям. Воспаления и расстройства пищеварительного тракта. Воспаления мочевого пузыря. Отит. Корь, свинка, головные боли. Бессонница, нервные и психические расстройства. Депрессия. Плаксивость
Кальций карбонат (<i>Calcium carbonicum Hahnemanni</i>) D8	Нарушение кальциевого метаболизма. Хронические воспаления кожи и слизистых. Аллергия на коже

В исследовании Р. Гольтвальд и М. Вайзер [8] изучались эффективность и переносимость препарата Вибуркол у 321 ребенка в возрасте от 0 до 12 лет, у которых отмечалось беспокойство в сочетании с лихорадкой и без нее. Основными заболеваниями были первичные инфекции, особенно верхних дыхательных путей, общее беспокойство, боли при прорезывании зубов и боли в области живота. В 90% случаев результаты терапии были оценены педиатрами как хорошие и отличные. Степень тяжести ведущих клинических симптомов оценивалась по 5-балльной шкале и составила 3,2 балла в начале терапии и 1,3 — по окончании курса лечения. Первое выраженное улучшение симптоматики в 80% случаев зафиксировано в течение 1-й нед. терапии. Переносимость препарата оценена подавляющим большинством врачей как отличная и хорошая.

В 2002 г. были опубликованы результаты многоцентрового проспективного когортного исследования у 767 детей младше 12 лет по эффективности и переносимости препарата Вибуркол (суппозитории) в лечении лихорадочных состояний [10]. Особенностью данной работы было сравнение эффективности и переносимости суппозиторий Вибуркол и ацетаминофен (парацетамол) при симптоматическом лечении острых лихорадочных состояний. В качестве монотерапии 361 ребенок получал Вибуркол, 406 — ацетаминофен (нестероидное противовоспалительное средство). В ходе исследования в обеих группах лечения наблюдались эквивалентное и клинически значимое улучшение общего самочувствия, снижение температуры тела, тяжести острых лихорадочных инфекций и клинических симптомов. Через 3 дня температура была значительно снижена у 87% пациентов, получавших Вибуркол; через 4–7 дней эта цифра выросла до 96%. В обеих группах лечения температура тела была снижена до нормального уровня (37°C в группе Вибуркола и $36,9^{\circ}\text{C}$ в группе ацетаминофена) к концу периода наблюдения. Изначальные показатели самочувствия указывали на «среднее» и «плохое» субъективное состояние в начале лечения (2,4 балла в группе Вибуркола и 2,8 балла — в группе ацетаминофена). В конце лечения показатели для обеих групп снизились до 1,1, что говорит о том, что пациенты чувствовали себя почти нормально. Через 3 дня статистически и клинически значимое улучшение симптомов острых лихорадочных инфекций наблюдалось в обеих группах примерно у 87% детей. Значительное улучшение (примерно равное для обоих препаратов) было достигнуто по всем отдельным клиническим симптомам. Не было статистической разницы между двумя группами лечения в эффективности ($p=0,302$; тест Мантеля — Хензеля). Врачи оценили переносимость обеих форм как «очень хорошую» и «хорошую» в 96% случаев. В группе Вибуркола на лице одной 5-летней пациентки с бронхитом и оталгией появилась сыпь (не связанная с проводимой терапией), которая спонтанно пропала приблизительно через 6 ч. Общие результаты терапии обоими препаратами были оценены как «очень хорошие» или «хорошие» для 93% пациентов в группе Вибуркола и 99% пациентов в группе ацетаминофена. Авторы констатировали, что Вибуркол является безопасным препаратом с надежной эффективностью для лечения острых лихорадочных инфекций у детей без рисков, связанных с обычными видами терапии. Терапевтический потенци-

ал Вибуркола сравним с терапевтическим потенциалом ацетаминофена.

Немаловажной является и способность Вибуркола уменьшать патологические симптомы при прорезывании зубов у детей, что было показано не только в зарубежных, но и в отечественных исследованиях [6, 8, 11]. Вибуркол облегчает прорезывание зубов, особенно у детей с нарушением минерального обмена, уменьшает возбудимость, раздражительность, агрессию, плаксивость, обладает противовоспалительным эффектом, снижает температуру. Использование ректальных свечей будет особенно показано тем младенцам, которые при прорезывании зубов испытывают резкую боль в деснах, вследствие чего не могут проглотить даже каплю воды.

В работах Л.И. Ильенко с соавт. [6, 11] изучались эффективность, безопасность и переносимость комплексных гомеопатических препаратов Дентокинд и Вибуркол. 200 детям в возрасте до 6 лет с болезненными симптомами прорезывания зубов данные препараты назначали в течение 7 дней. Оценка эффективности, безопасности и переносимости препаратов проводили по динамике жалоб пациентов и выраженности патологических симптомов дентации. Наиболее часто у детей отмечались немотивированное беспокойство, болезненность десен, нарушение аппетита, оталгия, разжижение стула, затруднение засыпания; из объективных симптомов: бледность кожных покровов, гиперемия, отечность и гематома десен, слюнотечение, гипертермия. Оценка проводили по 10-балльной шкале. Сумма баллов жалоб до начала лечения составила: у всех пациентов — $5,88 \pm 0,16$, в группе Дентокинда — $6,52 \pm 0,2$, в группе Вибуркола — $5,24 \pm 0,2$. К 7-му дню лечения суммарный балл тяжести жалоб достоверно уменьшился в обеих группах: в группе Дентокинда — в среднем на $3,78 \pm 0,05$ ($p=0,0001$), в группе Вибуркола — в среднем на $3,16 \pm 0,05$ ($p=0,0001$). Степень выраженности патологических симптомов до начала лечения: у всех пациентов — $5,6 \pm 0,1$; в группе Дентокинда — $5,8 \pm 0,2$; в группе Вибуркола — $5,4 \pm 0,1$. К 7-му дню терапии практически полностью исчезли все симптомы: средний балл по всем жалобам составил от 0,05 до 0,2. Было отмечено одинаковое влияние Дентокинда и Вибуркола на выраженность симптомов заболевания. На 7-й день практически все родители оценили эффект Дентокинда как полное отсутствие жалоб или значительное улучшение в 99% случаев; эффект Вибуркола — полное отсутствие жалоб или значительное улучшение в 90% случаев. Авторы считают, что препараты Вибуркол и Дентокинд показали свою высокую эффективность, безопасность и хорошую переносимость при лечении патологических симптомов прорезывания зубов и могут быть рекомендованы для широкого применения в практической медицине.

В исследованиях И.В. Тираспольского с соавт. [12] было показано, что назначение свечей Вибуркол беременным женщинам способствует обезболиванию родов, следствием чего является и улучшение самочувствия рожденных ими детей. В исследование были включены 40 рожениц: 20 получали свечи Вибуркол, 20 — аллопатические препараты. Анальгетический эффект различной степени выраженности отметили все пациентки, получавшие Вибуркол, и 55% пациенток, получавших традиционное обезбоживание. Полученные результаты свидетельствовали об эффективности и безопасности свечей Вибуркол для обезбоживания родов.

При этом они соответствовали всем требованиям, предъявляемым к анальгетикам в родах: оказывали анальгетическое и транквилизирующее действие, устраняли побочные рефлекторные реакции, не обладали отрицательным действием на сократительную деятельность матки и внутриутробное состояние плода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, доказанное в исследованиях комплексное воздействие препарата Вибуркол на различные патологические симптомы одновременно (боль, лихорадка, беспокойство и др.) в сочетании с хорошей переносимостью и практически полным отсутствием побочных эффектов позволяют рекомендовать его в программах лечения и профилактики у детей. Биорегуляционная терапия различных патологических состояний у детей с использованием антигематоксических препаратов может применяться как самостоятельно, так и в дополнение к базовой терапии.

Литература

1. Смит А. Введение в биорегуляторную медицину: теоретические и практические аспекты // Биологическая медицина. 2015. № 1. С. 17–30 [Smit A. Vvedenie v bioregulatornuju medicinu: teoreticheskie i prakticheskie aspekty // Biologicheskaja medicina. 2015. № 1. S. 17–30 (in Russian)].
2. Джон Й. Гомеопатическая и гомеопатия // Биологическая медицина. 2015. № 1. С. 6–15 [Dzhon J. Gomotoksikologija i gomeopatija // Biologicheskaja medicina. 2015. № 1. S. 6–15 (in Russian)].
3. Goldman A., Burmeister Y., Cesnulevicius K. Bioregulatory systems medicine: an innovative approach to integrating the science of molecular networks, inflammation, and systems biology with the patient's autoregulatory capacity? // Front Physiol. 2015. Vol. 6. P. 225.

4. Derasse M. et al. The effects of a complex homeopathic medicine compared with acetaminophen in the symptomatic treatment of acute febrile infections in children: an observational study // Explore. 2005. Vol. 1(1). P. 33–39.
5. Gottwald R., Weiser M. Antihomotoxic Treatment of Agitation with and without Fever in Children; results of apost-marketing clinical study // International Journal for Biomedical Research and Therapy. 1999. Vol. 28(6). P. 308–312.
6. Ильенко Л.И., Холодова И.Н., Сырѣва Т.Н., Холодов Д.И., Ильина И.Д. Новые возможности улучшения качества жизни детей при болезненном прорезывании зубов // Педиатрия. 2010. № 4. С. 106–110 [Il'enko L.I., Holodova I.N., Syr'eva T.N., Holodov D.I., Il'ina I.D. Novye vozmozhnosti uluchsheniya kachestva zhizni detej pri boleznennom prorezyvanii zubov // Pediatrija. 2010. № 4. S. 106–110 (in Russian)].
7. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Холодова И.Н., Мозжухина М.В. Синдром болезненного прорезывания зубов: миф и реальность? Учебное пособие. М.: ГБОУ ДПО РМАПО, 2014. 21 с. [Zaharova I.N., Dmitrieva Ju.A., Holodova I.N., Mozhzhuhina M.V. Sindrom boleznennogo prorezyvaniya zubov: mif i real'nost'? Uchebnoe posobie. M.: GBOU DPO RMAPO, 2014. 21 s. (in Russian)].
8. Готтвальд Р., Вайзер М. Антигематоксическая терапия состояний беспокойства у детей в сочетании с лихорадкой и без нее — результаты исследования // Биологическая медицина. 2000. № 2. С. 15–22 [Gottval'd R., Vajzer M. Antigomotoksicheskaja terapija sostojanij bespokojstva u detej v sochetanii s lihoradkoj i bez nee — rezul'taty issledovaniya // Biologicheskaja medicina. 2000. № 2. S. 15–22 (in Russian)].
9. Zenner S., Metelmann H. Experience with a Homeopathic Suppository Preparation in the Medical Practice // Biological Therapy. 1991. Vol. X(4). P. 177–181.
10. Müller-Krampe B., Gottwald R., Weiser M. Symptomatic Treatment of Acute Feverish Infections with a Modern Homeopathic Medication // International Journal for Biomedical Research and Therapy. 2002. Vol. 31(2). P. 79–85.
11. Ильенко Л.И., Сырѣва Т.Н., Холодов Д.И., Гайнова Л.В., Семашина Г.А. Использование средств природного происхождения при патологической дентации у детей первых лет жизни // Вопросы детской диетологии. 2011. № 2. С. 2–4 [Il'enko L.I., Syr'eva T.N., Holodov D.I., Gajnova L.V., Semashina G.A. Ispol'zovanie sredstv prirodnoho proishozhdenija pri patologicheskoj dentacii u detej pervyh let zhizni // Voprosy detskoj dietologii. 2011. № 2. S. 2–4 (in Russian)].
12. Тираспольский И.В., Каширина Т.Н., Бусоргина О.В., Кузьмин В.Н., Совдагарова Ю.Э. Эффективность гомеопатических свечей Вибуркол при обезболивании родов // Биологическая медицина. 1998. № 1. С. 35–39 [Tiraspol'skij I.V., Kashirina T.N., Busorgina O.V., Kuz'min V.N., Sovdagarova Ju.E. Jefferktivnost' gomeopaticheskikh svechej Viburkol pri obezbolivanii rodov // Biologicheskaja medicina. 1998. № 1. S. 35–39 (in Russian)].



Место проведения:

Бизнес-центр отеля «Парк ИНН Пулковская»,
г. Санкт-Петербург, пл. Победы, д. 1,
ст. м. «Московская»

Время работы Форума:

13–14 июня 2018 г. с 9.00 до 18.00

Регистрация участников на мероприятии:

13–14 июня 2018 г. с 8.30

Подробная информация
и онлайн регистрация на сайте:

www.pediatriya-spb.ru



13–14 ИЮНЯ 2018

III РОССИЙСКИЙ ФОРУМ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«СОВРЕМЕННАЯ ПЕДИАТРИЯ.
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ — БЕЛЫЕ НОЧИ — 2018»

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в работе III Российского Форума «Современная педиатрия. Санкт-Петербург — 2018», который пройдет 13–14 июня 2018 г. в Санкт-Петербурге в период Белых ночей. Это волшебное время для того, чтобы приехать в Санкт-Петербург и насладиться красотой разведенных мостов над Невой, посетить знаменитый Петергоф с его искрящимися фонтанами и сказочными дворцами, побывать в Эрмитаже и Петропавловской крепости, прогулять в Летнем саду. У Вас есть уникальная возможность совместить посещение Форума для обсуждения актуальных вопросов современной педиатрии с просмотром достопримечательностей одного из красивейших городов мира. Целью Форума является широкое информирование российской педиатрической медицинской общественности о современных возможностях профилактики, диагностики и терапии заболеваний у детей и подростков, а также обмен опытом по научным и практическим вопросам оказания педиатрической помощи в различных регионах РФ.

**Форум подан на аккредитацию в Комиссию по оценке учебных мероприятий
и материалов для непрерывного медицинского образования (НМО)**

Антибиотик-индуцированные изменения микробиома желудочно-кишечного тракта и их коррекция

Д.м.н. Д.В. Усенко

ФБУН «Центральный НИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора, Москва

РЕЗЮМЕ

Широкое применение антибиотиков в течение последних 80 лет спасло миллионы человеческих жизней, однако явилось причиной антибиотико-ассоциированного нарушения микробиома человека. Помимо формирования антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов применение антибиотиков в значительной степени разрушает экологию микробиома человека. Дисбиотически измененный микробиом не может выполнять жизненно важные функции, такие как пищеварительная, синтетическая, а также обеспечение колонизационной резистентности и регуляции иммунной системы организма. В настоящем обзоре обобщены современные исследования о краткосрочных и долгосрочных последствиях воздействия антибиотиков на организм, а также возможностях применения пробиотиков для их нивелирования. К пробиотикам относят живые микроорганизмы — представители в основном облигатной микрофлоры человека, которые при попадании в желудочно-кишечный тракт в достаточном количестве сохраняют свою активность, жизнеспособность и оказывают положительное влияние на здоровье. Подробно рассмотрено наиболее частое и клинически значимое негативное последствие антибактериальной терапии — антибиотико-ассоциированная диарея (ААД). Описаны возможности профилактики ААД, включающие наряду с рациональной антибиотикотерапией использование эубиотиков — пре- и пробиотиков.

Ключевые слова: антибиотики, пробиотики, дети, *Lactobacillus GG*, микробиом, желудочно-кишечный тракт, микробиота.

Для цитирования: Усенко Д.В. Антибиотик-индуцированные изменения микробиома желудочно-кишечного тракта и их коррекция // ПМЖ. 2018. № 2(II). С. 96–99.

ABSTRACT

Antibiotic-induced changes in the microbiota of the gastrointestinal tract and their correction

Usenko D.V.

Central Research Institute of Epidemiology of The Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-being Surveillance, Moscow

The widespread use of antibiotics in the last 80 years has saved millions of human lives, but it has caused another important problem — antibiotic-associated violations of human microbiome. In addition to the formation of antibiotic-resistant strains of microorganisms, the use of antibiotics significantly destroys the ecology of the human microbiome. Microbiome with dysbiotic changes can not perform the vital functions, such as digestive, synthetic, as well as providing colonization resistance and regulation of the body's immune system. This review summarizes current studies of the short-term and long-term effects of antibiotic use, as well as the possibilities of using probiotics for their correction. Probiotics are living microorganisms, mostly the representatives of obligate human microflora, which, when ingested into the gastrointestinal tract of a person in sufficient quantity, retain their activity, vitality and have a positive impact on human health. The most frequent and clinically significant negative effect of antibiotic therapy is antibiotic-associated diarrhea. The article describes the possibilities of preventing the antibiotic-associated diarrhea, which include, along with the rational antibiotic therapy, the use of eubiotics — pre- and probiotics.

Key words: antibiotics, probiotics, children, *Lactobacillus GG*, microbiome, gastrointestinal tract, microbiota.

For citation: Usenko D.V. Antibiotic-induced changes in the microbiota of the gastrointestinal tract and their correction // RMJ. 2018. № 2(II). P. 96–99.

ВВЕДЕНИЕ

В течение последних двух десятилетий микробиота кишечника была признана фундаментальным «игроком», который отвечает как за течение физиологических процессов, так и за развитие патологических состояний человека. Триллионы бактерий, обитающие в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) человека, формируют его микробиом, несущий в себе огромный генетический материал [1]. Невозможно

отделить геном человека и регулируемые им физиологические процессы от генома микробиоты, вместе формирующего метаболом. Это означает, что хозяин может выполнять функции, которые не кодируются собственным геномом: комменсалы защищают от инвазии патогенов, регулируют извлечение энергии из пищи, синтезируют ключевые молекулы для развития тканей, при этом их видовой состав четко ассоциирован с конкретным отделом ЖКТ [2–4].

Состав микробиоты ЖКТ

В настоящее время определены 4 основные филы, охватывающие более 90% общей популяции бактерий, присутствующих в ЖКТ, а именно: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, и многие дополнительные незначительные филы, включая *Verrucomicrobia* и *Fusobacteria*. Фила *Firmicutes* состоит в основном из грамположительных, аэробных и анаэробных бактерий. Ее ключевыми представителями являются бактерии *Clostridia*, в числе которых присутствуют как полезные (например, *C. scindens*, кластер IV–XIVa), так и потенциально патогенные (например, *C. difficile*, *C. perfringens*) виды. Потенциально патогенные стрептококки, энтерококки и стафилококки также относятся к филе *Firmicutes*. *Bacteroidetes* — это грамотрицательные бактерии, очень хорошо адаптированные к кишечной среде, ферментирующие неусвояемые углеводы, синтезирующие короткоцепочечные жирные кислоты — молекулы, которые участвуют во множестве важных физиологических процессов. Фила *Actinobacteria* представлена главным образом грамположительными бактериями — микроорганизмами, которые традиционно считаются полезными, такими как род *Bifidobacterium*. В состав филы *Proteobacteria* входят грамотрицательные бактерии, в первую очередь семейство *Enterobacteriaceae*, включая *E. coli* и *K. pneumoniae*. В норме их не очень много, но при дисбактериозе их количество увеличивается.

Антибиотики и микробиота

По мере накопления знаний о составе и функциях микробиоты ЖКТ стало очевидно, что помимо большого числа внешних факторов, приводящих к снижению концентрации ее нормальных обитателей, существенно большее негативное влияние на микробиоту оказывают антибактериальные препараты. Открытие пенициллина, а в последующем и новых групп антимикробных препаратов радикально изменило подходы к лечению инфекционных заболеваний и его результаты. Ученые и врачи в конце 1960-х гг. уже предвидели победу в борьбе с инфекционными болезнями благодаря появлению антибиотиков и развитию вакцинации. В своем выступлении в конгрессе США в 1969 г. президент Международной ассоциации хирургов Вильям Стюарт заявил: «Учитывая достижения антибактериальной терапии и программ вакцинации, в ближайшее время можно будет закрыть книгу инфекционных болезней...». Сегодня мы прекрасно понимаем ошибочность данных оценок. Приходится констатировать, что возможности контроля над микробным сообществом снижаются. Патогенные микроорганизмы приобрели генетическую устойчивость к широкому спектру антибиотиков вследствие их избыточного и неконтролируемого применения.

Помимо формирования антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов применение антибиотиков в значительной степени разрушает экологию микробиома человека. Дисбиотически измененный микробиом не может выполнять жизненно важные функции, такие как пищеварительная, синтетическая, а также обеспечение колонизационной резистентности и регуляции иммунной системы организма [3]. Влияние этих процессов выходит далеко за пределы ЖКТ, а спектр патологических состояний и дисбиоз-опосредованных состояний включает метаболические (ожирение, диабет 1 и 2 типа), им-

мунологические (атопический дерматит, бронхиальная астма) заболевания, а также повышенную восприимчивость к развитию инфекционных заболеваний (повышенный риск развития *Clostridium difficile*-обусловленных заболеваний, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella oxytoca*, *Staphylococcus aureus*, а также *Candida*) [4]. Необходимо понимать, что все эти последствия являются непреднамеренными результатами применения антибиотиков, а следовательно, требуют проведения дополнительных мероприятий по их коррекции и предотвращению.

Антибиотико-ассоциированная диарея

Наиболее частым и клинически значимым негативным последствием антибактериальной терапии принято считать антибиотико-ассоциированную диарею (ААД). Выраженность симптомокомплекса, развившегося на фоне антибиотикотерапии, может варьировать от незначительного преходящего интестинального дискомфорта до тяжелых форм диареи и колита [5–7].

Практически все антибактериальные препараты, особенно активные в отношении анаэробов, способны вызывать ААД. По данным L. McFarland [8], ААД встречается в 5–10% случаев при применении ампициллина, в 10–25% — цефалоспоринов II поколения и лишь в 2–5% случаев — при использовании других антибактериальных препаратов, таких как тетрациклин, макролиды (эритромицин), нитрофурантоин, ко-тримоксазол, фторхинолоны, аминогликозиды (канамицин, гентамицин). Было показано, что у больных, в терапии которых использовались ампициллин и амоксициллин/клавуланат, ААД наблюдалась в 5–10 и 10–25% случаев соответственно. При этом на вероятность развития ААД не влияет способ введения препарата. К примеру, при пероральном приеме наряду с влиянием на кишечную микрофлору антибиотики оказывают местное воздействие — непосредственно на слизистую оболочку тонкой кишки; при парентеральном введении антибактериальные препараты воздействуют на микробиоценоз кишечника, выделяясь со слюной, желчью, секретом тонкой и толстой кишки. Существенно повышают риск развития ААД увеличение длительности антибактериальной терапии и проведение ее повторных курсов, комбинация нескольких препаратов, а также использование антибиотиков, выводящихся с желчью. Особенно риск развития ААД возрастает при проведении антибактериальной терапии в педиатрической практике. Так, по данным анкетирования 16 200 пациентов, получавших антибиотики, чаще всего ААД наблюдалась у новорожденных и детей до 5 лет (24%), что подчеркивает важность поддержания микрофлоры ЖКТ у детей в процессе терапии антибактериальными средствами. Несмотря на то, что в большинстве случаев инфекционный агент остается неустановленным, микробиологические исследования показали связь ААД с различными микроорганизмами, такими как *Clostridium difficile*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella oxytoca*, *Staphylococcus aureus*, а также грибы рода *Candida* [9, 10]. Однако наиболее тяжелые формы ААД, в частности псевдомембранозный колит, обусловлены воздействием *C. difficile*. Наряду с вышеуказанными микроорганизмами причиной ААД могут выступать и другие микробы. Так, J. Boyce et al. сообщают о том, что метициллинрезистентные штаммы *S. aureus* могут вызывать нозокомиальную ААД, что обусловлено их способностью продуцировать

энтеротоксин [11]. В большинстве (до 80%) случаев диарея на фоне антибактериальной терапии имеет неинфекционную природу. И лишь в 15–20% случаев этиологическими факторами являются *C. difficile*, *Clostridium perfringens*, *S. aureus*, *K. oxytoca*, *Candida spp.* и *Salmonella*.

До настоящего времени нет единого мнения о длительности сохранения нарушений микробиоты после применения антибиотиков. Недавние исследования показали, что последствия применения некоторых антибиотиков имеют долгосрочный характер для фекальной микрофлоры [12–15]. Например, применение клиндамицина приводило к снижению разнообразия *Bacteroides* в образцах фекалий, росту числа антибиотикоустойчивых клонов *Bacteroides*, в частности *B. thetaiotamicron*, а также к сохраняющемуся на протяжении как минимум 2-х лет персистированию гена *erm* (B) (эритромицинрезистентной метилазы) и к возможности не только формирования клона резистентных штаммов, но и его горизонтальной передачи другим бактериям. После применения ципрофлоксацина изменения состава микробиоты ЖКТ регистрировались на протяжении как минимум 6 мес.

Нарушение метаболической активности облигатной микрофлоры, а также ее количественный дефицит сопровождаются формированием различных нарушений пищеварения, в первую очередь переваривания углеводов, что обуславливает развитие осмотической диареи с потерей больших объемов жидкости. Параллельно с этим снижается синтез нормальными представителями микрофлоры ЖКТ короткоцепочечных жирных кислот, что приводит к уменьшению абсорбции жидкости и электролитов колоноцитами. Метаболическая концепция неинфекционной ААД, развившейся в 1–3-и сут от начала лечения, может быть подтверждена спонтанным купированием симптомов в течение 2 дней после отмены антибиотиков.

ААД, возникающая в более поздние сроки, в большинстве случаев имеет инфекционную природу и, по всей видимости, обусловлена колонизацией кишечника условно-патогенными штаммами бактерий. Из инфекционных причинно-значимых агентов ААД диареи наиболее серьезным и опасным является *Clostridium difficile*. По данным зарубежных авторов, диарея, обусловленная *Clostridium difficile*, составляет 30% всех ААД, 50–75% антибиотико-ассоциированных колитов [16, 17]. Практически все случаи псевдомембранозного колита обусловлены данным микроорганизмом. Несмотря на относительно низкое носительство *C. difficile* в популяции здорового населения (не более 3%), частота обнаружения данного микроорганизма у пациентов, получающих антибиотики, возрастает до 20%. Как показали данные L. McFarlanda, это связано с экзогенным инфицированием пациентов, а не с активацией микроба при асимптоматическом носительстве бактерий. Наиболее высокий показатель выявления клостридий данного вида регистрируется у новорожденных, хотя и протекает без клинической манифестации, что, по всей видимости, обусловлено отсутствием у них на слизистой оболочке ЖКТ рецепторов к токсинам возбудителей. У 15–35% пациентов после первого эпизода *C. difficile*-ассоциированной диареи наблюдаются рецидивы инфекции, которые связаны с длительным персистированием в кишечнике спор возбудителя или reinфекцией новым штаммом. Исследования последних лет показывают, что восприимчивость к этой инфекции в значительной мере определяется характером иммунного ответа макроорганизма на токсины, продуцируемые *C. difficile*.

На сегодняшний день установлено, что ААД вызывают только токсигенные штаммы *C. difficile*. При этом ключевым моментом запуска патогенного потенциала данного микроорганизма является нарушение состава эндогенной микрофлоры, сопровождающееся снижением колонизационной резистентности. Только в этих условиях *C. difficile* способна колонизировать слизистую оболочку толстой кишки. Токсины А и В, продуцируемые токсинообразующими штаммами клостридий, нарушают процессы всасывания воды, повреждают стенку кишки, вызывая воспаление, как следствие, возникают диарея и серьезные нарушения электролитного баланса. Примерно у половины больных с ААД заболевание прогрессирует, развивается довольно тяжелое состояние, сопровождающееся глубоким повреждением кишечной стенки, – псевдомембранозный колит.

Причиной ААД, вероятно, могут быть и другие микробы. В частности, метициллинрезистентные штаммы *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella oxytoca* могут вызывать нозокомиальную ААД, что обусловлено их способностью продуцировать энтеротоксин.

ПРОФИЛАКТИКА АНТИБИОТИКО-АССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕИ

Высокая частота развития диарейного синдрома у пациентов, получающих антибиотики, обуславливает поиск методов профилактики ААД. Одним из основных подходов к профилактике ААД, наряду с рациональной антибиотикотерапией, является использование эубиотиков — пре- и пробиотиков. К пробиотикам относят живые микроорганизмы — представители в основном облигатной микрофлоры человека, которые при попадании в ЖКТ в достаточном количестве сохраняют свою активность, жизнеспособность и оказывают положительное влияние на здоровье. Механизмы действия пробиотиков включают поддержание колонизационной резистентности, подавление роста патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, а также регуляцию иммунной системы ЖКТ [18–22].

Механизмы, обеспечивающие колонизационную устойчивость, включают формирование агрессивной среды за счет снижения pH в просвете кишки путем выработки короткоцепочечных жирных кислот, лактата, ацетата, перекисей, продукцию антибиотикоподобных веществ, конкуренцию за субстраты, питающие патогенные бактерии, недоступность для адгезии специфических мест связывания [23].

Современные исследования подтверждают, что потребление пробиотиков здоровыми людьми может улучшать функцию эпителия кишечника, повышая сопротивляемость инфекциям. Для ряда пробиотиков подтверждена способность усиливать эпителиальную барьерную функцию путем модуляции сигнальных механизмов, таких как каскады, зависящие от нуклеарного транскрипционного фактора κB (NF- κB), протеинкиназы Akt, митоген-активируемой протеинкиназы (mitogen-activated protein kinase — MAPK). Это приводит к усилению секреции слизи [24] или повышению функционирования плотных контактов (tight junctions), которые представляют собой запирающие межклеточные контакты, задействованные в сигнальных путях, регулирующих пролиферацию, поляризацию и дифференциацию эпителиальных клеток [25, 26]. Исследования *in vitro* обнаружили, что некоторые пробиотики продуцируют особые метаболиты, которые непосредственно меняют эпителиальную проницаемость и укрепляют целостность защитного барьера.

Одновременно микроорганизмы-пробиотики могут самостоятельно подавлять рост патогенных микроорганизмов. Например, в исследованиях *in vitro* показано, что штамм *Lactobacillus acidophilus* Lai вырабатывает соединение с антимикробной активностью, снижающее жизнеспособность *Helicobacter pylori* [27]. Штамм *L. casei* spp. *rhamnosus* GG продуцирует дефенсины, ингибирующие рост ряда грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов [28]. Установлено, что штамм *Lactobacillus casei* spp. *rhamnosus* Lcr35 не только синтезирует вещества с антимикробной активностью, но и в экспериментах *in vitro* препятствует адгезии некоторых энтеропатогенных микроорганизмов к эпителиоцитам кишечника человека.

С каждым годом опыт применения пробиотиков с целью профилактики ААД пополняется новыми клиническими исследованиями. Согласно заключению рабочей группы по пробиотикам и пребиотикам Европейского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (ESPGHAN), опубликованному в *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition* (март 2016 г.), наиболее убедительно подтверждена эффективность в профилактике ААД пробиотика *S. boulardii* и *L. casei* spp. *rhamnosus* GG [29]. По результатам анализа 21 рандомизированного плацебо-контролируемого клинического исследования, их использование снижало частоту развития ААД на 52% (с 21,2% до 9,1%, отношение шансов (ОШ) 0,48, 95% доверительный интервал (ДИ) 0,37–0,61). Их профилактическая эффективность в предотвращении *C. difficile*-ассоциированной диареи была установлена

в 4 исследованиях, в которых участвовали 938 детей (ОШ 0,34, 95% ДИ 0,15–0,76). При этом было показано, что значимый профилактический эффект достигается при использовании пробиотиков в суточной дозировке $1-2 \times 10^{10}$ КОЕ для *L. casei* spp. *rhamnosus* GG, а также не менее 250 мг, но не более 500 мг — для *S. boulardii*.

На отечественном рынке пробиотик *Lactobacillus rhamnosus* GG в комбинации с пребиотическими фрукто-олигосахаридами представлен в синбиотическом средстве Нормобакт L («Польфарма» АО, Польша), разрешенном к применению с 1-го мес. жизни. Необходимо отметить, что профилактика ААД является не единственной целью применения Нормобакта L во время проведения антибиотикотерапии. Не менее важной целью является восстановление дисбаланса микробиома ЖКТ, что, возможно, требует длительной коррекции (не менее 4 нед.).

Литература

1. Kinch M.S., Patridge E., Plummer M., Hoyer D. An analysis of FDA-approved drugs for infectious disease: antibacterial agents // *Drug Discov Today*. 2014. Vol. 19. P. 1283–1287. doi:10.1016/j.drudis.2014.07.005.
2. Review on Antimicrobial Resistance. Antimicrobial resistance: tackling a crisis for the health and wealth of nations. 2014 (Электронный ресурс). URL: http://amr-review.org/sites/default/files/AMR%20Review%20Paper%20-%20Tackling%20a%20crisis%20for%20the%20health%20and%20wealth%20of%20nations_1.pdf. (дата обращения: 12.03.2017).
3. Guarner F., Malagelada J.-R. Gut flora in health and disease // *Lancet*. 2003. Vol. 361. P. 512–519. doi:10.1016/S0140-6736(03)12489-0.
4. Holmes E., Loo R.L., Stabler J. et al. Human metabolic phenotype diversity and its association with diet and blood pressure // *Nature*. 2008. Vol. 453. P. 396–400. doi:10.1038/nature06882.
5. McFarland L.V. Evidence-based review of probiotics for antibiotic-associated diarrhea and *Clostridium difficile* infection // *Anaerobe*. 2009. Vol. 15. P. 274–280.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Нормобакт L умеет больше, чем просто пробиотики¹

Нормобакт L содержит наиболее изученные пробиотические бактерии в мире – LGG, которые помогут²:

- 1 Усилить эффект от противогриппозной вакцинации за счет увеличения продукции иммуноглобулина A³
- 2 Защитить организм от надвигающейся инфекции за счет усиления собственного иммунитета³
- 3 Ускорить выздоровление (если все-таки заболели)³
- 4 Защитить от проблем, связанных с приемом антибиотиков (антибиотик-ассоциированной диареи)⁴

Нормобакт L:

- не требует хранения в холодильнике
- разрешен детям с первого месяца жизни
- прием 1 раз в день



Ссылки: 1. За счет наличия в составе Нормобакт L пребиотиков фруктоолигосахаридов и пробиотиков (живых молочно-кислых бактерий *Lactobacillus rhamnosus* GG). 2. О.В. КАЛЮЖИН, д.м.н., профессор «Пробиотические штаммы лактобацилл как иммуномодуляторы: в фокусе — *Lactobacillus rhamnosus* GG». Медицинский Совет №9, 2017 3. Влияние пробиотической культуры *Lactobacillus rhamnosus* GG на иммунный ответ организма, А.В. Суржик, ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ / 2009 / ТОМ 8 / № 2 4. Кишечная микробиота и использование пробиотиков в практике педиатра, Что нового? С.Г. Макарова, Л.С. Намазова-Баранова, ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ / 2015 / ТОМ 12 / № 1

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

1. Уровни пробиотического воздействия

Уровни пробиотического воздействия	Определение	Виды	Преимущества
Пробиотики	Живые микроорганизмы, оказывающие оздоровительное действие на организм человека [1]	Микроорганизмы родов <i>Lactobacillus</i> , <i>Bifidobacterium</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Saccharomyces</i>	В полном объеме реализуют положительные свойства живых микроорганизмов
Пребиотики	Вещества или комплексы веществ, обеспечивающие благоприятное воздействие на организм человека в результате избирательной стимуляции роста и/или повышения биологической активности нормальной микрофлоры кишечника [2]	Олиго- и полисахариды; многоатомные спирты; аминокислоты и пептиды; ферменты; органические высшие жирные кислоты; антиоксиданты; растительные и микробные экстракты	Служат питательной средой для нормальной микрофлоры, устойчивы к действию агрессивных факторов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), не адсорбируются и не гидролизуются в ЖКТ
Синбиотики	Препараты, полученные путем рациональной комбинации пробиотиков с пребиотиками [2]	Сочетание пробиотических штаммов и пребиотиков	Оказывают положительное влияние на пробиотические штаммы препарата и микрофлору ЖКТ
Метабиотики	Структурные компоненты пробиотических микроорганизмов и/или их метаболитов, и/или сигнализирующих молекул с известной химической структурой, которая может оптимизировать специфические физиологические функции, метаболические реакции и/или реакции поведения, связанные с деятельностью макроорганизма и его микрофлоры [3]	Бактериоцины, другие антимикробные молекулы, короткоцепочечные жирные кислоты, другие органические кислоты, биогенные поверхностно-активные вещества, полисахариды, пептидогликаны, тейхоевые кислоты, липо- и гликопротеины, витамины, антиоксиданты, нуклеиновые кислоты, белки, включая ферменты и др. [4]	Оказывают влияние на микробиом и его взаимодействие с клетками человека путем модуляции метаболических, иммунных и нервно-рефлекторных реакций

2. Классификация и показания к назначению пробиотиков

Клиническая классификация пробиотических штаммов

Вид пробиотических штаммов	Штаммы	Клинические эффекты
Кисломолочные	<i>L. acidophilus</i> , <i>L. plantarum</i> , <i>L. bulgaricum</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. fermentum</i> , <i>Str. thermophilus</i> , <i>Enterococci</i> L-3, <i>B. lactis</i>	• Продуцируют молочную кислоту и оказывают влияние на микробиоценоз кишечника (ингибируют рост патогенной и стимулируют рост нормальной флоры) • Потенцируют секреторную функцию пищеварительных желез, перистальтику кишечника, иммунную систему, улучшают всасывание кальция, фосфора, магния и железа • Показаны при лактазной недостаточности
Донорские	<i>Bifidobacteriae bifidum</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. infantis</i> , <i>B. adolescents</i> , <i>L. rhamnosus</i> GG, <i>L. gassed</i> , <i>Enterococci faecium</i> , <i>salivarius</i>	• Антагонисты в отношении патогенной и условно-патогенной флоры • Оптимизация показателей муцинового слоя • Иммуномодулирующие эффекты
Антагонисты	<i>Bacillus subtilis</i> , <i>Saccharomyces boulardii</i>	• В норме не являются компонентами нормальной микрофлоры ЖКТ человека • Антагонисты в отношении патогенных микроорганизмов



Показания к назначению пробиотиков

Показания к назначению пробиотиков / Уровень доказательности	Штаммы	Показания к назначению пробиотиков / Уровень доказательности	Штаммы
Острые кишечные инфекции / I (A)	<i>Lactobacillus</i> GG [5] <i>Saccharomyces boulardii</i> [5] <i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938 [5] <i>Lactobacillus acidophilus</i> [5] <i>Streptococcus thermophilus</i> [6]	Профилактика респираторных инфекций / III (C)	<i>Lactobacillus</i> GG <i>Bifidobacterium lactis</i> (BB-12) <i>Streptococcus thermophilus</i> <i>Lactobacillus acidophilus</i> <i>Lactobacillus plantarum</i> [13]
Антибиотик-ассоциированная диарея / I (A)	<i>Bifidobacterium lactis</i> , <i>Saccharomyces boulardii</i> , <i>Lactobacillus</i> GG <i>Lactobacillus casei</i> , <i>Lactobacillus bulgaricus</i> <i>Bifidobacterium breve</i> [7]	Лечение <i>C. difficile</i> -инфекции / II (B)	<i>Bifidobacterium lactis</i> , <i>S. thermophilus</i> <i>Saccharomyces boulardii</i> <i>Lactobacillus</i> GG [8]
Воспалительные заболевания кишечника / III (C)	<i>Lactobacillus Casei</i> <i>Lactobacillus plantarum</i> [12]	Синдром раздраженного кишечника / III (C)	<i>Lactobacillus plantarum</i> <i>Bifidobacterium breve</i> [12]
Инфекция <i>H. pylori</i> — на фоне и после эрадикации / III (C)	<i>Lactobacillus rhamnosus</i> <i>Lactobacillus plantarum</i> <i>Lactobacillus lactis</i> [9]	Аллергический ринит / III (C)	<i>Lactobacillus paracasei</i> [11]
Атопический дерматит / II (B)	<i>Bifidobacterium lactis</i> (BB-12) <i>Bifidobacterium bifidum</i> <i>Lactobacilli</i> LGG [10]	Спортивная медицина / III (C)	<i>Lactobacillus</i> GG <i>Lactobacillus Casei</i> [14]

Максилак® — комбинация про- и пребиотика (синбиотик), который содержит 9 штаммов в дозировке 4,5 млрд КОЕ. Максикал® — это лучший продукт в своей категории. Бифидобактерии в составе Максикал® поддерживают нормальные процессы пристеночного пищеварения, подавляют рост патогенной микрофлоры, способствуют стимулированию иммунитета и снижению pH пищевой массы. Содержащиеся в составе Максикал® лактобактерии подавляют рост патогенной микрофлоры, перерабатывают лактозу до простых сахаров. Пребиотик олигофруктоза стимулирует быстрое размножение полезных бактерий и тормозит развитие болезнетворных бактерий внешнего происхождения, уменьшает загрязнение кишечника токсинами и улучшает его работу, стимулирует перистальтику, служит для профилактики запоров, диареи, улучшения

3. Основные свойства пробиотических штаммов

Пробиотический штамм	Основные свойства	Пробиотический штамм	Основные свойства
<i>Lactobacillus rhamnosus</i> (входит в состав Максилак®, Максилак® Бэби)	Является компонентом микробиоценоза ЖКТ человека. Устойчив к воздействию кислоты желудочного сока и желчи. Предупреждает рост патогенной микрофлоры в ЖКТ. Обладает антагонистической активностью в отношении <i>H. pylori</i> . Продуцирует молочную кислоту и вещества, обладающие бактерицидным действием. Стимулирует продукцию антител и процессов фагоцитоза. Противоопухолевая активность (стимуляция NK-клеток). Модуляция аллергических реакций	<i>Lactobacillus plantarum</i> (входит в состав Максилак®)	Антагонист по отношению к условно-патогенным и патогенным микроорганизмам, <i>H. pylori</i> . Устойчив к спектру антибактериальных средств, недетерминированных плазмидами. Сохраняет на достаточном уровне питательные вещества, омега-3 жирные кислоты, витамины и антиоксиданты в средах макроорганизма. Способен продуцировать аминокислоту лизин. Оказывает положительное влияние на функцию печени. Обладает противовоспалительным эффектом (по отношению к слизистой оболочке кишечника). Регулирует проницаемость кишечной стенки. Оказывает положительное влияние при аутизме
<i>Lactobacillus casei</i> (входит в состав Максилак®)	Ограничивает рост условно-патогенных и патогенных микроорганизмов. Продуцирует молочную кислоту. Эффективен при инфекционной диарее, лактазной недостаточности, запорах. Оказывает противовоспалительное действие на ЖКТ. Обладает иммуномодулирующими свойствами	<i>Lactobacillus helveticus</i> (входит в состав Максилак®)	Стимулирует иммунную и пищеварительную системы. Эффективен при диарее, аллергических проявлениях, непереносимости лактозы. Предупреждает рост патогенной микрофлоры в пищеварительной системе. Повышает абсорбцию кальция.
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	Антагонист по отношению к условно-патогенным и патогенным микроорганизмам, грибам <i>Candida albicans</i> , холерным вибрионам. Вырабатывает высокоактивную перекись водорода и оказывает вирусостатическое действие. Обладает бактерицидными свойствами в отношении возбудителя сибирской язвы. Оказывает стимулирующее действие на систему мононуклеарных фагоцитов и Ig-продуцентов кишечника. Способен частично ассимилировать холестерин и понижать его уровень в крови. Противоопухолевая активность. Оптимизирует поступление в организм витаминов К и В, кальция, лактазы и жирных кислот. Показан пациентам с лактазной недостаточностью.	<i>Lactobacillus bulgaricus</i>	Неспецифическая стимуляция иммуногенеза. Обладает бактерицидными свойствами в отношении возбудителя сибирской язвы. Противоопухолевая активность (стимуляция NK-клеток). Показан пациентам с лактазной недостаточностью
<i>Lactobacillus brevis</i>	Стимулирует клеточный иммунитет, повышая количество Т-киллеров. Показан при бактериальных инфекциях влагалища, раке поперечной ободочной кишки	<i>Lactobacillus lactis</i> (входит в состав Максилак®)	Обладает антагонистической активностью в отношении <i>H. pylori</i> . Синтезирует бактериоцин низин, обладающий антагонистической активностью по отношению к большинству грамположительных бактерий (стафилококков, микрококков, бацилл и др.)
<i>Bifidobacterium bifidum</i> (входит в состав Максилак®)	Антагонист по отношению к условно-патогенным и патогенным микроорганизмам. Обладает иммуномодулирующими свойствами. Оказывает модулирующее влияние при аллергических реакциях	<i>Streptococcus thermophilus</i> (входит в состав Максилак®)	Показан при острых диареях, диарее путешественника, при непереносимости лактозы. Оказывает модулирующее влияние при аллергических реакциях. Симбиотические отношения с <i>Lactobacillus bulgaricus</i>
<i>Bifidobacterium longum</i> (входит в состав Максилак®)	Антагонист в отношении патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Оптимизирует показатели муцинового слоя. Участвует в утилизации пищевых субстратов и активизации пристеночного пищеварения. Снижает концентрацию аммиака и аминов в крови. Проявляет противоопухолевую активность. Оказывает иммуномодулирующее действие. Синтезирует аминокислоты и белки, витамин К, пантотеновую кислоту, витамины группы В; способствуют усилению процессов всасывания ионов кальция, железа, витамина D. Способствует нормализации собственной микрофлоры человека	<i>Bifidobacterium breve</i> (входит в состав Максилак®)	Показан при запорах, метеоризме, синдроме раздраженного кишечника, антибиотик-ассоциированной диарее. Оказывает иммуномодулирующее действие. Антагонист в отношении <i>E. coli</i> , <i>C. difficile</i> , <i>H. pylori</i> и грибов рода <i>Candida</i> .
<i>Saccharomyces boulardii</i>	Антагонист в отношении многих патогенных и условно-патогенных микроорганизмов: <i>Candida krusei</i> , <i>Candida pseudotropicalis</i> , <i>Candida albicans</i> и др. Увеличивает ферментативную функцию кишечника. Не колонизирует кишечник, не проникает за пределы кишечника. Показан при острых кишечных инфекциях у детей и при антибиотик-ассоциированной диарее	<i>Bifidobacterium lactis</i> (BB-12)	Обеспечивает антагонистическую активность к большинству патогенных возбудителей (<i>Bacillus cereus</i> , <i>Clostridium difficile</i> , <i>Escherichia coli</i> и др.). Обладает резистентностью к антибиотикам (гентамицин, стрептомицин, полимиксин В и др.). Предупреждает рост патогенной микрофлоры в ЖКТ. Секретирует вещества, обладающие антибактериальными свойствами. Доказана эффективность в профилактике внутрибольничных инфекций. Противоопухолевая активность (стимуляция NK-клеток)
		<i>Enterococcus faecium</i>	Может содержать различный набор генов вирулентности, включая гены устойчивости к антибиотикам (ванкомицин). Является иммуностимулятором. Принимает активное участие в происходящих в кишечнике метаболических процессах, синтезе витаминов, гидролизе сахаров, в частности лактозы, деконъюгировании желчных кислот, элиминации патогенных бактерий. Эффективен при антибиотик-ассоциированной диарее, а также при диарее у детей и острой диарее у взрослых

функций ЖКТ. Максилак имеет высокий уровень комплаентности за счет применения 1 раз в сутки. Полезные бактерии защищены запатентованной технологией MURE®. Она гарантирует сохранность полезных бактерий при прохождении через кислое содержимое желудочного сока, соли желчных кислот и пищеварительные ферменты. Максилак® применяется как у взрослых, так и у детей с 4-х месяцев (Максилак® Бэби).

Алгоритм подготовила д.м.н. А.А. Плоскирева (ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора»).

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Тактика коррекции газообразования у детей раннего возраста

К.м.н. Л.С. Старостина

ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва

РЕЗЮМЕ

Образование газа в кишечнике — это физиологический процесс, происходящий в организме каждого человека, независимо от его возраста и пола. Периодически повышенное газообразование может появляться и у абсолютно здорового человека. Однако газообразование в большей степени, чем это необходимо, и длительно по времени может быть проявлением какого-либо заболевания как пищеварительной системы, так и любой системы организма. Чаще всего повышенное газообразование встречается у детей раннего возраста в связи с физиологическими процессами, а также особенностями пищеварения.

Функциональные нарушения (ФН) желудочно-кишечного тракта по-прежнему занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний пищеварительной системы. Среди ФН наиболее частыми являются абдоминальные боли, которые встречаются в 90% случаев, особенно у детей раннего возраста, приводя к развитию кишечных колик, носящих спастический характер. Согласно Международной классификации болезней 10 пересмотра, повышенное газообразование (метеоризм) относится к проявлениям синдрома раздраженного кишечника. Диагностика причин ФН часто вызывает значительные трудности, что приводит к избыточному числу ненужных обследований и, как следствие, к нерациональной терапии. Чаще всего такая ситуация связана с непониманием проблемы.

Ключевые слова: газообразование, вздутие живота, кишечные колики, моторика кишечника, симетикон.

Для цитирования: Старостина Л.С. Тактика коррекции газообразования у детей раннего возраста // РМЖ. 2018. № 2(II). С. 102–106.

ABSTRACT

Tactics of correction of intestinal gas generation in young children
Starostina L.S.

Sechenov University, Moscow

Intestinal gas generation is a physiological process that occurs in the body of every person, regardless of age or sex. Excessive intestinal gas generation may appear periodically in an absolutely healthy person. However, excessive gas generation which lasts for a long time can be a manifestation of either gastrointestinal or any other disease. Most often, excessive gas occurs in young children due to physiological processes and digestion features.

Functional digestive disorders (FDD) still occupy one of the leading places in the structure of diseases of the digestive system. Among FDD the most frequent disorders are abdominal pains that occur in 90% of cases, especially in young children, leading to the development of intestinal colic. According to the International Classification of Diseases-10, excessive gas (flatulence) is one of the manifestations of irritable bowel syndrome. Diagnosis of the causes of FDD is often rather difficult, which leads to an excessive number of unnecessary examinations, and, as a result, to irrational therapy. Most often, this situation is due to a lack of understanding the problem.

Key words: intestinal gas generation, bloating, intestinal colic, intestinal motility, simethicone.

For citation: Starostina L.S. Tactics of correction of intestinal gas generation in young children // RMJ. 2018. № 2(II). P. 102–106.

ВВЕДЕНИЕ

Функциональные нарушения (ФН) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) по-прежнему занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний пищеварительной системы [1]. Анатомо-функциональные особенности строения пищеварительной системы у детей могут приводить к повышенному газообразованию [2], что сопровождается болевым синдромом, длительным плачем, дети становятся беспокойными. Задача любого практикующего врача — выявить причину данного состояния, определить, является оно физиологическим или проявлением какого-либо заболевания. Согласно статистике, органические причины встречаются в 10–12% случаев, что говорит о необходимости в первую очередь исключить функциональные причины нарушений.

Причины повышенного газообразования

У детей первого года к функциональным расстройствам ЖКТ относятся состояния, обусловленные несовершенством моторной (физиологический гастроэзофагеальный рефлюкс, нарушение перистальтики желудка, дискинезии тонкой и толстой кишки) и секреторной (недостаточность количества и активности пищеварительных ферментов) функций, что может стать причиной появления симптомов срыгивания, кишечной колики, метеоризма и др. [3]. Усиленное газообразование способно нарушить работу других внутренних органов.

Заглатывание воздуха младенцем, приводящее к развитию гастроэзофагеального рефлюкса, происходит при неправильном прикладывании ребенка к груди, плаче, слишком быстром поступлении молока из груди и т. д.

У взрослого воздух может попадать из окружающей среды в желудок, а затем и в кишечник с едой, питьем, во время разговора и даже глубокого дыхания. Это основной объем кишечных газов. Часть попавшего извне воздуха выходит с отрыжкой, оставшийся газ поступает далее в кишечник, доходя до прямой кишки.

Газ в организме также образуется вследствие жизнедеятельности бактерий, составляющих нормальную микрофлору кишечника. В процессе жизнедеятельности эти бактерии выделяют газы: азот, углекислый газ, кислород, водород, метан, аммиак, фенол, скатол, индол и некоторые другие газы в небольших объемах, в т. ч. и токсические газы. В зависимости от соотношения газов в кишечнике изменяется и запах выделяемого кишечного газа. Газы в кишечнике находятся не в виде воздушных полостей, а в виде мелких пузырьков в слизи.

Выведение газов из кишечника происходит несколькими путями: через прямую кишку, путем всасывания в кровь и затем выведения при дыхании через легкие, а также через пищевод в виде отрыгивания воздуха. Газы частично потребляются некоторыми бактериями, входящими в состав кишечной микрофлоры, — для них газы являются питательной средой.

Таким образом, избыточное скопление газов в кишечнике отмечается во время приема пищи, избыточной работы бактерий, вырабатывающих газ, вследствие брожения и гниения, в процессе которых в кишечнике выделяется большое количество различных газов.

При переваривании сложных углеводов (полисахаридов — клетчатки, целлюлозы, крахмала) в толстой кишке происходит брожение, а при расщеплении белков (аминокислот) — гниение. Эти процессы относятся к физиологическим. Именно употребление достаточного количества сложных углеводов и процесс брожения способствуют образованию достаточной массы кала и стимуляции моторики кишечника. Брожение и гниение — это взаимосвязанные физиологические процессы. Так, при брожении выделяются кислоты и простые углеводы, от которых зависит жизнедеятельность гнилостных бактерий, и поддерживается баланс между этими процессами. Если питание правильное и сбалансированное, то процессы гниения выражены умеренно, в результате воздействия желудочного и поджелудочного сока, желчи, жизнедеятельности некоторых видов бактерий. При нарушении питания и пищеварения белковая и углеводная пища в тонком кишечнике полностью не переваривается (не хватает ферментов и кишечного сока), а застаивается, бродит и гниет. В результате таких явлений расщепляются непереваренные в тонком кишечнике питательные вещества, формируются каловые массы.

Возможными причинами чрезмерного брожения и гниения в кишечнике могут стать нарушение питания, особенно переедание, недостаточность пищеварительных ферментов у детей первого года жизни или заболевания желудка, печени, поджелудочной железы, нарушения моторики кишечника, дисбаланс кишечной микрофлоры, в т. ч. при кишечных заболеваниях, инфекциях и др. В случае интенсивных бродильного и гнилостного процессов вырабатывается избыточное количество кишечных газов. Причин повышенного газообразования много, и этот процесс может быть связан со всеми этапами пищеварения, начиная с приема пищи (рис. 1).

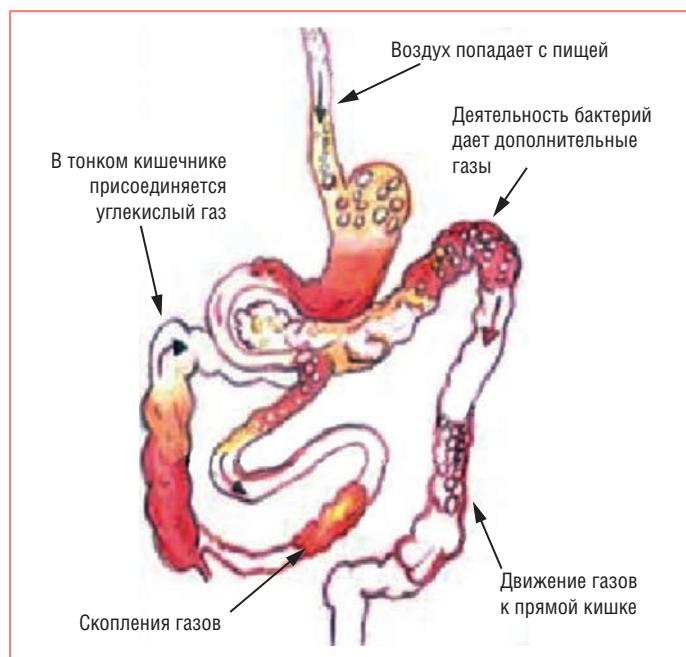


Рис. 1. Механизм повышенного газообразования в кишечнике

Усугублять нарушение физиологических процессов в организме могут продукты питания, приводящие к повышенному газообразованию, а также объем употребляемой пищи. Известно, что к повышенному газообразованию приводит употребление следующих продуктов: всех разновидностей капусты (белокачанная, краснокочанная, брокколи, брюссельская, цветная), всех видов бобовых (горох, фасоль, соя, чечевица, бобы), брюквы, сырого лука, репы, артишоков, молока и молочных продуктов, в т. ч. кисломолочных. В меньшей степени к повышенному газообразованию приводит употребление газированных напитков, яблок, груш, бананов, персиков, арбузов, моркови, изюма, сельдерея, хлеба, грибов, цельнозерновых продуктов, пшеницы, отрубей, крахмалосодержащих продуктов (макароны, свежий хлеб, картофель, кукуруза), т. к. избыток крахмала сложно усваивается. Попадая в толстый кишечник, нерасщепленный крахмал разбухает, и с помощью бактерий образуются излишки газов.

Несмотря на то, что в этом перечне находятся многие продукты, от них не следует отказываться, т. к. все они необходимы для нашего организма, содержат основные питательные вещества, витамины, минералы и микроэлементы, аминокислоты. Необходимо правильно сочетать и обрабатывать эти продукты. Так, например, все жареные, маринованные и копченые блюда, независимо от их полезности, будут увеличивать количество газов, а вареные, пареные и запеченные — в меньшей степени способствуют повышенному газообразованию. Употребление свежих фруктов и овощей стимулирует образование большого количества газов, но такое явление сохраняется в течение первых 3–4 дней, затем свежие овощи и фрукты переносятся хорошо и не способствуют повышенному газообразованию. Время приема в пищу тех или иных продуктов тоже влияет на процесс газообразования — большинство продуктов, приводящих к повышенному газообразованию, лучше употреблять в первой половине дня. Немаловажную роль играет физическая активность, которая улучшает моторику кишечника и способствует выведению газов из кишечника.

Клиническая картина повышенного газообразования

При нормальной перистальтике кишечника газы выводятся беспрепятственно даже при их повышенном образовании. При избыточном образовании газов возникают боли в животе и/или кишечные колики, которые носят приступообразный и даже режущий характер. Этот симптом связан с растяжением кишечных петель избыточными объемами газов. Боль устраняется после выведения газов из кишечника. Кишечные колики чаще встречаются у детей первого года жизни.

Стоит разделять два понятия – вздутие живота и повышенное газообразование. Вздутие – это ощущение тяжести, чувство распирания в животе, живот может увеличиваться в размере, но при этом количество газов может быть нормальным. Вздутие происходит при скапливании газов в кишечнике из-за нарушения их выведения. Не всегда повышенное газообразование сопровождается вздутием живота, если выведение газов происходит беспрепятственно через прямую кишку.

Повышенное газообразование и диарея или запор – это в большей степени симптомы, проявляющиеся параллельно и имеющие общие причины. По классификации Римских критериев IV (2016), они относятся к функциональным расстройствам взаимодействия ЖКТ и ЦНС (табл. 1). В Римских критериях IV впервые официально утвержден термин «синдром перекреста функциональных нарушений» – синхронное течение нескольких функциональных состояний или переход из одного в другое [4].

Во время дефекации как при диарее, так и при запоре выделяется большое количество газов, что приводит к облегчению состояния и устранению симптомов вздутия живота и кишечных колик.

К врачу пациенты, к сожалению, обращаются далеко не всегда – в основном тогда, когда физиологические проблемы преобразуются в органические вследствие длительного течения. Многие родители придерживаются мнения, что колики у ребенка должны быть всегда и не требуют коррекции. Задача врача на приеме – в первую очередь определить наличие проблемы, провести диагностический поиск ее причин. Тщательный опрос позволяет определить такие проблемы, как нарушение правил прикладывания к груди, диеты матери, правил и времени введения прикорма. Устранив эти проблемы, врач уменьшит риск развития других хронических нарушений.

Таблица 1. Функциональные гастроинтестинальные расстройства взаимодействия ЖКТ – ЦНС (Римские критерии IV)

С. Кишечные расстройства	С. 1 СРК	СРК с преобладанием запора (СРК-З)
		СРК с преобладанием диареи (СРК-Д)
		СРК смешанного типа (СРК-См)
		Неклассифицируемый (СРК-Н)
	С. 2 Функциональный запор	
	С. 3 Функциональный понос	
	С. 4 Функциональное абдоминальное вздутие/растяжение	
	С. 5 Неспецифическое функциональное кишечное расстройство	
	С. 6 Опиоид-индуцированный запор	

Примечание: ЖКТ – желудочно-кишечный тракт, ЦНС – центральная нервная система, СРК – синдром раздраженного кишечника

Диагностика и методы коррекции повышенного газообразования

Как уже было отмечено, наиболее частые причины повышенного газообразования в кишечнике – это неправильное питание, нарушение моторики кишечника у детей раннего возраста и малоподвижный образ жизни как у детей, так и у взрослых. Следовательно, избавиться от большого количества газов можно путем нормализации режима и рациона питания кормящей матери, коррекции техники прикладывания и грудного вскармливания, соблюдения правил прикорма, увеличения физической активности ребенка (при необходимости – проводить ему массаж живота и гимнастику).

Но если после коррекции питания и физической активности сохраняются повышенное газообразование, кишечные колики и/или есть другие симптомы нарушения со стороны органов пищеварения, то необходимо продолжить диагностический поиск. В этом случае газообразование может быть лишь одним из симптомов более серьезных патологий. Дополнительное тщательное обследование поможет установить истинную причину избыточной выработки газов.

В качестве начального диагностического минимума обследований необходимо провести тщательный осмотр с оценкой антропометрических показателей ребенка и их соответствия возрасту; лабораторные обследования: общий анализ крови и мочи, копрограмму, при необходимости – посев кала на кишечную флору; ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек и мочевыводящих путей (для исключения патологии). Важными диагностическими исследованиями являются биохимический анализ крови, проведение печеночных проб. При наличии показаний необходимо проведение фиброэзофагогастродуоденоскопии, ректоромано- и колоноскопии и т. д., рентгенографии, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. При необходимости применяют и другие методы исследований [5, 6].

В зависимости от полученных результатов исследований врач назначает соответствующее лечение. В случае:

- ферментной недостаточности (по данным копрограммы) – соответствующие ферментные препараты;
- дисбактериоза кишечника – пре- и пробиотики;
- кишечных инфекций – этиотропные препараты с учетом чувствительности, кишечные антисептики, бактериофаги;
- глистных инвазий – противогельминтные препараты;
- заболеваний печени – фосфолипиды, гепатопротекторы, антиоксиданты;
- колитов – спазмолитики, противовоспалительные препараты;
- нарушения перистальтики, связанного с неврологическими расстройствами, соответствующие препараты назначает невролог.

После определения диагноза и назначения адекватной терапии основного заболевания, при условии соблюдения соответствующей диеты проблема газообразования постепенно купируется.

Одновременно с диагностическим поиском необходимо проведение симптоматической терапии, которую врач назначает еще на этапе коррекции диеты.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОВЫШЕННОГО ГАЗООБРАЗОВАНИЯ

Энтеросорбенты – препараты данной группы абсорбируют токсины и газы, безопасно выводят их из кишечника. Однако побочные эффекты данных препаратов не позволяют применять их длительно: при использовании более 2 нед. происходит нарушение всасывания микроэлементов, витаминов, гормонов и питательных веществ. Использование одновременно с другими препаратами уменьшает их эффективность.

Антациды способствуют удалению токсинов, газов и микроорганизмов на всем протяжении пищеварительного тракта, нормализуют пассаж содержимого по кишечнику. Однако при их применении высок риск развития запоров.

Пеносгасители, в частности **симетикон**, – препарат Боботик («Медана Фарма», Польша). Симетикон не вызывает нарушение всасывания питательных веществ, витаминов, микроэлементов и лекарственных препаратов, не приводит к запорам и/или диарее. Препарат обладает поверхностно-активными свойствами, являясь пеносгасителем: снижает поверхностное натяжение пузырьков газа (пеногасящая активность) в ЖКТ, приводя к их разрыву; высвобождающиеся при распаде пузырьков газы поглощаются стенками кишечника или выводятся благодаря перистальтике, уменьшает содержание газов в кишечнике. Симетикон химически инертен, не всасывается из ЖКТ, не влияет на моторно-эвакуаторную функцию желудка и кишечника, что позволяет ему выводиться в неизменном виде [7]. Препарат используется при наличии симптомов повышенного газообразования, внутрь, после еды. Боботик рекомендован детям от 28 дня жизни до 2 лет по 8 капель (20 мг симетикона) 4 р./сут, от 2 до 6 лет – по 14 капель (35 мг симетикона) 4 р./сут, детям старше 6 лет и взрослым – по 16 капель (40 мг симетикона) 4 р./сут. После исчезновения симптомов прием препарата следует прекратить [8].

Кроме того, с учетом химических особенностей симетикона, таких как инертность, равномерное распределение по слизистой оболочке кишечника, препарат применяется перед эзофагогастродуоденоскопией, колоноскопией в качестве подготовительного средства, а также в сочетании с контрастными препаратами для равномерного распределения по кишечнику. Было отмечено, что препарат не оказывает негативного влияния на дорогостоящую эндоскопическую аппаратуру [9].

Также при спазмах (кишечных коликах) применяются спазмолитики. Препараты действуют на нервные рецепторы стенки кишечника, снимают спазм, облегчают выведение газов через прямую кишку. Возможно их длительное применение.

В случаях нарушения моторики используют препараты, усиливающие моторику кишечника. Они действуют на ЦНС и блокируют допаминовые рецепторы кишечника, усиливая перистальтику. За счет этого ускоряют выведение избыточных газов из кишечника, устраняя симптомы повышенного газообразования. Препараты лучше применять за 15–30 мин до приема пищи.

Остальные группы препаратов назначаются врачом по результатам исследований.

Иногда выявляются заболевания, не позволяющие устранить причину повышенного газообразования, например, аномалии развития кишечника, генетические заболевания. Также тяжело избавиться от избытка газов



ВСЕГО
8
КАПЕЛЬ НА ПРИЕМ*

*ДЛЯ ДЕТЕЙ ДО 2-х ЛЕТ



Рег. № ЛСР – 006455/09 от 13.08.2009

- ❖ НЕ СОДЕРЖИТ САХАРА И ЛАКТОЗЫ¹
- ❖ Форма эмульсии физиологична для малыша²
- ❖ Действует непосредственно в кишечнике¹



БОБОТИК® –
пусть не болит животик!

АО «АКРИХИН»: 142450, МОСКОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, НОГИНСКИЙ Р-Н, Г. СТАРАЯ КУПАВНА, УЛ. КИРОВА, Д. 29. ТЕЛ./ФАКС: +7 495 702-95-03
1. Инструкция по применению. 2. Книга для родителей о естественном вскармливании и правилах ухода за новорожденными. Костенко А.Ю., Ильенко Л.И.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.
ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ

у детей раннего возраста и у пожилых. При генетических синдромах, связанных с недостаточностью ферментов (целиакия, фенилкетонурия, лактазная недостаточность и др.), необходим полный отказ от продуктов, которые не усваиваются в кишечнике. В таких случаях кроме диеты поможет регулярное симптоматическое лечение метеоризма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в педиатрической практике при наличии симптомов повышенного газообразования, вздутия, кишечных коликах во время диагностического поиска и на первом этапе лечения одним из первоочередных средств будет препарат Боботик, воздействующий на пузырьки газов в кишечной слизи, облегчая их выведение из кишечника через прямую кишку, уменьшая частоту развития кишечных коликов.

Литература

1. Хавкин А.И., Бельмер С.В., Волюнец Г.В., Жихарева Н.С. Функциональные заболевания пищеварительного тракта у детей. Принципы рациональной терапии // Справочник педиатра. 2006. № 2. С. 17–32 [Havkin A.I., Bel'mer S.V., Volynets G.V., Zhihareva N.S. Funkcional'nye zabolevaniya pishhevaritel'nogo trakta u detej. Principy racional'noj terapii // Spravochnik pediatria. 2006. № 2. S. 17–32 (in Russian)].
2. Хавкин А.И. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. Пособие для врачей. М., 2001. С. 16–17 [Havkin A.I. Funkcional'nye narusheniya zheludочно-kishechnogo trakta u detej rannego vozrasta. Posobie dlja vrachej. M., 2001. S. 16–17 (in Russian)].

3. Leung A., Lemau J. Infantile colic: a review // Health. 2004. Vol. 124 (4). P. 162.
4. Буторова Л.И., Токмулина Г.М., Плавник Т.Э. и др. Римские критерии IV синдрома раздраженного кишечника: эволюция взглядов на патогенез, диагностику и лечение // Лечащий врач (Электронный ресурс). URL: <https://www.lvrach.ru/2017/03/15436690> (дата обращения: 01.03.2018) [Butorova L.I., Tokmulina G.M., Plavnik T.E. i dr. Rimskie kriterii IV sindroma razdrazhennogo kishechnika: jevoljucija vzgljadov na patogenez, diagnostiku i lechenie // Lechashij vrach (Elektronnyj resurs). URL: <https://www.lvrach.ru/2017/03/15436690> (data obrashhenija: 01.03.2018) (in Russian)].
5. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Голочевская В.С. и др. Пропедевтика внутренних болезней / под ред. А.Л. Гребенева. Учебник. 5-е издание, перераб. и доп. М.: Медицина, 2001. 592 с. [Vasilenko V.H., Grebenev A.L., Golochevskaja V.S. i dr. Propedevtika vnutrennih boleznej / pod red. A.L. Grebeneva. Uchebnik. 5-e izdanie, pererab. i dop. M.: Medicina, 2001. 592 s. (in Russian)].
6. Бунова С.С., Рыбкина Л.Б., Усачева Е.В. Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта. Учебное пособие для студентов. Омск, 2014 [Bunova S.S., Rybkina L.B., Usacheva E.V. Laboratornye i instrumental'nye metody diagnostiki zabolevanij zheludочно-kishechnogo trakta. Uchebnoe posobie dlja studentov. Omsk, 2014 (in Russian)].
7. Ковалева К.А. Ферментные препараты в гастроэнтерологической практике // РМЖ. Болезни органов пищеварения. 2008. № 2 (10). С. 76–79 [Kovaleva K.A. Fermentnye preparaty v gastroenterologicheskoy praktike // RMZh. Bolezni organov pishhevarenija. 2008. № 2 (10). S. 76–79 (in Russian)].
8. Инструкция по медицинскому применению препарата Боботик (электронный ресурс). URL: http://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=6a1219ec-934a-447d-af82-9080739c0cab&t=e4102fc5-b634-4e91-a3e7-337338bcd890 (дата обращения: 07.03.18). [Instrukcija po medicinskomu primeneniju preparata Bobotik (elektronnyj resurs). URL: http://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=6a1219ec-934a-447d-af82-9080739c0cab&t=e4102fc5-b634-4e91-a3e7-337338bcd890 (data obrashhenija: 07.03.18). (in Russian)].
9. Самедов Б.Х. Рекомендации по применению эспумизана при эндоскопических исследованиях желудочно-кишечного тракта и трансэндоскопических манипуляциях // Северо-Западный вестник эндоскопии. 2003. С. 10–14 [Samedov B.H. Rekomendacii po primeneniju jespumizana pri jendoskopicheskikh issledovanijah zheludочно-kishechnogo trakta i transjendoskopicheskikh manipulacijah // Severo-Zapadnyj vestnik jendoskopii. 2003. S. 10–14 (in Russian)].

14 июня 2018

XI Научно-практическая конференция



СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ

09.00 – 18.00

Москва, Новый Арбат, 36
Здание Правительства Москвы
Большой конференц-зал

МЕДЗНАНИЯ⁺

+7 (495) 699-14-65; 699-81-84
info@medQ.ru; www.medQ.ru

Обоснование энерготропной терапии вегетативных расстройств у детей

Профессор Е.В. Неудахин

ГБУЗ «Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого» ДЗМ

РЕЗЮМЕ

В статье представлены сведения о терминологии вегетативных расстройств. Показана целесообразность использования понятия «синдром вегетативной дистонии», который является симптомокомплексом, обусловленным нарушением вегетативной регуляции всех органов и систем организма, обменных процессов в результате первично или вторично возникших морфофункциональных изменений в надсегментарном и/или сегментарном отделах вегетативной нервной системы; сочетается с психоэмоциональными расстройствами. Рассмотрен патогенез вегетативных расстройств с позиции альтернативного взаимодействия процессов, формирующих адаптационно-компенсаторные реакции в организме. Показано, что в основе патогенеза синдрома вегетативной дистонии лежит нарушение равновесия между симпатической и парасимпатической регуляцией органов и систем организма, связанное с дезинтеграцией высших вегетативных центров. Достаточно подробно представлены сведения о механизмах действия энерготропных препаратов (L-карнитина и коэнзима Q10), данные об эффективности их применения при различных проявлениях вегетативных нарушений. Данные литературы свидетельствуют о выраженном энерготропном и веготропном действии этих препаратов. Обсуждаемые лекарственные средства являются препаратами системного действия, что соответствует системному характеру вегетативной регуляции. Положительный эффект их действия связан в первую очередь с их участием в энергетическом обеспечении всех органов и систем организма.

Ключевые слова: дети, вегетативная дистония, L-карнитин, коэнзим Q10, альтернативное взаимодействие.

Для цитирования: Неудахин Е.В. Обоснование энерготропной терапии вегетативных расстройств у детей // РМЖ. 2018. № 2(II). С. 107–112.

ABSTRACT

Substantiation of energotropic therapy of vegetative disorders in children

E. V. Neudakhin

Scientific and practical center for specialized medical care for children named after V.F. Voino-Yasenetskiy

The article presents information on the terminology of vegetative disorders. It shows the expediency of using the term «syndrome of vegetative dystonia», which is a complex of symptoms caused by violation of autonomic regulation of all organs and systems of the organism, metabolic processes as a result of primary or secondary morphofunctional changes in the suprasegmentary and /or segmental structures of the autonomic nervous system, combined with psychoemotional disorders. The pathogenesis of vegetative disorders is considered from the viewpoint of alternative interaction of the processes forming adaptive-compensatory reactions in the body. It is demonstrated that the pathogenesis of the syndrome of vegetative dystonia is caused by the imbalance between the sympathetic and parasympathetic regulation of the organs and systems of the organism, connected with the disintegration of the higher vegetative centers. The mechanisms of action of energotropic drugs (L-carnitine and coenzyme Q10) are described in detail, information on the effectiveness of their use for various manifestations of vegetative disorders is presented. Data from the literature indicate a pronounced energotropic and vegetotropic action of these drugs. The discussed drugs are systemic drugs, which corresponds to the systemic nature of autonomic regulation. The positive effect of their action is associated, first of all, with their participation in the energy supply of all organs and systems of the body.

Key words: children, vegetative dystonia, L-carnitine, coenzyme Q10, alternative interaction.

For citation: Neudakhin E. V. Substantiation of energotropic therapy of vegetative disorders in children // RMJ. 2018. № 2(II). P. 107–112.

ТЕРМИНОЛОГИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Вегетативная дистония является частой патологией детского возраста. Ее распространенность колеблется от 15 до 80%, встречаясь в 2,5 раза чаще у девочек, чем у мальчиков [1–3]. По данным С.Б. Шваркова [4], вегетативные расстройства отмечаются практически у всех детей, особенно часто — у подростков. У детей по сравнению со взрослыми при нарушении вегетативной регуляции возникают более заметные вегетативные изменения. В то же время у них труднее заподозрить опасную для жизни органическую патологию.

Вегетативные нарушения характеризуются сочетанием с психоэмоциональными расстройствами, вовлечением в патологический процесс всех органов и систем организма. На фоне полисистемных нарушений (общих соматотропных расстройств) могут доминировать проявления повреждений отдельных органов и систем. При этом в некоторых случаях у детей развиваются хронические психосоматические заболевания. Отмеченные аспекты являются поводом для инициации поиска наиболее патогенетически оправданной терапии.

Несмотря на почти 200-летнюю историю изучения вегетативных нарушений у человека, в литературе до настоящего времени нет четких представлений об этой проблеме, не определено место вегетативных расстройств в ряду патологических состояний (пограничное состояние, синдром, болезнь?). В уточнении нуждаются вопросы терминологии, патогенеза, классификации, диагностики и лечения. Для обозначения вегетативных нарушений предложено большое количество различных терминов: «невроз сердца», «вегетативный невроз», «нейроциркуляторная астения» (согласно Международной классификации болезней (МКБ) — F.45), «соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы» (F.45.3), «нейроциркуляторная дистония», «расстройства вегетативной (автономной) нервной системы» (J.90), «вегетативная дистония», «вегетативная дисфункция».

Педиатрами нашей страны наиболее широко используются термины «нейроциркуляторная дистония» и «вегетативно-сосудистая дистония», однако они не отражают сущность обсуждаемого состояния. При указанном состоянии нарушается деятельность не только сердечно-сосудистой системы, но и всех органов и систем организма, а также обмен веществ. Поэтому наиболее точно отражающим вегетативные расстройства следует считать термин «вегетативная дисфункция». Однако в связи с тем, что для характеристики некоторых сторон вегетативных нарушений используются термины «исходный вегетативный тонус», «симпатикотония», «ваготония», с целью сохранения преемственности в терминологии следует отдавать предпочтение термину «вегетативная дистония», несмотря на то, что термин «тонус» в большей степени отражает состояние напряжения мышц или стенки сосудов, а не состояние вегетативной регуляции.

Хотя вегетативная дистония и нашла свое отражение в МКБ-X, ее все-таки нельзя считать болезнью. Болезнь — это патологическое состояние, возникшее в результате действия определенного этиологического (болезнетворного) фактора и развития специфических и неспецифических реакций организма, качественно отличающихся от физиологических. Лечебные мероприятия при болезни должны быть этиологическими и патогенетически значимыми. Синдром (греч. syndrome — степень, скопление) — устойчивая совокупность ряда симптомов с единым патогенезом. Он может наблюдаться при разных заболеваниях, ему присущи устойчивость и определенная закономерность возникновения. Лечебные мероприятия при синдроме должны быть патогенетически значимыми [5].

По мнению А. М. Вейна [6], с которым мы полностью согласны, вегетативная дистония — это клинический синдром, в связи с чем при постановке соответствующего диагноза следует использовать понятие «синдром вегетативной дистонии» (СВД). Под СВД следует понимать симптомокомплекс, обусловленный нарушением вегетативной регуляции всех органов и систем организма, обменных процессов в результате первично или вторично возникших морфофункциональных изменений в надсегментарном и/или сегментарном отделах вегетативной нервной системы (ВНС), сочетающийся с психоэмоциональными расстройствами. СВД, по мнению А. М. Вейна [7], включает в себя 3 клинических синдрома: психовегетативный; прогрессирующей периферической вегетативной недостаточности; ангиотрофопатический.

У детей в основном встречается психовегетативный синдром, который характеризуется сочетанием психоэмоцио-

нальных и вегетативных расстройств. В связи с этим большой интерес у педиатров вызывает церебральный уровень поражения ВНС. Организация адаптивных реакций организма в первую очередь зависит от активности надсегментарного отдела. Таким образом, только психовегетативный синдром по своей природе является функциональным, т. к. он связан с нарушением вегетативной регуляции. Другие два синдрома ассоциированы с органической патологией периферической (сегментарной) ВНС. Их нужно рассматривать в контексте тех заболеваний, осложнениями которых они являются. Эти синдромы в большей степени находятся в сфере интересов неврологов. Педиатров больше интересуют психосоматические (соматоформные) проявления, интегративные по своей сути, при которых наряду с функциональными нарушениями со стороны различных органов и систем организма ярко представлены психоэмоциональные расстройства [8].

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

В составе ВНС различают сегментарные и надсегментарные отделы. Первый из них обеспечивает гомеостаз покоя, второй — адаптивный гомеостаз. К сегментарному отделу относятся симпатическая и парасимпатическая ВНС. Симпатическая нервная система обеспечивает адаптацию организма к условиям внешней среды. Она усиливает эрготропные реакции за счет увеличения продукции стресс-реализующих гормонов и активации катаболических процессов. Парасимпатическая нервная система способствует сохранению постоянства внутренней среды организма (гомеостаза), выполняя в основном трофотропную функцию. При этом усиливаются анаболические процессы, синтез белка, и повышается активность генетического аппарата клеток. На первый взгляд, симпатический и парасимпатический отделы ВНС являются антагонистами. На самом деле, при усилении активности одного из отделов происходит компенсаторное увеличение активности другого, благодаря чему возникает новый уровень динамического равновесия в обеспечении вегетативной регуляции [6]. Такое взаимодействие отделов ВНС И. Хаулике [9] обозначил термином «взаимостимулирующий антагонизм». Чем выше исходная активность одного отдела ВНС, тем меньше его резервные возможности и тем быстрее наступает его истощение. Защита гомеостаза в живых организмах осуществляется благодаря закону единства и борьбы противоположностей. Противоположности непрерывно взаимодействуют. Адаптационные реакции в организме реализуются благодаря альтернативному взаимодействию противоположностей, в первую очередь катаболических и анаболических процессов, направленных на образование энергии. Взаимодействие альтернативных процессов осуществляется по принципу «обратных связей», по принципу «качелей» [10]. Взаимодействие противоположностей, взаимопроникающих и взаимостимулирующих друг друга, является внутренним источником циклического, ритмического развития живого организма. По нашему мнению [11], закон единства и борьбы противоположностей целесообразно назвать **законом альтернативного взаимодействия**.

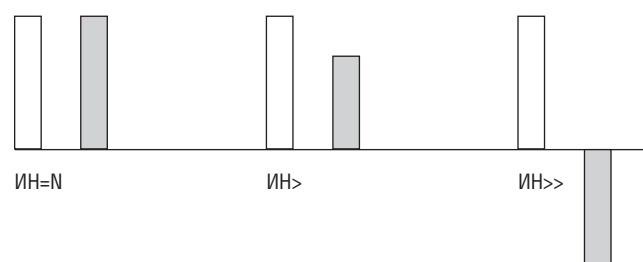
В основе патогенеза СВД лежит нарушение равновесия между симпатической и парасимпатической регуляцией органов и систем организма, связанное с дезин-

теграцией высших вегетативных центров, прежде всего лимбико-ретикулярного комплекса. По мнению А. М. Вейна и соавт. [6], структурно-функциональные изменения в области надсегментарных образований приводят к формированию генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) [12], в результате чего индуцируется нейродистрофический процесс с развитием трофических изменений в тканях организма. ГПУВ способствует хронизации психовегетативных расстройств, сохранению преобладания активности одного из отделов (симпатического или парасимпатического) ВНС. Если ГПУВ локализуется преимущественно в задних отделах гипоталамуса, то у детей фиксируется симпатикотония, если в передних, то ваготония. Под влиянием ГПУВ образуется функциональная патологическая система со своими определенными внутрисистемными взаимоотношениями между психоэмоциональными, вегетативными и гормонально-метаболическими механизмами.

В дебюте развития СВД отмечается адекватное усиление активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС (компенсаторное повышение активности одного из них в ответ на повышение активности другого), что, по нашему мнению [14], характеризует *фазу напряженной адаптации* (рис. 1). При длительном существовании раздражителя (состояние хронического стресса) подключаются гормональные механизмы. При этом повышается приспособительная значимость последних, и относительно уменьшается приспособительная роль нервных механизмов. В связи с этим следующий этап вегетативных расстройств характеризуется тем, что при повышении активности одного из отделов ВНС компенсаторное изменение другого отдела является однонаправленным, но недостаточным. Подобный характер вегетативных сдвигов отражает *фазу относительной компенсации*. В дальнейшем, при сохранении повышенной активности одного из отделов ВНС вместо однонаправленных изменений другого отдела возникает его противоположная направленность (например, вместо компенсаторного повышения активности другого отдела она снижается), что на вегетативном уровне отражает *фазу декомпенсации*.

При смене одной фазы СВД на другую важную роль играют изменения вегетативной реактивности [13]. В начальном периоде каждой фазы отмечается нормальная вегетативная реактивность, которая затем сменяется гиперсимпатикотонической, а последняя — асимпатикотонической. Асимпатикотоническая реактивность, сменяющая гиперсимпатикотоническую с ее чрезвычайными энергетическими расходами, способствует сохранению энергии и функционированию всей системы уже на другом, более экономном уровне, т. е. асимпатикотония является пусковым механизмом смены фаз. По моему мнению [14], асимпатикотония является еще и пусковым механизмом подключения новых (для каждой фазы) гормонально-метаболических реакций. Следовательно, нарастающая гиперсимпатикотоническая реактивность на каком-то этапе трансформируется в новое качественное состояние — асимпатикотонию, отражающую истощение (недостаточность) вегетативной регуляции. В этих условиях с целью обеспечения или поддержания долговременной адаптации подключаются соответствующие эндокринные механизмы, которые в свою очередь «подпитывают» ВНС для того, чтобы она уже на новом качественном уровне могла обеспечить срочную адаптацию.

При симпатикотоническом исходном вегетативном тоне



При ваготоническом исходном вегетативном тоне

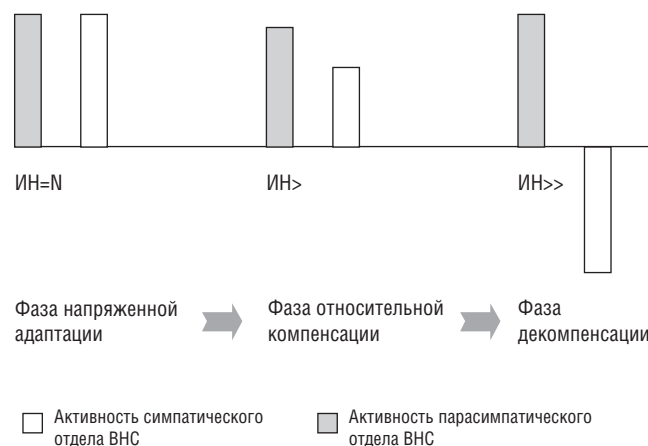


Рис. 1. Характер фазовой структуры при разных типах исходного вегетативного тонууса у детей

Смена симпатикотонии ваготонией, а ваготонии — симпатикотонией происходит в фазу декомпенсации. При этом важнейшую роль играют гормонально-метаболические механизмы. Указанная смена исходного вегетативного тонууса имеет адаптационно-компенсаторное значение. При выраженной симпатикотонии ваготония — результат не «синдрома истощения норадреналина», не «патологической десимпатизации» по Н.А. Белоконов [1], а необходимая реакция организма, направленная на ограничение катаболических процессов, ограничение энергозатрат. При выраженной ваготонии нарастание симпатикотонии связано с необходимостью усиления обменных процессов, усиления образования энергии. При дисбалансе ВНС (значительном преобладании симпатического или парасимпатического отдела) заметно повышаются энергетические потребности органов и тканей организма, что приводит к развитию гипоксии и энергетическому дефициту. При этом в тканях возникает внутриклеточный ацидоз, усиливается перекисное окисление липидов [11].

По данным О.Е. Талицкой [15], нашим данным [16], у многих детей с вегетативными расстройствами определяется увеличение содержания в крови стресс-реализующих гормонов (адренокортикотропного гормона, кортизола, катехоламинов). Это связано с повышением активности гипоталамо-гипофизарной системы, мобилизующей симпатико-адреналовую систему. При высокой активности симпатико-адреналовой системы снижается чувствительность периферических тканей к инсулину, в результате чего стимулируется его образование. Под влиянием стресс-реализующих гормонов угнетается использование глюкозы, усиливается липолиз, в организме накапливаются свободные жирные кислоты,

холестерин и триглицериды. Свободные жирные кислоты, в свою очередь, повышают резистентность тканей к инсулину, нарушают использование тканями глюкозы. Стимуляция образования инсулина сопровождается повышением активности симпатической нервной системы. При высоком уровне инсулина и катехоламинов усиливается деятельность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Подобные гормональные сдвиги повышают риск развития артериальной гипертензии, ожирения, способствуют раннему развитию атеросклероза [16].

Особого внимания заслуживает исследование зависимости психоvegetативного состояния от содержания половых гормонов. Нами [17] установлено, что у мальчиков с тяжелым гипогонадизмом при низкой концентрации тестостерона в крови отмечается выраженная симпатикотония. При назначении препаратов тестостерона, по мере повышения его уровня, все больше усиливается ваготоническая направленность вегетативного гомеостаза. Одновременно с этим закономерно изменяется и психоэмоциональный статус.

Важную роль в патогенезе СВД играют метаболические нарушения. При СВД у детей как с симпатикотонией, так и с ваготонией определяются атерогенные изменения липидного обмена (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, увеличение содержания липопротеинов низкой плотности, уменьшение концентрации липопротеинов высокой плотности), повышенная активность процессов перекисного окисления липидов [13]. При высокой активности вагоинсулярного аппарата, как правило, отмечается гипогликемия.

При оценке вегетативного гомеостаза с выделением фаз адаптации у детей с метаболическим синдромом (МС) в 70% случаев нами [16] определялась фаза декомпенсации, ассоциированная с некомпенсированной гиперсимпатикотонией. У этих детей отмечались повышенные показатели кортизола, С-пептида, инсулина, высокий уровень инсулинорезистентности, что свидетельствует об «эндокринной подпитке» вегетативных сдвигов, поддержании симпатикотонического состояния вегетативного гомеостаза, обеспечении стабильного функционирования ВНС.

По данным исследования активности митохондриальных ферментов: сукцинатдегидрогеназы (СДГ), α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) у 80% детей определялась активация СДГ, которая коррелирует с уровнем среднего систолического АД ($r=0,6$; $p>0,05$).

Это объясняется тем, что активность СДГ (основного энергетического фермента) весьма чувствительно отражает уровень адренергической регуляции в организме [18]. Следовательно, метаболические процессы в митохондриях имеют сигнальную связь с выраженными признаками ожирения. При этом достоверно снижена активность α -ГФДГ, достоверно повышена активность ЛДГ. Эти данные свидетельствуют о том, что симпатикотония, характерная для детей с МС, способствует дестабилизации клеточных мембран (снижение активности (α -ГФДГ), усилению анаэробного гликолиза, развитию метаболического ацидоза (повышение активности ЛДГ) и компенсаторному усилению окислительно-восстановительных процессов.

Таким образом, при СВД постоянство основных физиологических функций организма поддерживается в условиях уменьшения диапазона его резервных возможностей, в связи с чем увеличивается вероятность срыва адаптации.

Сохранение относительного гомеостаза достигается за счет своевременного переключения адаптационно-компенсаторных механизмов, генетически запрограммированных, физиологических по своей сути. Другими словами, в недрах нарастающей активности симпатико-адреналовой системы происходят такие нейрогуморальные и гормонально-метаболические изменения, которые обеспечивают повышение активности вагоинсулярного аппарата. При развитии долговременной адаптации ослабляется нервное влияние, увеличивается чувствительность тканей к действию гормонов, т. е. изменяется механизм нейрогуморальной регуляции, что способствует развитию психосоматических заболеваний.

ЭФФЕКТЫ ЭНЕРГОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Полисистемный характер нарушений клеточного энергообмена при СВД у детей является основанием для применения у них комплекса энерготропных препаратов, оказывающих одновременное воздействие на различные механизмы энергетического обмена [19]. Их метаболическая активность в основном связана с влиянием на процессы аэробного и анаэробного окисления, происходящие в митохондриях [20]. К энерготропным средствам, по мнению многих авторов, относятся препараты L-карнитина, коэнзима Q10, янтарной кислоты, некоторые витамины.

Среди метаболических (энерготропных) лекарственных средств особого внимания заслуживают препараты L-карнитина. L-карнитин связан с большим количеством биохимических процессов в клетке, являясь регулятором энергетических и пластических процессов. Основная его функция — биоэнергетическая. Он обеспечивает транспорт длинноцепочечных жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии, где происходит их β -окисление в цикле Кребса с образованием ацетил-КоА. Последний необходим для процессов глюконеогенеза и окислительного фосфорилирования, образования кетонных тел (энергетический субстрат для миокарда) и АТФ, синтеза холина и его эфиров, из которых образуется ацетилхолин. Он является основным нейромедиатором как соматической, так и вегетативной нервной системы, причем как симпатического, так и парасимпатического ее отделов.

Кроме нейромедиаторного ацетилхолина, который образуется в синапсах, важную роль в обеспечении метаболических процессов, в регуляции иммунной, сердечно-сосудистой и других систем организма играет немедиаторный ацетилхолин, который образуется в клетках разных тканей. Доказано, что внутриклеточный ацетилхолин, образующийся под влиянием L-карнитина, активно синтезируется определенными субпопуляциями T- и B-лимфоцитов [21]. После этого он взаимодействует с ацетилхолиновыми рецепторами на макрофагах селезенки, ингибирует активность воспалительного медиатора (фактора некроза опухоли- α), ответственного за развитие системного воспаления, благодаря чему повышается общая устойчивость тканей. Однако при значительном образовании ацетилхолина возрастает его повреждающее действие (например, развитие язв 12-перстной кишки). Синтез ацетилхолина индуцируется секрецией адреналина. Именно при их взаимодействии осуществляется адекватная регуляция вегетативной нервной и иммунной систем [22].

L-карнитин принимает участие в регуляции не только жирового, но и белкового, и углеводного видов обмена. Он повышает чувствительность тканей к инсулину, благодаря чему

поддерживается положительный белковый баланс, замедляется распад белковых и углеводных молекул [23]. В связи с этим, а также благодаря его участию в метаболизме фосфолипидов он обеспечивает трофотропное (анаболическое) и мембрано-стабилизирующее действие [24]. L-карнитин оказывает антигипоксическое, антиоксидантное, дезинтоксикационное, вазодилатирующее и антиагрегантное действие [25, 26]. Под влиянием L-карнитина усиливаются секреция и ферментативная активность желудочного и кишечного сока, повышается аппетит, улучшается усвоение пищи, увеличиваются запасы гликогена [27, 28]. Отмечаются кардиопротекторный, нейропротекторный, иммуномодулирующий и противовоспалительный эффекты L-карнитина [29–31]. Ведущей причиной перечисленных защитных эффектов L-карнитина является его влияние на клеточную редокс-сигнализацию, ассоциированную с ядерными рецепторами (факторами транскрипции генов). Последние контролируют защитные процессы, в первую очередь антиоксидантные, в результате чего уменьшается повреждающее воздействие окислительного стресса [32].

Важнейшую роль в метаболизме клеток играет коэнзим Q10 (убихинон). Это митохондриальный кофермент, принимающий участие в окислительном фосфорилировании и образовании АТФ. Он обеспечивает взаимосвязь между транспортом электронов в дыхательной цепи и процессом окисления жирных кислот в митохондриях. Коэнзим Q10 является одним из наиболее активных антиоксидантов в организме. Он характеризуется способностью к саморегенерации после окисления, а также способностью восстанавливать окисленный токоферол и другие антиоксиданты. Благодаря антиоксидантной активности это вещество защищает клеточные мембраны от воздействия свободных радикалов. Кофермент Q10 участвует в образовании тромбоцитов и эритроцитов, повышает фагоцитарную активность макрофагов, защищает эндотелий сосудов от повреждения.

В литературе имеется достаточно много сообщений об использовании энерготропных препаратов при вегетативных расстройствах у детей и подростков. Так, при обследовании 50 часто болеющих детей дошкольного и младшего школьного возраста от 3 до 9 лет Т.Н. Накостенко и соавт. [33] в 38,5% случаев установили асимпатикотоническую вегетативную реактивность, в 28,2% — нормотоническую, в 33,3% — гиперсимпатикотоническую. У всех детей с вегетативными расстройствами отмечалось снижение активности митохондриальных ферментов: СДГ, α -ГФДГ, ЛДГ.

В качестве средств метаболической коррекции авторы использовали гопантеновую кислоту и Элькар (20% раствор). Курс лечения составил 1 мес. На фоне указанной комбинированной терапии отмечалась положительная динамика клинических проявлений, показателей активности митохондриальных ферментов, а также параметров вегетативного гомеостаза. Особый интерес вызывают данные о том, что более выраженная положительная динамика активности митохондриальных ферментов отмечалась у детей с нормотоническим вариантом вегетативной реактивности по сравнению с асимпатикотоническим. Следовательно, при асимпатикотоническом варианте резервные возможности организма более низкие.

Значительное уменьшение клинических проявлений вегетативной дистонии при использовании энерготропных препаратов наблюдали Н.А. Коровина и соавт. [34]. В своей работе авторы применяли L-карнитин и убидекаренон



Элькар®

ЛЕВОКАРНИТИН

Раствор для приема внутрь 300 мг/мл

Источник дополнительной энергии!



- **Повышает образование энергии в клетках**
- **Способствует синтезу ацетилхолина**
- **Нормализует вегетативный статус**
- **Повышает устойчивость к физическим и психоэмоциональным нагрузкам**



Per. № - ЛСР-006143/10

www.elkar.ru

в виде моно- или комбинированной терапии. У наблюдавшихся 49 детей в возрасте от 8 до 13 лет и 23 подростков в возрасте от 14 до 16 лет отмечались нормализация сна, повышение устойчивости к интеллектуальным нагрузкам, отсутствие жалоб на повышенную утомляемость, головную боль, кардиалгии, сердцебиение. Кроме того, под влиянием указанных препаратов наблюдалась тенденция к уменьшению массы миокарда и индекса массы миокарда, улучшались его систолическая и диастолическая функции. В исследовании С.О. Ключникова с соавт. [35] на фоне 4-недельного приема L-карнитина (500 мг/сут) в виде монотерапии и/или в сочетании с убидекареноном (15 мг/сут) у детей и подростков с вегетативной дистонией также отмечалось повышение адаптации к психоэмоциональным нагрузкам, определялись нормализация вегетативного статуса, уменьшение ситуационной тревожности. С целью оценки эффективности двух энерготропных препаратов: L-карнитина и коэнзима Q10 В.В. Скворцовым и соавт. [36] обследовано 100 детей и подростков с кардиальным типом СВД, у которых наблюдались нарушения процессов реполяризации (100%), миграция водителя ритма (66%), синоатриальные блокады (16%), наджелудочковые экстрасистолы (18%). Дети получали указанные препараты в виде монотерапии или в комбинации. Установлено, что наиболее эффективна комбинация этих препаратов. Она позволяет предупреждать развитие миокардиодистрофии, наиболее часто возникающей на фоне СВД.

Исследование одного из препаратов L-карнитина проводилось на базе Харьковского медицинского университета. Т.В. Фролова и О.В. Охупкина [37] изучали эффективность L-карнитина при СВД. Под наблюдением находилось 150 подростков 14–17 лет. После 3-кратных курсов терапии (1 раз в 6 мес.) у большинства детей основной группы в течение 1 года отмечалась стабильная сбалансированная работа обоих отделов ВНС, в то время как у детей группы сравнения уже через 5–6 мес. определялись признаки ее десинхронизации и дисбаланса. В связи с этим авторы делают вывод о веготропном действии L-карнитина.

В работе С.Л. Морозова [38] показано, что у детей с гиперактивным мочевым пузырем, ассоциированным с вегетативной дистонией, в 80% случаев отмечается нарушение клеточной биоэнергетики, в 94,6% — снижение уровня общего карнитина на фоне выраженной ваготонии. Применение энерготропных (Элькара) и веготропных препаратов ведет к уменьшению выраженности клинических проявлений и улучшению функции мочевого пузыря.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании теоретических представлений о механизме действия энерготропных препаратов (в первую очередь L-карнитина и коэнзима Q10) в организме человека, а также многочисленных данных об эффективности их клинического применения при СВД у детей разного возраста можно сделать вывод об их веготропном действии. Обсуждаемые лекарственные средства являются препаратами системного действия, что соответствует системному характеру вегетативной регуляции. Положительный эффект их действия связан в первую очередь с их участием в энергетическом обеспечении всех органов и систем организма. Известно, что L-карнитин обладает как энерготропной, так и трофотропной активностью. Его уникальность заключается в обеспечении: альтернативного взаимодействия

процессов образования и сохранения энергии (процессов катаболизма и анаболизма); альтернативного взаимодействия симпатического и парасимпатического отделов ВНС; в поддержании равновесия альтернативных процессов на разных иерархических уровнях. Описано его действие на эпигенетическом уровне. Благодаря влиянию на транскрипцию генов L-карнитин может влиять и на альтернативное взаимодействие про- и антиоксидантных, про- и противовоспалительных, а также других процессов.

Из препаратов L-карнитина в нашей стране наиболее широко используется Элькар (левокарнитин) — препарат компании «ПИК-Фарма» (Россия).

Литература

1. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Вегетососудистая дистония. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. В 2-х тт. Т. 1. М.: Медицина, 1987. С. 303–338 [Belokon' N.A., Kuberger M.B. Vegetososudistaja distonija. Bolezni serdca i sosudov u detej: Rukovodstvo dlja vrachej. V 2 tt. T. 1. M.: Medicina, 1987. S. 303–338 (in Russian)].
2. Ширеторова Д.Ч. Синдром вегетативной дистонии у детей. М., 1998. 27 с. [Shiretorova D. Ch. Sindrom vegetativnoj distonii u detej. M., 1998. 27 s. (in Russian)].
3. Вегетативная дисфункция у детей и подростков (классификация, клиника, диагностика, лечение). Учебно-методическое пособие / под ред. Л.В. Козловой. Смоленск, 2003. 80 с. [Vegetativnaja disfunkcija u detej i podrostkov (klassifikacija, klinika, diagnostika, lechenie). Uchebno-metodicheskoe posobie / pod red. L.V. Kozlovoy. Smolensk, 2003. 80 s. (in Russian)].
4. Шварков С.Б. Особенности вегетативной дистонии у детей. Заболевания вегетативной нервной системы / под ред. А.М. Вейна. М.: Медицина, 1991. С. 508–549 [Shvarkov S.B. Osobennosti vegetativnoj distonii u detej. Zabolevanija vegetativnoj nervnoj sistemy / pod red. A.M. Vejna. M.: Medicina, 1991. S. 508–549 (in Russian)].
5. Неудачин Е.В., Агейкин В.А. Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе // Педиатрия. 2003. № 4. С. 95–98 [Neudahin E.V., Agejkin V.A. Spornye teoreticheskie i prakticheskie voprosy rahita u detej na sovremennom etape // Pediatrija. 2003. № 4. S. 95–98 (in Russian)].
6. Вейн А.М. Синдром вегетативной дистонии. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / под ред. А.М. Вейна. М.: Медицинское информационное агентство, 1998. С. 109–121 [Vejn A.M. Sindrom vegetativnoj distonii. Vegetativnye rasstrojstva: klinika, diagnostika, lechenie / pod red. A.M. Vejna. M.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 1998. S. 109–121 (in Russian)].
7. Вейн А.М. Психосоматические отношения. Заболевания вегетативной нервной системы / под ред. А.М. Вейна. М.: Медицина, 1991. С. 374–385 [Vejn A.M. Psihosomaticheskie otnoshenija. Zabolevanija vegetativnoj nervnoj sistemy / pod red. A.M. Vejna. M.: Medicina, 1991. S. 374–385 (in Russian)].
8. Заваденко Н.Н., Нестеровский Ю.Е. Клинические проявления и лечение синдрома вегетативной дисфункции у детей и подростков // Педиатрия. 2012. № 91 (2). С. 93–101 [Zavadenko N.N., Nesterovskij Ju.E. Klinicheskie проявленija i lechenie sindroma vegetativnoj disfunkcii u detej i podrostkov // Pediatrija. 2012. № 91 (2). S. 93–101 (in Russian)].
9. Хауликс И. Вегетативная нервная система. Бухарест: Медицинское издание, 1978. 350 с. [Haulikje I. Vegetativnaja nervnaja sistema. Buharest: Medicinskoe izdanie, 1978. 350 s. (in Russian)].
10. Алякринский Б.С., Степанова С.И. По закону ритма. М., 1985. 176 с. [Aljakrinskij B.S., Stepanova S.I. Po zakonu ritma. M., 1985. 176 s. (in Russian)].
11. Неудачин Е.В., Морено И.Г. Углубление представлений о некоторых механизмах формирования хронического стресса // Вопросы практической педиатрии. 2016. № 11 (54). С. 28–37 [Neudahin E.V., Moreno I.G. Uglublenie predstavlenij o nekotoryh mehanizmah formirovanija hronicheskogo stressa // Voprosy prakticheskoj pe-diatrii. 2016. № 11 (54). S. 28–37 (in Russian)].
12. Крыжановский Г.Н. Введение в общую патофизиологию. М.: РГМУ, 2000. 71 с. [Kryzhanovskij G.N. Vvedenie v obshhuju patofiziologiju. M.: RGMU, 2000. 71 s. (in Russian)].
13. Антонова Л.К. Динамика вегетативного статуса у детей подросткового возраста: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 47 с. [Antonova L.K. Dinamika vegetativnogo statusa u detej podrostkovogo vozrasta: Avtoref. dis. ... dokt. med. nauk. M., 2004. 47 s. (in Russian)].
14. Неудачин Е.В. К вопросу о вегетативных расстройствах у детей // Педиатрия. 2003. № 2. С. 98–100 [Neudahin E.V. K voprosu o vegetativnyh rasstrojstvah u detej // Pediatrija. 2003. № 2. S. 98–100 (in Russian)].
15. Талицкая О.Е. Цефалгический синдром при вегетативной дисфункции у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 27 с. [Talickaja O.E. Cefalgicheskij sindrom pri vegetativnoj disfunkcii u detej. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2002. 27 s. (in Russian)].
16. Морено И.Г., Неудачин Е.В., Иванова С.В., Гурьева Е.Н. Роль вегетативных и гормонально-метаболических расстройств в развитии первичной артериальной гипертензии у детей и подростков с ожирением // Педиатрия. 2016. № 95 (3). С. 31–38 [Moreno I.G., Neudahin E.V., Ivanova S.V., Gur'eva E.N. Rol' vegetativnyh i gormonal'no-metabolicheskikh rasstrojstv v razvitii pervichnoj arterial'noj gipertenzii u detej i podrostkov s ozhireniem // Pediatrija. 2016. № 95 (3). S. 31–38 (in Russian)].

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Стресс: как уменьшить его влияние на качество жизни человека

Профессор И.Н. Холодова, к.м.н. Г.Е. Зайденварг

ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

В статье рассмотрено влияние стресса на здоровье человека. Освещаются вопросы физиологии стресса, представлены его определение и классификация стадий по Селье. Подробно описывается действие хронического стресса на психосоматическую сферу человека. Определяются возможные пути профилактики и лечения последствий стресса. Показано, что комплексные гомеопатические лекарственные препараты с биорегуляторными свойствами отличаются эффективностью и безопасностью при лечении последствий стресса, способны восстанавливать сетевые взаимодействия между органами и системами, клетками и окружающей их средой, а также отдельными молекулами. Их можно использовать в течение длительного времени и комбинировать с другими препаратами и методами лечения. Одним из таких препаратов является Гомеострес, который физиологично и направленно действует на ключевые проявления стресса. Представлены результаты клинических исследований, посвященных изучению эффективности препарата Гомеострес. Продemonстрировано, что препарат быстро устраняет симптомы стресса, не вызывая сонливости, заторможенности и привыкания.

Ключевые слова: стресс, Ганс Селье, стадии стресса, последствия стресса, аллостатическая нагрузка, лечение стресса, Гомеострес.

Для цитирования: Холодова И.Н., Зайденварг Г.Е. Стресс: как уменьшить его влияние на качество жизни человека // РМЖ. 2018. № 2(II). С. 113–117.

ABSTRACT

Stress: how to reduce its impact on the quality of human life

Kholodova I. N., Zaidenvarg G. E.

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

The article considers the influence of stress on human health. The issues of the physiology of stress, its definition and classification of stages according to Selye are covered. The influence of chronic stress on the psycho-somatic sphere of a person are described in detail. Possible ways of preventing and treating the consequences of stress are identified. It is shown that complex homeopathic drugs with bioregulatory properties are effective and safe in the treatment of stress, they are able to restore interactions between organs and systems, cells and their environment, as well as between individual molecules, and they can be used for a long time and combined with other medicines and methods of treatment. One such drug is Homeostres, which physiologically and purposefully effects the key manifestations of stress. The results of clinical studies of the effectiveness of Homeostres are presented. It is demonstrated that the drug quickly eliminates the symptoms of stress without causing sleepiness, retardation and addiction.

Key words: stress, Hans Selye, stages of stress, consequences of stress, allostatic load, treatment of stress, Homeostres.

For citation: Kholodova I.N., Zaidenvarg G.E. Stress: how to reduce its impact on the quality of human life// RMJ. 2018. № 2(II). P. 113–117.

Стресс (напряжение, нагрузка) — ответная нормальная адаптационная реакция организма на физические либо психологические раздражители, нарушающие его саморегуляцию, и проявляющаяся в определенном состоянии нервной системы и всего организма [1].

Большинство людей хотя бы раз в жизни отмечали симптомы хронического стресса: чувство постоянной усталости, раздражительности, нежелание что-либо делать, вставать ранним утром, трудности с концентрацией на работе или в школе. Данные симптомы часто сопровождаются состоянием постоянного недомогания (насморк, кашель, субфебрильная температура). Рассмотрим подробнее картину стресса, то, как он проявляется и каким образом можно ему противодействовать.

Канадский эндокринолог Ганс Селье в 1936 г. впервые описал физиологию стресса в рамках общего адаптационного синдрома, который включает 3 стадии (рис. 1):

- тревоги или мобилизации;
- сопротивления;
- истощения.

На стадии мобилизации включаются адаптационные механизмы саморегуляции организма. Нарастает выброс в кровь адаптационных гормонов (глюкокортикоидов), пытающихся восстановить нормальную жизнедеятельность органов и систем. Именно на этой стадии выделяемые глюкокортикоиды, адреналин и норадреналин «блокируют» иммунную систему, и человек может заболеть острой респираторной инфекцией или другим заболеванием. На этой стадии организм готовится к защите или бегству.

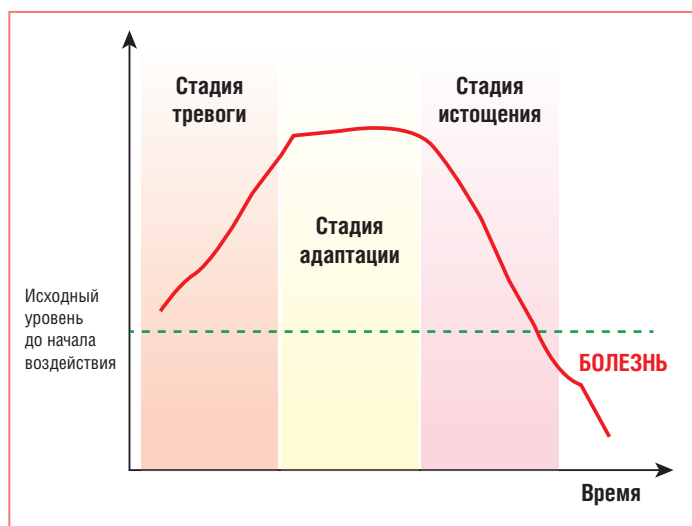


Рис. 1. Стадии стресса по Г. Селье

Стадия сопротивления наступает при относительной стабилизации работы нарушенных систем организма. В этот момент происходит устойчивое сопротивление стрессорным факторам. При этом расходуется адаптационная энергия, которая, по представлениям Ганса Селье, имеет ограниченный запас и не восполняется, по мнению же другого ученого, Бернарда Голдстоуна, по мере расходования она восполняется. Человек становится агрессивным, раздражительным, начинает борьбу с недугом.

Когда процесс расходования энергии идет быстрее процесса ее восполнения, наступает стадия истощения. Во время борьбы расходуются все резервные запасы энергии. Все симптомы на этой стадии подобны «крику о помощи». Организм теряет способность к сопротивлению, и начинаются расстройства психосоматического характера, вплоть до глубокой депрессии или летального исхода [1, 2].

Существует два вида стресса — *дистресс* и *эустресс*.

Эустресс — стресс в результате положительных эмоций либо недолгий и легкий стресс, мобилирующий силы организма. Такой стресс оказывает положительное влияние на организм человека и не опасен.

Дистресс — сильный стресс, вызванный негативными факторами (физическими, психическими), с которыми организму очень сложно справиться. Такой стресс оказывает негативное влияние на нервную систему и на здоровье человека в целом.

Эти два вида стресса подразделяются на типы по характеру воздействия.

Эмоциональный стресс — самая первая реакция при стрессе. Активизирует обменные процессы в организме, вегетативную нервную систему, эндокринную систему. При частом возникновении или длительном действии приводит к разбалансировке указанных систем.

Психологический стресс — обусловлен социальными факторами или собственными волнениями. Вызывается конфликтными ситуациями в обществе, переживаниями о будущем. При таком стрессе человек может переживать такие эмоции, как страх, волнение, зависть, тоска, ревность, раздражительность, тревога, беспокойство и т. д.

Биологический стресс — вызывается физическими стресс-факторами. К ним можно отнести: ожог, переохлаждение, заболевание, отравление, травмы, голод, облучение и т. д.

Стоит отметить еще один вид стресса — *профессиональный стресс*, возникающий вследствие влияния рабочих стресс-факторов: вредные условия труда (загрязнение, шум); неудобный график работы; плохое питание; плохие отношения с руководством, сотрудниками, одноклассниками; перегрузки, быстрый темп работы; монотонность, однотипность действий [1].

Влияние стресса на здоровье человека имеет различные проявления, основными из которых являются:

- головные боли, не имеющие характерной локализации;
- хроническое недосыпание и бессонница;
- функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы: брадикардия, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда;
- нарушение концентрации внимания, повышенная утомляемость, снижение работоспособности;
- заболевания желудочно-кишечного тракта: гастрит, язвенная болезнь, диспепсии невротического генеза;
- обострение онкологических заболеваний;
- снижение иммунитета, вследствие чего организм может подвергнуться вирусной инфекции;
- нарушение нейроэндокринной регуляции, нерегулярная выработка гормонов, что приводит к развитию остеопороза, сахарного диабета или других обменных заболеваний;
- дистрофия тканей мозга, мышечная ригидность или атония;
- может появиться алкогольная или наркотическая зависимость [2].

Если стрессовый фактор действовал на организм в течение короткого времени, то это может принести пользу:

- ♦ В момент сильного напряжения происходит активация нервных клеток, поэтому мозг начинает работать на максимуме. Улучшается рабочая память. На экзамене школьник может рассказать материал, который, на его взгляд, он никогда не учил.
- ♦ Повышается уровень окситоцина — гормона «нежности и доверия». Это способствует устранению конфликтных ситуаций, налаживанию доверительных отношений.
- ♦ Активируются резервные запасы энергии, появляются силы и мотивация для достижения поставленных целей.
- ♦ В процессе преодоления трудностей повышается выносливость организма.
- ♦ Активируется иммунная система, улучшаются биологические показатели.
- ♦ Обостряется чувствительность всех анализаторов, что помогает сконцентрироваться на решении проблемы [2].

Определенная степень стресса является обычной частью ответа живого организма на неизбежные изменения в физической и психосоциальной сфере. Умеренный стресс мотивирует и улучшает работоспособность в условиях соответствующей стрессовой нагрузки. Поэтому стрессорный ответ сам по себе не приводит к нежелательным последствиям для здоровья и фактически защищает организм от опасных эффектов. Ключевым является вопрос о том, когда стресс становится нефизиологичным, приводящим к дисрегуливанию связанных со стрессом процессов, медиаторов и деятельности головного мозга с дальнейшими последствиями для здоровья.

Как на практике определить первые признаки патологического воздействия стресса на организм человека? Надо обращать внимание на такие симптомы, которые кажутся незначимыми. Например, человек спит по 8–9 часов, а утром встает разбитым, ему кажется, что он не выспался;

в течение дня постоянно зевает, ему хочется прилечь, закрыть глаза; он путает буквы при их написании, не может сконцентрироваться на элементарных вещах; ему все чаще хочется сладкого, особенно шоколада; окружающие его люди говорят, что он стал рассеянным, ворчливым, раздражительным. Пациент замечает, что чаще стал болеть простудными заболеваниями, причем, как правило, они длятся дольше обычного и после них надо долго восстанавливаться. Почему это происходит?

Напомним, что при стрессе активируется центральная нервная система, которая и запускает стрессовую реакцию: активизируется периферическая нервная система, железами внутренней секреции выделяются различные гормоны. Стрессорный ответ является рядом биологических и психологических ответов, которые обусловлены множеством биологических сетей и их медиаторов для поддержания стабильности в условиях действия стрессорных факторов [3]. Стрессовая перегрузка, которую также называют избыточной аллостатической нагрузкой, способна нарушить биологическое взаимодействие органов в организме человека, когда происходит существенное нарушение сетевых взаимосвязей и биохимических процессов, приводящее к нежелательным изменениям в органах и тканях [3, 4]. Страдают при этом и органы, ответственные за иммунитет. В условиях стресса в крови резко возрастает уровень гормонов — глюкокортикоидов, высокая концентрация которых подавляет иммунную систему организма.

С физиологической точки зрения каждый раз, когда активируется стрессорный ответ, должны происходить корректировки для адаптации к изменяющейся среде. Аллостаз — это процесс, с использованием которого организм восстанавливает динамическую стабильность: это активация множества биологических сетей и их медиаторов, обусловленная естественными изменениями в приемлемом диапазоне изменчивости [4]. При аллостазе стрессорный ответ возникает быстро, сохраняется в течение необходимого периода времени и завершается, обеспечивая регуляцию связанных со стрессом сетей. Этот процесс рассматривается как ауторегуляция. Несмотря на то, что аллостатические процессы могут быть адаптивными в течение определенного ограниченного периода, при продолжительной или чрезмерной аллостатической нагрузке «цена адаптации» становится настолько высокой, что стрессорный ответ нарушается [4]. Это может привести к изменениям в связанных со стрессом сетях, приводящим к патофизиологическим изменениям и повышенной восприимчивости к различным психическим, физическим нарушениям и инфекционным факторам. Избыточная аллостатическая нагрузка может привести к серьезным проблемам со здоровьем. Она может нарушить практически любую систему в организме. Наиболее частыми проявлениями этих нарушений являются следующие симптомы [3]:

- физические: болевой синдром, головная боль, тошнота, сердцебиение, усталость, частые простудные заболевания;
- психические: проблемы с памятью, неспособность сконцентрироваться, негативное восприятие, тревожность, постоянное беспокойство;
- эмоциональные: переменчивость настроения, раздражительность, вспыльчивость, возбужденное состояние, депрессия, ощущение одиночества;
- поведенческие: недоедание или переедание, недосыпание, самоизоляция, малоподвижный образ жизни.

Меньше стресса с Гомеостресом!

Не вызывает
привыкания
и сонливости!



Рег. уд. ЛСР-006558/09

- Способствует снижению тревожности
- Помогает засыпанию



Детские страхи

Нервозность

Ночные кошмары

Замкнутость

Беспокойство

Агрессия

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ
ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

Реклама

Все эти симптомы взаимосвязанны и могут усиливать проявление друг друга.

Данные статистики свидетельствуют о взаимосвязи между психическими факторами и развитием и клиникой инфекционных заболеваний. Люди, подверженные стрессу, заболевают инфекциями верхних дыхательных путей в 2–3 раза чаще и болеют ими дольше, чем все население в среднем.

В общем течении болезни ее внутренняя картина занимает очень большое, иногда доминирующее место. Порой бывает гораздо легче ликвидировать реального возбудителя болезни в организме больного, чем «выселить» воображаемого микроба из его психики. В таких случаях воздействие на психику больного — психотерапия может оказаться важнейшим методом лечения. Иногда же причиной болезни (или ее обострения) может быть неосторожно сказанное кем-то и неверно понятое человеком слово [5].

Таким образом, влияние на организм стресса — самое разнообразное. Стресс и его последствия — прямо пропорциональные явления: чем сильнее и длительнее стресс, тем более негативное влияние он оказывает на здоровье.

Как помочь пациенту справиться со стрессом, как уменьшить его воздействие на человека, как предупредить патологическое развитие стресса?

Прежде всего надо быть оптимистом. Оптимистично настроенные люди гораздо меньше болеют и более успешны в жизни, потому что не склонны рассматривать все, что с ними происходит, как стресс. Кроме этого, необходимо:

- ♦ Спать не менее 8 часов.
- ♦ Заниматься физическими упражнениями.
- ♦ Проводить больше времени на свежем воздухе.
- ♦ Изменить диету: уменьшить потребление жирного, острого, копченого, есть больше овощей, фруктов с высоким содержанием витамина С (100 мг и больше на 100 г продукта): брокколи, брюссельскую капусту, листовую капусту, зеленую репу, петрушку, хрен, сладкий перец, черную смородину, гуаву.

В настоящее время не существует лекарственных препаратов, показанных для лечения стресса. Врачи обычно назначают бета-блокаторы, транквилизаторы

и антидепрессанты. Однако эти препараты в основном воздействуют на фенотипические последствия нарушения взаимодействия между органами, а не оптимизируют и не восстанавливают ауторегуляцию лежащих в их основе дисрегулируемых сетей. Кроме этого, их длительное применение может вызывать физиологическую и психологическую зависимость, влиять на ауторегуляцию, внося тем самым еще больший вклад в развитие патологии [5].

Появившиеся на рынке комплексные гомеопатические препараты являются дополнительным инструментом, который может применять врач для улучшения результатов лечения путем воздействия на ауторегуляцию и ее оптимизацию. Их задачей является восстановление или оптимизация естественной саморегулирующей способности пациента, т. е. возвращение пациента в оптимальное состояние для устранения болезни. Лекарственные препараты с биорегуляторными свойствами отличаются эффективностью и безопасностью, они способны восстанавливать сетевые взаимодействия между органами и системами, клетками и окружающей их средой, а также отдельными молекулами, их можно использовать в течение длительного времени и комбинировать с другими препаратами и методами лечения [7].

Одним из таких препаратов является Гомеострес («Буарон», Франция), который физиологично и направленно действует на ключевые проявления стресса. Он быстро устраняет симптомы раздражительности и тревоги; нормализует сон, улучшает процесс засыпания; уменьшает утомляемость и тошноту; не вызывает сонливости, заторможенности и привыкания. В состав препарата входят следующие компоненты:

- *Aconitum napellus* (аконитум напеллюс) С6;
- *Belladonna* (белладонна) С6;
- *Calendula officinalis* (календула официналис) С6;
- *Chelidonium majus* (хелидоний майус) С6;
- *Jequirity* (еквирити) С6;
- *Viburnum opulus* (витрум опулюс) С6.

Присутствие в составе аконита, белладонны и календулы, кроме воздействия на симптомы психических нарушений, обуславливает способность уменьшать воспалительные процессы, поэтому данный препарат с успе-

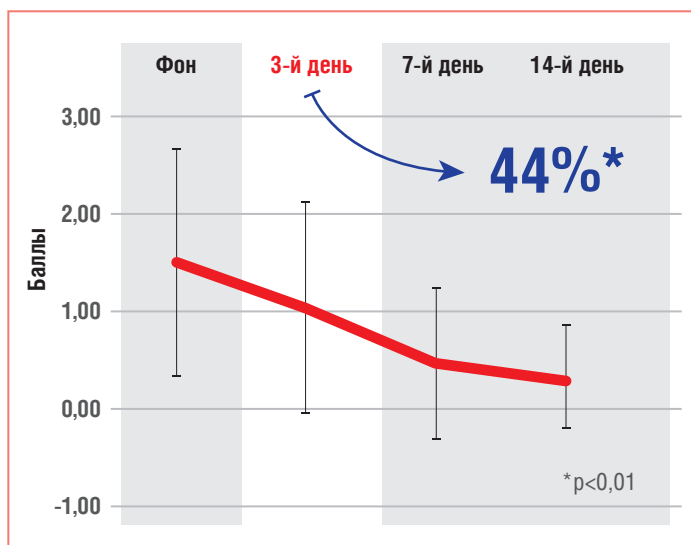


Рис. 2. Снижение повышенной утомляемости на фоне приема Гомеостреса

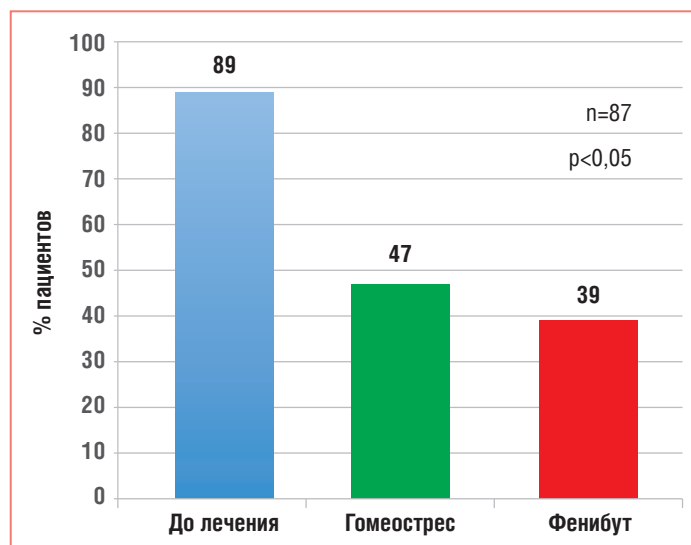


Рис. 3. Снижение выраженности тревоги и фобий на фоне приема Гомеостреса

хом может использоваться и в комплексной программе лечения острых респираторных инфекций у детей и взрослых, подверженных частым стрессам. Благодаря этим составляющим повышается активность иммунной системы.

Препарат назначается по схеме: по 2 таблетки 3 р./сут рассасывать в ротовой полости за 20–30 мин до еды. Детям до 6 лет препарат растворяют в небольшом количестве воды. Курс лечения — 7–14 дней. При необходимости курсы можно повторять.

В работах С.В. Ромасенко и соавт. [7] показано, что Гомеостресс уменьшает соматовегетативные расстройства, — например, его использование снижает повышенную утомляемость у 44% пациентов уже к 3-му дню терапии (рис. 2).

В исследовании Л.Г. Хачатрян [8] было обнаружено, что Гомеостресс улучшает состояние психоэмоциональной сферы (рис. 3). Так, тревожность и фобии в группе детей с перинатальным поражением нервной системы уменьшались в 2 раза уже к 7-му дню лечения, при этом эффективность Гомеостресса была сравнима с эффективностью использования фенибута.

Ни в одном исследовании не было отмечено побочных и токсических явлений при приеме препарата, все пациенты переносили лечение хорошо.

Таким образом, назначение данного препарата понижает чувствительность к стрессу и его проявлениям, позволяет улучшить качество жизни пациентов, страда-

ющих от хронического стресса. С учетом того, что Гомеостресс не обладает токсичностью и не вызывает каких-либо побочных эффектов, он может быть рекомендован для профилактики или лечения последствий стресса у детей и взрослых.

Литература

1. Стресс и его влияние на человека (Электронный ресурс) <http://udietologa.ru/stress/stress-i-ego-vliyaniye-na-cheloveka/> (дата обращения: 01.10.2017).
2. Стресс и его влияние на организм человека (Электронный ресурс) <http://sstress.ru/theory/stress-i-ego-vliyaniye-na-organizm-cheloveka.html> (дата обращения: 01.10.2017).
3. McEwen B.S. Protective and damaging effects of stress mediators // *N Engl J Med*. 1998. Vol. 338 (3). P. 171–179.
4. McEwen B.S. Allostasis and allostatic load: implications for neuropsychopharmacology // *Neuropsychopharmacology*. 2000. Vol. 22 (2). P. 108–124.
5. McEwen B.S. Protective and damaging effects of stress mediators: a central roles of the brain // *Dialogues Clin Neurosci*. 2006. Vol. 8 (4). P. 367–381.
6. Goldman A.W., Burmeister Y., Cesnulevicius K. Bioregulatory systems medicine: an innovative approach to integrating the science of molecular networks, inflammation, and systems biology with the patient's autoregulatory capacity // *Front Physiol*. 2015. Vol. 6. P. 225.
7. Ромасенко Л.В., Сюняков С.А., Сюняков Т.С. и др. Терапевтическая эффективность и безопасность применения препарата Гомеостресс в качестве анксиолитического средства у больных с генерализованным тревожным расстройством // *Психиатрия*. 2014. № 16 (3). С. 62–69 [Romashenko L.V., Sjunjakov S.A., Sjunjakov T.S. i dr. 'Terapevticheskaja jeffektivnost' i bezopasnost' primeneniya preparata Gomeostres v kachestve anksioliticheskogo sredstva u bol'nyh s generalizovannym trevozhnym rasstrojstvom // *Psihiatrija*. 2014. № 16 (3). S. 62–69 (in Russian)].
8. Хачатрян Л.Г., Максимова М.С., Ожегов И.Ю., Белоусова Н.Р. Терапия отдаленных последствий перинатального поражения нервной системы у детей // *РМЖ*. 2016. № 6. С. 373–375 [Hachatrjan L.G., Maksimova M.S., Ozhegov I. Ju., Belousova N.R. Terapija ot dalennyh posledstvij perinatal'nogo porazhenija nervnoj sistemy u detej // *RMZh*. 2016. № 6. S. 373–375 (in Russian)].

сайт
для практикующих
врачей

всегда на связи


www.rmj.ru



Полные тексты статей по заболеваниям всех органов и систем у детей и подростков в разделе «Педиатрия». Сохраняйте заинтересовавшие вас материалы в разделе «Избранное» после регистрации в личном кабинете!

Результаты применения метода мини-перкутанной нефролитотрипсии у детей с мочекаменной болезнью

К.м.н. Л.Д. Арустамов, профессор Ю.Э. Рудин, к.м.н. Д.С. Меринов, А.Б. Вардак

НИИ урологии и интервенционной радиологии им. Н.А. Лопаткина — филиал ФГБУ НМИРЦ Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: определить основные преимущества метода мини-перкутанной нефролитотрипсии (мини-ПНЛ) у пациентов детского возраста с мочекаменной болезнью (МКБ) по стандартным критериям оценки для данного метода.

Материал и методы: в исследование были включены 74 пациента в возрасте от 1 года до 16 лет с МКБ, которым была выполнена мини-ПНЛ. Средний возраст составил 7,5 года. В исследовании участвовали 51 (68,9%) мальчик и 23 (31,1%) девочки. Результаты лечения пациентов после мини-ПНЛ сравнивали с результатами лечения 80 детей, которым была выполнена стандартная ПНЛ. Оценивались длительность операции, длительность госпитализации, возможные осложнения и эффективность вмешательства (резидуальные камни).

Результаты исследования: в группе мини-ПНЛ полное удаление конкрементов наблюдали в 90,5% случаев (у 67 из 74 пациентов), тогда как после стандартной ПНЛ — в 86,2% случаев. Повторное перкутанное вмешательство после мини-ПНЛ потребовалось 3 пациентам (4%) и 11 пациентам (13,7%) после стандартной ПНЛ. У оставшихся 4 (5,4%) пациентов резидуальные камни были фрагментированы при помощи дистанционной ударно-волновой литотрипсии. Продолжительность вмешательства при мини-ПНЛ была в диапазоне от 30 до 150 мин, в среднем составила 45,5 мин, что сопоставимо с продолжительностью вмешательства при стандартной ПНЛ — 42,7 мин. Средняя продолжительность пребывания в клинике составила 2,58 дня (диапазон — 1–8 дней). Основная причина увеличения продолжительности пребывания — эпизоды гипертермии в послеоперационном периоде. Переливание крови не потребовалось ни одному ребенку ни во время операции, ни в послеоперационном периоде.

Заключение: мини-ПНЛ является эффективным (90,5%) методом лечения нефролитиаза у детей. Данное вмешательство является малоинвазивным способом лечения камней почек с минимальной возможной травмой почки.

Ключевые слова: перкутанная нефролитотрипсия, мини-перкутанная нефролитотрипсия, мочекаменная болезнь, дети.

Для цитирования: Арустамов Л.Д., Рудин Ю.Э., Меринов Д.С., Вардак А.Б. Результаты применения метода мини-перкутанной нефролитотрипсии у детей с мочекаменной болезнью // ПМЖ. 2018. № 2(II). С. 118–121.

ABSTRACT

Results of the use of the method of mini-percutaneous nephrolithotripsy in children with urolithiasis

Arustamov L.D., Rudin Yu.E., Merinov D.S., Vardak A.B.

Research Institute of Urology and Interventional Radiology named after N.A. Lopatkin

Aim: to determine the main advantages of the mini-percutaneous nephro-lithotripsy (mini-PNL) method in pediatric patients with urolithiasis, according to the standard evaluation criteria for this method.

Patients and Methods: 74 children aged from 1 year to 16 years with urolithiasis were enrolled in the study. The mean age of the patients operated with mini-PNL was 7.5 years. The study involved 51 (68.9%) boys and 23 (31.1%) girls. The results of treatment of patients after mini-PNL were compared with the results of 80 children who were operated with a standard PNL. The duration of the operation and hospitalization, possible complications and the effectiveness of the surgery (residual stones) were evaluated.

Results: in the mini-PNL group, complete removal from stones was observed in 90.5% of cases (in 67 of 74 patients), whereas after standard PNL the total removal was 86.2%. 3 patients (4%) required the repeated percutaneous surgery after mini PNL and 11 patients (13.7%) — after standard PNL. In the remaining 4 (5.4%) patients, residual stones were fragmented by remote shock wave lithotripsy. The duration of mini-PNL ranged from 30 to 150 minutes, the average duration was 45.5 minutes, which is comparable to standard PNL with the duration of 42.7 minutes. The average duration of stay in the clinic was 2.58 days (duration range 1–8 days). The main reason for the increase in bed-days was episodes of hyperthermia in the postoperative period. Blood transfusion was not required for any child both during the operation and in the postoperative period.

Conclusion: mini-PNL is effective (90.5%) for treating nephrolithiasis in children. This is a minimally invasive method for treating kidney stones with minimal possible kidney trauma.

Key words: *percutaneous nephrolithotripsy, mini-percutaneous nephrolithotripsy, urolithiasis, children.*

For citation: *Arustamov L.D., Rudin Yu.E., Merinov D.S., Vardak A.B. Results of the use of the method of mini-percutaneous nephrolithotripsy in children with urolithiasis // RMJ. 2018. № 2(II). P. 118–121.*

ВВЕДЕНИЕ

Метод мини-перкутанной нефролитотрипсии (мини-ПНЛ) для лечения больных детей с мочекаменной болезнью (МКБ) используется в НИИ урологии более 10 лет [1, 2]. В отличие от стандартной перкутанной нефролитотрипсии (ПНЛ) с использованием тубусов и кожухов Amplatz 24–32 CH при мини-ПНЛ используются тубусы и кожухи 12–16,5 CH, при этом происходит уменьшение рабочего канала при операции [3]. Предшествующие исследования [4, 5] позволили предположить, что использование меньшего калибра инструментов и пневматической и/или лазерной литотрипсии может быть более безопасным и эффективным, чем стандартная ПНЛ.

До внедрения в повседневную клиническую практику метода мини-ПНЛ выбор метода лечения МКБ у детей оставался темой дискуссий. При любом методе лечения должен быть сохранен баланс между полнотой избавления от камня и степенью травматичности применяемого метода. Дистанционная ударно-волновая литотрипсия (ДЛТ) ранее была методом выбора при лечении детей с МКБ. Тем не менее, согласно данным литературы, полное избавление от конкремента достигалось лишь в 37–52% случаев [6]. Ранее при использовании стандартного оборудования (более 24 CH) ПНЛ имела ограниченное использование, что определялось небольшим размером почек, не сопоставимым с размером инструмента, а также большим числом возможных осложнений. По данным большинства авторов, использующих метод мини-ПНЛ, частота осложнений значительно снизилась, расширились показания к выполнению эндоскопического лечения камней почек, что было показано Zeng et al. при использовании мини-ПНЛ у детей в возрасте 7 мес. [7]. Эффективность лечения при использовании стандартной ПНЛ у пациентов детского возраста, по данным различных авторов, составила 50–98% [3, 4, 7, 8]. В 2006 г. Samad et al. сообщили о своем опыте выполнения 188 ПНЛ у детей в возрасте 6–16 лет с использованием нефроскопа 17 CH (57%) или 26 CH (43%). Необходимость в переливании препаратов крови возникала в 3% случаев [5]. В 1999 г. Badawy et al. сообщили о своем опыте проведения 60 ПНЛ у детей с использованием инструментов 26 CH или 28 CH. Эффективность ПНЛ составила 83,3%, только в 1 случае пришлось остановить вмешательство из-за интраоперационного кровотечения, потребовавшего переливания крови [8]. В 2007 г. Bilen et al. сравнили использование 26 CH, 20 CH и 14 CH при мини-ПНЛ. Средний возраст детей в каждой группе составил 13,2 года, 5,9 года и 6,3 года соответственно. Важно отметить, что размер камня, длительность вмешательства, выраженность кровотечения были сопоставимы в данных группах. Однако необходимость в переливании препаратов крови была выше в группах, где использовались тубусы 26 CH и 20 CH. Избавление от камня наблюдалось в 90% случаев в группе мини-ПНЛ по сравнению с 69,5% в группе 26 CH и 80,0% в группе 20 CH [9]. Мини-ПНЛ как «золотой стандарт» у пациентов детского возраста с крупными камнями почек, по данным различных

исследователей, демонстрировала высокую эффективность — более 80% после 1 сеанса в качестве монотерапии. Небольшое количество осложнений и их незначительная выраженность привели к широкому внедрению метода в повседневную практику детских урологов [10–13].

Цель настоящего исследования — определить основные преимущества метода мини-ПНЛ у пациентов детского возраста по стандартным критериям оценки для данного метода: длительность операции, длительность госпитализации, возможные осложнения и эффективность вмешательства (резидуальные камни).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

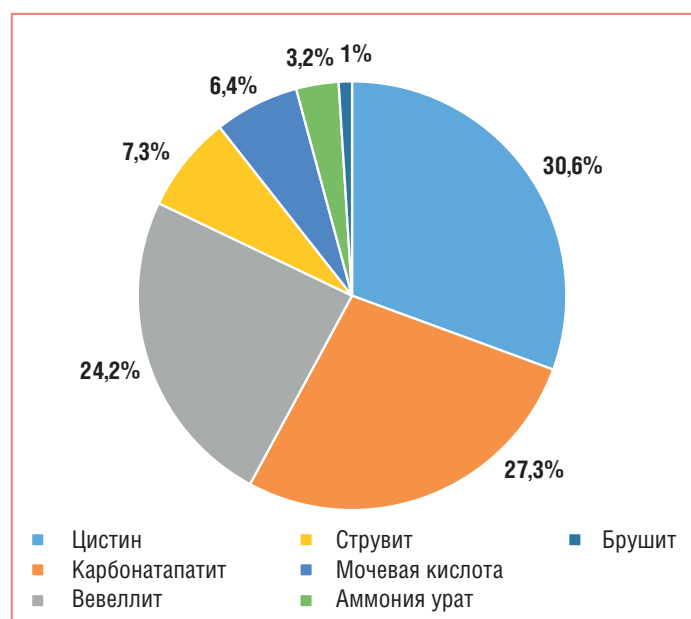
В исследование были включены 74 пациента (51 (68,9%) мальчик и 23 (31,1%) девочки) в возрасте от 1 года до 16 лет, которым в период с 2009 по 2016 г. была выполнена мини-ПНЛ. Средний возраст пациентов составил 7,5 года. Результаты лечения пациентов после мини-ПНЛ сравнивали с результатами лечения 80 детей, вмешательство которым выполняли с использованием инструмента стандартного размера — 24–26 CH.

Все пациенты были обследованы и пролечены по стандартной методике. С целью предоперационной подготовки к мини-ПНЛ всем пациентам выполнялся следующий минимум обследования: обзорная и экскреторная урография, УЗИ почек и мочевого пузыря, радиоизотопное исследование почек (n=54). Из-за высокой лучевой нагрузки компьютерная томография выполнялась только в исключительных случаях, когда вышеперечисленные методы обследования не давали полной информации об объеме и расположении камней в почке. Всем больным выполнены клинические лабораторные исследования: общий анализ мочи, бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности к антибактериальным препаратам, общий анализ крови, определение группы крови и Rh-фактора, времени свертываемости крови и времени кровотечения, биохимический анализ крови (мочевина, креатинин и электролиты). У всех обследованных детей не было выявлено каких-либо анатомических аномалий, предрасполагающих к образованию камней.

Мини-ПНЛ проводили в условиях рентген-операционной с использованием того же оборудования, что и при операциях у взрослых пациентов. Под общим интубационным наркозом в положении на спине пациенту предварительно выполняли уретроцистоскопию и катетеризацию мочеточника наружным мочеточниковым стентом 4–6 CH для ретроградной уретеропиелографии. Мочеточниковый катетер затем фиксировали к уретральному катетеру. В положении на животе выполняли пункцию чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) почки под УЗ- и рентгенотелескопическим контролем с последующим размещением проводника в ЧЛС почки. Выбор места пункции чашечки зависел от локализации конкремента, анатомической особенности ЧЛС и плана хирургического вмешательства. По проводнику выпол-

Таблица 1. Сравнительные результаты лечения детей после мини-ПНЛ и ПНЛ

	Мини-ПНЛ (n=74)	ПНЛ (n=80)
Полное удаление конкремента, n (%)	67 (90,5%)	69 (86,2%)
Продолжительность вмешательства (мин)	45,5	42,7
Необходимость в повторных ПНЛ, n (%)	3 (11%)	11 (13,7%)
Средний койко-день (дни)	2,58	3,4
Необходимость гемотрансфузии, n (%)	0 (0%)	2 (2,5%)
Макрогематурия, n (%)	1 (1,4%)	6 (8%)
Обострение пиелонефрита, n (%)	2 (2,7%)	2 (2,3%)

**Рис. 1.** Химическая структура удаленных камней (n=74)

няли дилатацию свища до 15 СН и устанавливали тубус 16,5 СН. Предпочтительным был доступ через заднюю чашечку нижнего сегмента почки, но он мог изменяться в зависимости от расположения камня и анатомии ЧЛС. Камень разрушали, используя пневматический или гольмиевый лазерный литотрипторы. Пневматический литотриптор является наиболее безопасным, в то же время лазерный литотриптор позволяет дозированно применять энергию воздействия, а также использовать инструмент меньшего размера. Удаление камня во время операции оценивали визуально и рентгенологически. Оперативные вмешательства мини-инструментом отличаются от стандартной ПНЛ тем, что при мини-ПНЛ щипчики используются редко, а эвакуация фрагментов камня, сгустков крови осуществляется турбулентным потоком жидкости. После полного удаления фрагментов камня осуществляли рентгенологический контроль. При отсутствии резидуальных фрагментов камня почку дренировали нефростомическим дренажом 8–16 СН, устанавливаемым по тубусу либо проводнику. Предпочтения в выборе нефростомического дренажа отдавались баллонным катетерам типа Фолей, что, по нашему мнению, позволяет достигнуть как гемостатического эффекта, так и дополнительно зафиксировать дренаж к почке.

Дополнительно дренаж фиксировали к коже шелковой нитью. Фрагменты камня направляли для анализа химической структуры конкремента.

В раннем послеоперационном периоде пациентам назначали обезболивающие препараты в зависимости от интенсивности болевого симптома. Обезболивающие препараты в первые 24 ч после мини-ПНЛ потребовались 42 детям (в 64% случаев), тогда как при стандартной ПНЛ — в 87%. В день вмешательства без острой необходимости диагностические визуализирующие методы обследования не применялись. На следующие сутки наблюдения уретральный катетер удалялся. С целью определения резидуальных конкрементов, расположения нефростомического дренажа и контроля за возможными осложнениями в раннем послеоперационном периоде выполнялись УЗИ почек и обзорная урограмма. При отсутствии температурной реакции и других осложнений на 2-е сут после вмешательства выполнялась антеградная пиелоуретерография. В случае удовлетворительной проходимости мочевых путей, отсутствия затеков контрастного вещества нефростомический дренаж удалялся, пациента выписывали из стационара. В случае обнаружения резидуальных камней разрабатывали последующую тактику лечения, вариантами которой могут быть: динамическое наблюдение, консервативное лечение, дополнительная перкутанная нефролитотрипсия или дистанционная ударно-волновая литотрипсия (ДЛТ). Кроме того, при выборе метода лечения учитывали данные анализа мочевого камня. Исходя из всех полученных данных пред-, интра- и послеоперационного обследования каждый больной получал индивидуальные рекомендации по методам динамического наблюдения, диете и срокам повторных обращений.

Радиоизотопное исследование выполняли в послеоперационном периоде пациентам с ранее существовавшими нарушениями функции почек.

Контрольное обследование выполняли в сроки 1, 3 и 6 мес., проводя УЗИ и обзорную урографию. Затем это исследование повторяли через 12 мес. после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В группе мини-ПНЛ полное удаление конкрементов наблюдали в 90,5% случаев (у 67 из 74 пациентов), тогда как после стандартной ПНЛ — в 86,2%. Повторное перкутанное вмешательство при мини-ПНЛ потребовалось 3 пациентам (4%) и 11 пациентам (13,7%) при стандартной ПНЛ. У оставшихся 4 (5,4%) пациентов резидуальные камни были фрагментированы при помощи ДЛТ. В таблице 1 представлены результаты лечения пациентов.

Для фрагментации камней в ходе мини-ПНЛ лазерную литотрипсию использовали наиболее часто — у 50% пациентов. Пневматический литотриптор был использован у 37,8% больных, в 12,2% случаев была проведена комбинированная литотрипсия (лазерная + пневматическая). Способ дробления выбирали, исходя из возможностей операционной и в зависимости от структуры камня. Так, нами отмечено, что для фрагментации цистинового камня предпочтительно использовать пневматический литотриптор. При других видах камней не отмечено влияния способа литотрипсии на скорость удаления камня.

Результаты анализов мочевого камня представлены на рисунке 1.

Продолжительность вмешательства

Продолжительность мини-ПНЛ составляла от 30 до 150 мин, в среднем — 45,5 мин, что сопоставимо с продолжительностью вмешательства при стандартной ПНЛ — 42,7 мин.

Продолжительность госпитализации

Средняя продолжительность пребывания в клинике составила 2,58 дня (диапазон — 1–8 дней). Основной причиной увеличения продолжительности пребывания были эпизоды гипертермии в послеоперационном периоде. Один пациент наблюдался 8 дней после вмешательства, что связано с продолжающейся гематурией по нефростомическому дренажу.

Переливание крови

Всем детям перед операцией определяли гемоглобин крови, компоненты крови для возможной трансфузии заказывали заранее. Анализ данных историй болезни показал, что переливание крови не потребовалось ни одному ребенку ни во время операции, ни в послеоперационном периоде.

Заключение

Мини-ПНЛ является малоинвазивным способом лечения камней почек у детей с минимальной возможной травмой почки и сроком госпитализации 2,6 сут. Эффективность метода составляет 90,5%. При создании доступа у пациентов дошкольного возраста предпочтительно использование линейного датчика, т. к. почка располагается поверхностно, и это осложняет использование конвексного датчика. Миниатюрность доступа ограничивает хирурга как в количестве доступов, так и в свободе манипуляций во время нефроскопии, что сказывается на количестве удаления резидуальных камней [14].

Возникновение даже небольшого кровотечения во время операции является грозным осложнением с учетом малого объема циркулирующей крови у ребенка [15].

Мини-ПНЛ является безопасным методом лечения МКБ у детей при сопоставимой скорости избавления от конкремента с обычной ПНЛ или комбинированной терапией. Избавление от конкрементов достижимо у большинства пациентов, при этом осложнения минимальны.

Литература

1. Лопаткин Н. А. Национальное руководство по урологии. М., 2009. Т. 2. Ч. 3. С. 693–712 [Lopatkin N. A. Nacional'noe rukovodstvo po urologii. M., 2009. T. 2. Chast' 3. S. 693–712 (in Russian)].
2. Мартов А. Г., Лисенок А. А. Роль перкутанной хирургии в лечении нефролитиаза у детей. Материалы II Российского конгресса по эндоурологии и новым технологиям. М., 2010. С. 225–226 [Martov A. G., Lisenok A. A. Rol' perkutannoj hirurgii v lechenii nefrolitiaz u detej. II Rossijskij kongress po jendourologii i novym tehnologijam. M., 2010. S. 225–226 (in Russian)].
3. Лопаткин Н. А., Мартов А. Г. Современные методы хирургического лечения мочекаменной болезни у детей. Избранные лекции по урологии. М.: МИА, 2008. С. 277–288 [Lopatkin N. A., Martov A. G. Sovremennye metody hirurgicheskogo lechenija mochekamennoj bolezni u detej. Izbrannye lekci po urologii. M.: MIA, 2008. S. 277–288 (in Russian)].
4. Salah M. A., Toth C., Khan A. M., Holman E. Percutaneous nephrolithotomy in children: experience with 138 cases in a developing country // World J Urol. 2004. Vol. 22. P. 277–280.
5. Samad L., Aquil S., Zaidi Z. Paediatric percutaneous nephrolithotomy: setting new frontiers // BJU Int. 2006. Vol. 97. P. 359–363.
6. Saldone M. C., Docimo S. G., Ost M. C. Contemporary surgical management of pediatric urolithiasis // Urol Clin North Am. 2010. Vol. 37. P. 253–267.
7. Zeng G., Zhao Z., Zhao Z. et al. Percutaneous nephrolithotomy in infants: evaluation of a single center experience // Urology. 2012. Vol. 80. P. 408–411.
8. Badawy H., Salama A., Eissa M. et al. Percutaneous management of renal calculi: experience with percutaneous nephrolithotomy in 60 children // J Urol. 1999. Vol. 162. P. 1711–1713.
9. Bilen C. Y., Kocak B., Kiritici G. et al. Percutaneous nephrolithotomy in children: lessons learned in 5 years as a single institution // J Urol. 2007. Vol. 177. P. 1867–1871.
10. Jackman S. V., Hedican S. P., Peters C. A., Docimo S. G. Percutaneous nephrolithotomy in infants and preschool age children: experience with a new technique // Urology. 1998. Vol. 52. P. 697–701.
11. Yan X., Al-Hayek S., Gan W. Minimally invasive percutaneous nephrolithotomy in preschool age children with kidney calculi (including stones induced by melamine-contaminated milk powder) // Pediatr Surg Int. 2012. Vol. 28 (10). P. 1021–1024.
12. Wah T. M., Kidger L., Kennish S. et al. MINI PCNL in a pediatric population // Cardiovasc Intervent Radiol. 2013. Vol. 36 (1). P. 249–254.
13. Zeng G., Zhao Z., Wan S. et al. Comparison of children versus adults undergoing mini-percutaneous nephrolithotomy: large-scale analysis of a single institution // PLoS ONE. 2013. Vol. 8 (6). P. 668.
14. Меринов Д. С., Павлов Д. А., Гурбанов Ш. И. др. Наш 5-летний опыт выполнения перкутанной нефролитотомии у пациентов с крупными и коралловидными камнями почек // Экстремальная и клиническая урология. 2014. № 2. С. 54–59 [Merinov D. S., Pavlov D. A., Gurbanov Sh. I. dr. Nash 5-letnij opyt vypolnenija perkutannoj nefrolitotomii u pacientov s krupnymi i korallovidnymi kamnjami pochk // Jekstremal'naja i klinicheskaja urologija. 2014. № 2. S. 54–59 (in Russian)].
15. Меринов Д. С., Павлов Д. А., Фатихов Р. Р. и др. Минимально инвазивная перкутанная нефролитотрипсия: деликатный и эффективный инструмент в лечении крупных камней почек // Экспериментальная и клиническая урология. 2013. № 3. С. 94–99 [Merinov D. S., Pavlov D. A., Fatihov R. R. i dr. Minimal'noinvazivnaja perkutannaja nefrolitotripsija: delikatnyj i jeffektivnyj instrument v lechenii krupnyh kamnej pochk // Jeksperimental'naja i klinicheskaja urologija. 2013. № 3. S. 94–99 (in Russian)].

Место эмолентов в профилактике развития атопического дерматита

Д.м.н. С.Н. Незабудкин, к.м.н. А.С. Незабудкина, к.м.н. И.С. Сардарян,
к.м.н. В.В. Погорельчук

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский ГПМУ» Минздрава России

РЕЗЮМЕ

Известно, что одним из факторов, вызывающих развитие атопического дерматита (АтД), является нарушение барьерных, защитных функций кожи. Всем больным с риском развития или с уже возникшим АтД, вне зависимости от тяжести, распространенности, остроты кожного процесса, наличия или отсутствия осложнений назначаются эмоленты: смягчающие и увлажняющие кремы, средства для купания.

Цель исследования: предупредить возникновение АтД путем длительного применения эмолентов у детей раннего возраста с отягощенным аллергологическим анамнезом.

Материал и методы: в исследовании участвовали 40 детей в возрасте от 0 до 6 мес. Длительность наблюдения составила 3 мес.

Результаты исследования: оценку эффективности профилактического назначения эмолентов Атопик проводили в 1-й группе при длительности наблюдения до 3-х мес. У всех детей этой группы за время наблюдения проявлений АтД не было выявлено. Во 2-й группе при использовании простых средств для ухода за кожей (мыло, шампунь) у 17 детей отмечались проявления АтД легкой степени (SCORAD $6,9 \pm 1,4$), в связи с чем был назначен пимекролимус с положительным эффектом. У 2-х детей отмечены проявления АтД средней степени тяжести (SCORAD $24,2 \pm 2,7$), потребовалось назначение метилпреднизолона.

Выводы: исследование подтвердило необходимость применения эмолентов Атопик у детей с отягощенным аллерго-анамнезом для предотвращения развития АтД. Наличие широкой линейки средств Атопик позволяет использовать их как базовый уход, а также в качестве дополнительных средств к топической противовоспалительной терапии. Побочных реакций при применении данных средств не было отмечено.

Ключевые слова: атопический дерматит, дисфункция эпидермального барьера, алгоритм базового ухода за кожей, эмоленты, Атопик, метилпреднизолон, пимекролимус, простые средства ухода за кожей.

Для цитирования: Незабудкин С.Н., Незабудкина А.С., Сардарян И.С., Погорельчук В.В. Место эмолентов в профилактике развития атопического дерматита // ПМЖ. 2018. № 2(II). С. 122–124.

ABSTRACT

The place of emollients in the prevention of atopic dermatitis

S. N. Nezabudkin, A. S. Nezabudkina, I. S. Sardaryan, V. V. Pogorelchuk

St. Petersburg State Pediatric Medical University

It is known that one of the factors causing the development of atopic dermatitis (AtD) is a violation of the barrier and protective functions of the skin. Emollients (softening and moisturizing creams, bathing products) are appointed to all the patients with AtD or with a risk of its developing, regardless of AtD severity, area, acuity of the skin process, presence or absence of complications.

The aim of the study was to prevent the AtD by the use of emollients in children of early age with known history of allergies.

Patients and Methods: 40 children participated in the study, aged 0 to 6 months. The observation period was 3 months.

Results: in group 1 the evaluation of the efficacy of the prophylactic administration of Atopic emollients was made during 3 months of observation. In all children of this group there were no manifestations of AtD during the time of observation. In the second group, where simple skin care products (soap, shampoo) were used, 17 children had manifestations of mild AtD (SCORAD 6.9 ± 1.4). To these children pimecrolimus was administered with a positive effect. 2 children had moderate to severe AtD manifestations (SCORAD 24.2 ± 2.7) which required methylprednisolone administration.

Conclusions: thus, the conducted study confirmed the necessity of using Atopic emollients for children with a history of allergies to prevent the development of AtD. A wide range of Atopic products allows to use them as a basic care, and as an additional means to topical anti-inflammatory therapy. No adverse reactions were observed during the use of these agents.

Key words: atopic dermatitis, epidermal barrier dysfunction, basic skin care algorithm, emollients, Atopic, methylprednisolone, pimecrolimus, simple skin care products.

For citation: Nezabudkin S.N., Nezabudkina A.S., Sardaryan I.S., Pogorelchuk V.V. The place of emollients in the prevention of atopic dermatitis // RMJ. 2018. № 2(II). P. 122–124.

ВВЕДЕНИЕ

Атопический дерматит (АтД) — это хроническое воспаление кожи, сопровождаемое зудом, сыпью, утолщением кожи и высоким риском развития инфекции, которое проявляется в детском возрасте, обостряется и утихает в зависимости от влияния разных факторов. Диагноз собирательный, объединивший (за исключением крапивницы и контактного дерматита) все известные термины, обозначающие аллергическое воспаление кожи, такие как «почесуха Бенье», «атопический нейродермит», «пруригоэкзема», «детская экзема» и др. Термин «атопический дерматит» претендовал на первую наиболее удачную универсализацию разрозненных медицинских понятий, осложняющих выработку единой концепции классификации, диагностики, терапии и профилактики [1, 2]. На сегодняшний день диагноз «атопический дерматит» ставят и аллергологи, и педиатры. Первое появление симптомов АтД в 60% случаев отмечается в возрасте до 6 мес. [3]. Распространенность АтД среди детей составляет до 20%. Надо отметить, что у 60% детей симптомы со временем полностью исчезают, а у остальных сохраняются или периодически появляются в течение всей жизни [4].

Согласно международным и российским протоколам, лечение АтД у детей опирается на «трех китов»: рациональную диетотерапию, топические кортикостероиды, эмоленты [5]. Наше исследование посвящено изучению применения эмолентов при АтД.

Известно, что одним из факторов, вызывающих развитие АтД, является **нарушение барьерных, защитных функций кожи** [6]. Кожа становится сухой, утолщенной, на ней появляются микротрещины. Это способствует проникновению аллергенов, раздражающих веществ и болезнетворных микроорганизмов через кожу: возникает раздражение, появляется или усиливается зуд, развивается воспаление, часто присоединяется вторичная инфекция; порочный круг развития АтД замыкается. Таким образом, основную роль в снижении частоты обострений играет постоянный **правильный косметический уход за кожей**. Всем больным с риском развития или с уже возникшим АтД вне зависимости от тяжести, распространенности, остроты кожного процесса, нали-

чия или отсутствия осложнений назначаются эмоленты: смягчающие и увлажняющие кремы, средства для купания.

Эмоленты — это жироподобные вещества или жиры, которые смягчают, увлажняют кожу за счет способности задерживаться на роговом слое [7]. Средства образуют пленку при нанесении и препятствуют испарению влаги с поверхности кожи. Такие средства следует наносить на кожу так часто, как это требуется. Кожа не должна оставаться сухой «ни одной минуты»! Наиболее частой ошибкой родителей является недостаточное внимание к уходу за кожей ребенка после окончания периода обострения. В фазе ремиссии кожа ребенка нуждается в постоянном уходе не меньше, чем при обострении [8].

Там, где были нанесены такие лечебно-косметические средства, у детей быстрее происходит заживление микротрещин, восстанавливается водно-липидный слой, уменьшается зуд [9].

При этом эмоленты легко использовать по инструкции или рекомендации врача, они безвредны, что важно для здоровья ребенка, повышают гладкость, упругость кожи, позволяя избежать рецидива. Благодаря описанным выше свойствам эмоленты высокоэффективны при лечении АтД у детей [10].

Цель исследования: оценить эффективность длительного применения эмолентов в профилактике АтД у детей раннего возраста с отягощенным аллергологическим анамнезом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе кафедры поликлинической педиатрии ФГБУ «СПб ГПМУ» Минздрава России и аллергокабинета СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника № 45» Невского района.

КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ В ИССЛЕДОВАНИЕ:

- доношенные, соматически здоровые дети (без проявлений АтД), с отягощенным аллергологическим анамнезом (под наблюдением были также братья или сестры с АтД); наличие аллергологического заболевания хотя бы у одного из родителей;



УЛУЧШАЕТ СОСТОЯНИЕ КОЖИ
И САМОЧУВСТВИЕ МАЛЫША

- Полноценный уход за кожей при атопическом дерматите
- Самые необходимые средства
- Доказанная эффективность и безопасность¹
- Для детей с грудного возраста

¹ Отчеты о результатах клинических испытаний косметических средств «Атопис крем для базового ухода», «Атопис крем для ежедневного ухода», «Атопис крем успокаивающий», «Атопис крем-стик успокаивающий»: Научно-исследовательский клинический институт педиатрии РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Центр коррекции развития детей раннего возраста, Москва, 2015; Кафедра дерматологии Кубанского Государственного Медицинского Университета Минздрава России, Детское отделение ГБУЗ ККВД, Краснодар, 2015

Не являются лекарственными средствами



www.atopicbaby.ru

- ♦ возраст от 0 до 6 мес. Искусственное вскармливание (частичный гидролизат только сывороточных белков);
- ♦ организация гипоаллергенного быта;
- ♦ подписание одним из родителей информированного согласия на участие в исследовании.

КРИТЕРИЯМИ ИСКЛЮЧЕНИЯ ЯВЛЯЛИСЬ:

- ♦ наличие любых других кожных заболеваний (включая вторичные инфекции кожи) или клинических состояний, способных влиять на течение АтД;
- ♦ потребность в проведении системной терапии АтД;
- ♦ использование топических кортикостероидов, топических ингибиторов кальциневрина, а также системных кортикостероидов, иммуносупрессантов и антибиотиков в течение 14 дней до начала наблюдения;
- ♦ подтвержденная ВИЧ-инфекция, хронические заболевания вне периода их ремиссии, а также отсутствие комплаентности.

Дети были разделены на две группы по 20 человек.

1-я группа (наблюдалась аллергологом): 10 девочек и 10 мальчиков (средний возраст — 2,95 мес.), которые получали специальные средства для мытья и ухода Атопик. Наличие широкой линейки средств Атопик позволяет использовать их как базовый уход, а также в качестве дополнительных средств к топической противовоспалительной терапии. Благодаря легкой текстуре они легко наносятся на большие поверхности тела, быстро впитываются, не оставляя следов на одежде, и не доставляют дискомфорт пациентам и их родителям.

В качестве базового ухода использовали следующие средства Атопик:

- гель для купания с головы до пяток;
- крем успокаивающий.

При необходимости переходили на:

- крем-стик успокаивающий;
- крем для ежедневного ухода.

2-я группа (наблюдалась педиатром): 10 девочек и 10 мальчиков (средний возраст — 2,7 мес.), которые использовали обычные средства для ухода за кожей (шампунь и мыло). В случае возникновения АтД (который проявлялся из-за нарушения барьерной функции кожи) назначали топические противовоспалительные препараты: пимекролимус (с 3-х мес.), если препарат не был эффективным, назначали метилпреднизолон (с 4-х мес.).

Оценку тяжести АтД (в случае возникновения) с учетом клинических проявлений проводили по шкале модифицированного индекса SCORAD — TIS. Период наблюдения составил 3 мес.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У всех детей 1-й группы в течение периода наблюдения проявлений АтД и атопического марша не было выявлено. Однако у 6 (30%) детей были отмечены незначительная сухость кожи и легкий зуд, данным пациентам был добавлен Атопик крем успокаивающий и Атопик крем-стик успокаивающий. В среднем через 5—7 дней эти пациенты возвращались к средствам базового ухода Атопик.

Во 2-й группе у 17 (85%) детей за период наблюдения был выявлен АтД легкой степени (SCORAD $6,9 \pm 1,4$). Данным пациентам был назначен пимекролимус с положительным эффектом. У 2 (10%) детей были выявлены проявления АтД средней степени тяжести (SCORAD $24,2 \pm 2,7$), потребовалось назначение метилпреднизолона. Таким образом, в данной группе при соблюдении той же гипоаллергенной диеты и организации гипоаллергенного быта, что и в 1-й, у большинства детей все же сформировался атопический марш. Побочных реакций при применении средств Атопик ни у кого отмечено не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное нами исследование подтверждает необходимость профилактики развития АтД у детей с отягощенным аллергоанамнезом. Продукты серии Атопик подтвердили свою высокую эффективность и безопасность в качестве средств базового ухода за кожей. Полученные результаты говорят о необходимости более широкого включения средств Атопик для ежедневного ухода в практику как врачей-специалистов (дерматовенеролог, аллерголог-иммунолог), так и врачей первичного звена, которые осуществляют наблюдение за пациентами с АтД (педиатры).

Литература

1. Akdis C.A., Akdis M., Bieber T. et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report // *Allergy*. 2006. Vol. 61 (8). P. 969–987.
2. Тлиш М.М., Глузмин М.И., Карташевская М.И., Псавок Ф.А. Атопический дерматит у детей: перспективы применения инновационных средств в наружной терапии // *Вестник дерматологии и венерологии*. 2016. Т. 2. С. 96–102 [Tlish M.M., Gluzmin M.I., Kartashevskaya M.I., Psavok F.A.. Atopic dermatitis in children: prospects of using innovation products as an external therapy // *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2016. Vol. 2. S. 96–102 (in Russian)].
3. Totri C.R., Diaz L., Eichenfield L.F. 2014 update on atopic dermatitis in children // *Current Opinion in Pediatrics*. 2014. Vol. 26 (4). P. 466–471.
4. Ring J., Alomar A., Bieber T. et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2012. Vol. 26 (8). P. 1045–1060.
5. Draelos Z.D. et al. *Cosmetic Dermatology*. John Wiley and Sons, 2015.
6. Эрнандес Е., Марголина А., Петрухина А. Новая косметология. Основы современной косметологии. М.: Косметика и медицина. 2014. 624 с. [Ernandes E., Margolina A., Petrukhina A. *Novaya kosmetologiya. Osnovy sovremennoi kosmetologii*. М.: Kosmetika i meditsina. 2014. 624 s. (in Russian)].
7. Геппе Н.А., Ревякина В.А. Аллергия у детей. Основы лечения и профилактики: Образовательная программа. М., 2003 [Geppe N.A., Revjakina V.A. *Allergiya u detej. Osnovy lechenija i profilaktiki: Obrazovatel'naja programma*. М., 2003 (in Russian)].
8. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с атопическим дерматитом / под ред. акад. РАН А.А. Баранова, чл.-корр. РАН Л.С. Намазовой-Барановой [Электронный ресурс]. URL: http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_ad.pdf (дата обращения 27.07.2016) [Federalnye klinicheskie rekomendatsii po okazaniu meditsinskoi pomoshchi detiam s atopicheskim dermatitom / pod red. akad. RAN A.A. Baranova, chl.-korr. RAN L.S. Namazovoi-Baranovoi. URL: http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_ad.pdf (retrieved July 27, 2016) (in Russian)].
9. Аллергология. Федеральные клинические рекомендации / под ред. акад. РАН Р.М. Хаитова, проф. Н.И. Ильиной. М.: Фармарус Принт Медиа, 2014. С. 69–89 [Allergologiya. Federalnye klinicheskie rekomendatsii / pod red. akad. RAN R.M. Khaitova, prof. N.I. Il'inoi M.: Farmarus Print Media, 2014. S. 69–89 (in Russian)].
10. Согласительный документ АДАИР «Современная стратегия терапии атопического дерматита: программа действий педиатра» [Электронный ресурс]. URL [http://adair.ru/атопический_дерматит_\(дата_обращения:_27.07.2016\)](http://adair.ru/атопический_дерматит_(дата_обращения:_27.07.2016)) [Soglasitelnyy dokument ADAIR «Sovremennaya strategiya terapii atopicheskogo dermatita: programma deistvii pediatra». URL [http://adair.ru/атопический_дерматит_\(дата_обращения:_27.07.2016\)](http://adair.ru/атопический_дерматит_(дата_обращения:_27.07.2016)) (in Russian)].

Современные рекомендации по уходу за кожей новорожденного: традиции и инновации (обзор литературы)

Профессор И.А. Беляева

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей»
Минздрава России, Москва
ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Защита чувствительной кожи новорожденных, а также поддержка целостности и здорового состояния кожного барьера — важные задачи, которые стоят перед специалистами в неонатальный период, — обеспечение ухода за кожей в этот период может оказать влияние на ее здоровье в дальнейшем. Понимание уникальных отличий кожи новорожденных детей необходимо для осуществления повседневного ухода, в т. ч. для купания, ухода за пуповиной и нанесения смягчающих средств на сухую кожу. В последние годы были пересмотрены некоторые практические подходы к уходу за новорожденными, в т. ч. в плане отказа от излишней «гигиенической активности». При этом основные составляющие ухода за здоровой и поврежденной кожей младенца остаются неизменными и основываются на понимании анатомо-физиологических особенностей его кожи как одной из важнейших функциональных систем. Тактика ухода за кожей новорожденного должна быть направлена в первую очередь на предотвращение потенциально вредных воздействий факторов среды и требует смены парадигмы: от изучения того, какой продукт или режим могут быть полезными, к тому, как возможное вмешательство может привести к непредвиденным негативным последствиям.

Ключевые слова: кожа, новорожденный ребенок, уход за кожей, купание, пеленочный дерматит, Д-пантенол.

Для цитирования: Беляева И.А. Современные рекомендации по уходу за кожей новорожденного: традиции и инновации (обзор литературы) // РМЖ. 2018. № 2(II). С. 125–128.

ABSTRACT

Current recommendations for a newborn's skin care: traditions and innovations (literature review)

Belyaeva I. A.

National Medical Research Center of Children's Health, Moscow
Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Protecting the sensitive skin of newborns, as well as maintaining the integrity and health of the skin barrier is a difficult but important task for professionals in the neonatal period which can have an impact on skin health in the future. Understanding the unique differences of the skin of newborn babies is essential for a daily care, including bathing, caring for the umbilical cord, and applying emollients to dry skin. In recent years, some practical approaches to the care of newborns have been revised, including excessive «hygienic activity», but the basic components of caring for a healthy and damaged skin of the baby remain unchanged and are based on an understanding of the anatomical and physiological features of the skin of a newborn baby as one of the most important functional systems. Tactics of a newborn's skin care should be aimed primarily at preventing potentially harmful influences from environmental factors and requires a paradigm shift: from examining which product or regimen can be useful, to how possible intervention can lead to unexpected negative consequences, based on from the universal postulate «do no harm».

Key words: skin, newborn baby, skin care, bathing, diaper dermatitis, D-panthenol.

For citation: Belyaeva I.A. Current recommendations for a newborn's skin care: traditions and innovations (literature review) // RMJ. 2018. № 2(II). P. 125–128.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОЖИ КАК «БАРЬЕРА» И «ЗЕРКАЛА» ОРГАНИЗМА

Проблемы обеспечения здоровья кожных покровов новорожденного ребенка не теряют своей научно-практической актуальности. Это обусловлено увеличением в популяции новорожденных удельного веса младенцев с повышенным риском нарушений здоровья, в первую очередь недоношенных, а также нарастанием частоты агрессивных факторов внешней среды (экологическое неблагополучие, распространение новых инфекций,

вредные привычки родителей) [1–3]. В последние десятилетия были пересмотрены некоторые практические подходы к уходу за новорожденными, в т. ч. в плане отказа от излишней «гигиенической активности» [2, 4]. В то же время основные составляющие ухода за здоровой и поврежденной кожей младенца остаются неизменными и основываются на понимании анатомо-физиологических особенностей кожи новорожденного как одной из важнейших функциональных систем постнатальной адаптации, осуществляющей барьерную, дыхательную,

выделительную, эндокринную, иммунную, терморегуляторную и сенсорную функции. Немаловажное значение имеет способность кожи к трансэпидермальной резорбции различных агентов [5–7].

В течение первых недель жизни младенца происходит бурное постнатальное созревание кожи, но при этом она сохраняет относительную несостоятельность — как структурную, так и функциональную, наиболее выраженную у недоношенных детей [8, 9].

На протяжении первых 1,5 мес. жизни ребенка структура его кожи изменяется: у доношенных увеличиваются плотность рогового слоя и общая толщина эпидермиса, коллаген III типа замещается более зрелым коллагеном I типа; у недоношенных эти процессы менее интенсивны, поэтому незрелые младенцы особенно склонны к переохлаждению и обезвоживанию. У этих младенцев ослаблены дермо-эпидермальные связи, что делает кожу наиболее ранимой [10]. Формирование компонентов эпидермального барьера в постнатальном онтогенезе связано с процессами кератинизации, синтезом межклеточных липидов и естественных увлажняющих факторов; причем у недоношенных все эти процессы замедлены, поэтому у них увеличена трансэпидермальная потеря влаги через кожу пропорционально гестационному возрасту (обратная зависимость) [11].

Защитная функция кожи обеспечивается также постепенным формированием ее кислотной «мантии», полезной (сапрофитной) микрофлорой и синтезом антимикробных пептидов в кератоцитах. У недоношенных детей эти функции недостаточно выражены, что повышает риск инфекций [12, 13].

Адекватная оценка состояния кожи новорожденного обязательна при любом осмотре ребенка врачом или медсестрой; в настоящее время в зарубежных странах разработаны шкалы балльной оценки состояния кожи (шкалы NSCS с учетом критериев AWHONN (Ассоциации медицинских сестер)) — различных градаций сухости, изменений цвета, наличия повреждений [4]. Тщательная оценка минимальных изменений кожи младенца позволяет врачу рано дифференцировать транзиторные дерматозы (переходные состояния) от инфекционных и неинфекционных (генетически обусловленных) поражений кожи и своевременно заподозрить патологию различных органов и систем.

Повседневный гигиенический уход за кожей здорового младенца

При повседневном гигиеническом уходе за кожей младенца используются различные детские кремы и масла, смягчающие и увлажняющие кожу (эмоленты). В настоящее время существует большое разнообразие таких средств. Не рекомендуется использовать для ухода пищевые масла, т. к. в их состав могут входить опасные для ребенка вещества. Складки здоровой кожи на шее и конечностях чаще нуждаются именно в увлажняющем, а не в подсушивающем действии средств детской косметики, в отличие от паховых складок и области промежности. Важно помнить, что консерванты, содержащиеся в пропитке детских салфеток, могут раздражать нежную кожу ребенка; поэтому необходимо тщательно следить за реакцией кожи на такой туалет и при подозрительных изменениях делать выбор в пользу влажных ватных тампонов [14, 15].

Педиатрам и другим врачам, осуществляющим наблюдение за новорожденным, важно предоставлять родителям и родственникам подробную информацию в доступной форме о правильном уходе за кожей младенца.

Рассмотрим основные аспекты адекватного ухода за кожей младенца, о которых необходимо сообщать родителям.

Утренний туалет ребенка, начиная с первых дней жизни, включает «умывание» с тщательным очищением кожи вокруг глаз стерильным ватным диском, смоченным в теплой кипяченой воде (затем обсушивают сухим тампоном), — от наружного к внутреннему углу глаза, каждый глаз — отдельным тампоном. Далее очищают носовые ходы — каждый отдельным ватным жгутиком, смоченным детским косметическим маслом. Уши ребенка, как правило, не требуют ежедневного туалета — обычно бывает достаточно очищать наружный слуховой проход ватным жгутиком 1–2 раза в неделю. Уход за шейными, подмышечными, локтевыми, коленными и голеностопными сгибами кожи у здорового ребенка для профилактики опрелостей обычно выполняется 1 раз в день (вечером после купания) — эти области слегка протираются влажными, затем сухими ватными тампонами (дисками, мягкой тканью), на них наносится смягчающее средство.

Уход за кожей области промежности, перианальной области и паха необходим при каждой смене подгузников, а не только после испражнения. Эти области промывают (протирают) ватными шариками, смоченными теплой кипяченой водой, или используют специальные детские влажные салфетки, не содержащие спирта и ароматизаторов.

После выписки из родильного дома здорового ребенка купают не менее 2–3 раз в неделю; обычно это делают вечером (перед последним или предпоследним кормлением), т. к. вечерняя ванна улучшает сон, обеспечивает эмоциональную связь ребенка с родителями и мягкую тактильную стимуляцию. Раньше не рекомендовали купать младенца до отпадения пуповинного остатка, теперь это разрешено (с его обсушиванием после купания). Очень важно соблюдать правила безопасности при купании ребенка: при добавлении в ванну воды она тщательно перемешивается до достижения оптимальной температуры (измеряется специальным термометром для воды), ребенка ни на минуту не оставляют в ванночке без присмотра. Домашнюю ванночку и плавающие игрушки обычно моют с детским мылом и ополаскивают.

КУПАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ — ВАЖНЫЙ КОМПОНЕНТ ГИГИЕНИЧЕСКОГО УХОДА

Правила купания младенцев в условиях стационара (родильный дом, дом ребенка, детская больница) и в домашних условиях несколько различны, т. к. контакт ребенка в медицинском учреждении с разнообразной флорой предполагает более строгий гигиенический контроль — так, необходимы тщательное мытье рук медперсонала перед купанием, использование одноразовых перчаток, дезинфекция оборудования, контроль условий окружающей среды [16, 17].

Для купания младенцев используют специальную детскую ванночку — раздетого ребенка постепенно погружают в воду до уровня плеч; иногда в ванночку погружают ребенка, завернутого в пеленку, затем постепенно разворачивают и моют каждую часть тела (при таком купании дети ведут себя спокойнее). Первое купание новорожденного (сразу после родов) преследует важную цель — удаление загрязнений кожи кровью и меконием (при этом желательно не смывать остатки первородной смазки). Установлено, что сохранение первородной смазки способствует сохранению и усилению барьерных свойств кожи ребенка [18, 19]. Здорового доношенного ребенка, состояние которого не вызывает сомнений у врача, можно купать уже через 1 ч после рождения, если температура тела (измеренная в подмышечной впадине) составляет 36,8–37,0° С. Для недоношенных время первого купания определяется строго индивидуально. Купание можно проводить как у постели роженицы, в палате совместного пребывания матери с ребенком, так и в палате новорожденных, при этом медицинский персонал обязательно надевает перчатки. Используется обычная водопроводная вода, соответствующая гигиеническим стандартам, температура воды составляет обычно 37,0–37,5° С; купание занимает 5–7 мин. После первого купания новорожденного обсушивают полотенцем, выкладывают на грудь матери и покрывают мягкой тканью.

При повседневном купании новорожденных и грудных детей не рекомендуется использовать мыло, даже детское, которое раньше рекомендовали применять 1–2 раза в неделю (в т. ч. для мытья головы). Это связано с тем, что любое мыло имеет щелочную реакцию, оно раздражает и сушит кожу, уменьшает ее естественные барьерные свойства. Поэтому в настоящее время специалисты рекомендуют использовать при купании младенцев моющие средства с нейтральным или слабокислым pH, которые содержат смягчающие вещества и защитные факторы. Эти средства, как и специальные детские шампуни, можно использовать 1–2 раза в неделю [20–24]. После обсушивания кожи выкупанного младенца мягким полотенцем проводят обработку кожных складок смягчающими средствами (эмолентами), в первую очередь используют специальные детские масла. Установлено, что эти масла (в т. ч. минеральные) наиболее безопасны, поскольку они химически инертны, имеют стабильный состав, достаточный увлажняющий и смягчающий эффект [25–27].

Уход за поврежденной кожей младенца

При неправильном или нерегулярном уходе за кожей ребенка, чаще — в проблемной зоне под подгузником, легко развивается опрелость или так называемый пеленочный дерматит. Опрелости могут возникать и на других участках кожи — в ее естественных складках (особенно, если младенец повышенного питания и находится в условиях

Д-Пантенол



МАЗЬ 25 и 50 г

КРЕМ 25 и 50 г

Эксперт в заживлении поврежденной кожи



0+



Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Д-Пантенол
(Мазь PH: П N011108, Крем PH: ЛС-001251). Код АТХ D03AХ03

Торговое название. Мазь, крем: Д-Пантенол. **МНН.** Мазь, крем: декспантенол. **ПОКАЗАНИЯ.** Мазь: Лечение и профилактика трещин и воспаления сосков молочной железы во время лактации, опрелостей у грудных детей. Крем: Повреждения кожи легкой степени: царапины, ссадины, ожоги различного происхождения (в т.ч. солнечные), дерматиты. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Мазь, крем: Повышенная чувствительность к одному из компонентов препарата. **ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ.** Мазь, крем: Возможны незначительные аллергические реакции. **МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ.** Крем: Только для наружного применения. Не наносить на мокнущие раны. Мазь: Не наносить на мокнущие раны. Лечение трофических язв и плохо заживающих кожных трансплантатов должно проводиться под наблюдением лечащего врача.

Компания, принимающая претензии потребителей:

ООО «ЭГИС-РУС», 121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, д. 8, телефон: (495) 363-39-66

Реклама DPN_NRash_2_18

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН
ТОЛЬКО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

высокой влажности и повышенной температуры (например, избыточно одет, укутан). Развитию опрелости (дерматита) способствует редкая смена подгузников — раздражающее действие естественных выделений ребенка приводит к мацерации кожи, облегчает ее эрозирование и наложение вторичной бактериальной и/или грибковой инфекции [28–30].

Для профилактики пеленочного дерматита необходима не только частая смена подгузников (не реже чем через 1–2 ч днем и 1–2 раза за ночь), но и правильный их выбор (и по размеру, и по качеству). При использовании одноразовых подгузников нанесение жирной мази под подгузник может нарушить кожное дыхание (при применении многоразовых — марлевых или тканевых — подгузников, напротив, нанесение мази или крема показано, т. к. они создают защитную прослойку между влажной тканью и кожей) [31, 32].

Для профилактики и лечения неосложненных форм пеленочного дерматита наиболее целесообразно применять средства, обладающие мягким протективным, регенерирующим и увлажняющим эффектом. К таким средствам, в частности, относится мазь, содержащая Д-пантенол. Действующее вещество этой мази — производное пантотеновой кислоты (относится к витаминам группы В), оно стимулирует заживление при поверхностных повреждениях кожи, нормализует метаболизм клеток эпидермиса и увеличивает плотность коллагеновых волокон дермы. Благодаря входящим в ее состав воску и парафину мазь создает на поверхности кожи барьерную пленку. Для профилактики пеленочного дерматита эту мазь следует наносить сплошным тонким слоем на кожу промежности при каждой смене подгузников. Неосложненная опрелость при таком лечении проходит за 3–5 дней [33, 34].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, правильный и регулярный уход за кожей новорожденного и грудного ребенка сможет не только предотвратить дискомфорт, нарушения адаптации и снижение уровня негативных эмоций у младенца, но и предупредить развитие серьезных заболеваний.

Как следует из представленного обзора, современные тенденции ухода за кожей младенца сочетают прежде не практиковавшееся активное очищение кожи (раннее купание до отхождения остатка пуповины), а также максимально щадящее использование очищающих средств и применение только безопасных эмоментов.

Литература

1. Andersen C., Hart J., Vemgal P., Harrison C. Prospective evaluation of a multifactorial prevention strategy on the impact of nosocomial infection in very-low-birthweight infants // *Journal of Hospital Infection*. 2005. Vol. 61. P. 162–167.
2. Atherton D., Mills K. What can be done to keep babies' skin healthy? // *RCM Midwives*. 2004. Vol. 7. P. 288–290.
3. Boralevi F., Hubiche T., Leaute-Labreze C. Epicutaneous aeroallergen sensitization in atopic dermatitis infants-determining the role of epidermal barrier impairment // *Allergy*. 2008. Vol. 63. P. 205–210.
4. Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses (AWHONN). Neonatal Skin Care: Evidence-based Clinical Practice Guideline. 3rd ed. Washington DC: AWHONN. 2013.
5. Blume-Peytavi U., Hauser M., Stamatas G.N. Skin care practices for newborns and infants: review of the clinical evidence for best practices // *Pediatr Dermatol*. 2012. Vol. 29. P. 1–14.
6. Blume-Peytavi U., Lavender T., Jenerowicz D. et al. Recommendations from a European Roundtable Meeting on Best Practice Healthy Infant Skin Care // *Pediatric Dermatology*. 2016. Vol. 33 (3). P. 311–321.
7. Hoeger P., Enzmann C. Skin physiology of the neonate and young infant: a prospective study of functional skin parameters during early infancy // *Pediatr Dermatol*. 2002. Vol. 19. P. 256–262.
8. Fluhr J.W., Darlenski R., Lachmann N. Infant epidermal skin physiology: adaptation after birth // *Br J Dermatol*. 2012. Vol. 166. P. 483–490.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Правила оформления статей, представляемых к публикации в «РМЖ»

Журнал «РМЖ» принимает к печати оригинальные статьи и обзоры по всем разделам медицины, которые ранее не были опубликованы либо приняты для публикации в других печатных и/или электронных изданиях. Все материалы, поступившие в редакцию и соответствующие требованиям настоящих правил, подвергаются рецензированию. Статьи, одобренные рецензентами и редколлегией, печатаются на безвозмездной основе для авторов. На коммерческой основе в журнале помещаются информационные и/или рекламные материалы отечественных и зарубежных рекламодателей.

Последовательность оформления статьи следующая: титульный лист, резюме, текст, библиографический список, таблицы, иллюстрации, подписи к иллюстрациям.

Титульный лист должен содержать:

1. Название статьи. В названии не допускается использование сокращений, аббревиатур, а также торговых (коммерческих) названий препаратов и медицинской аппаратуры.

2. Фамилии и инициалы авторов, их ученая степень, звание и основная должность.

3. Полное название учреждения и отдела (кафедры, лаборатории), в котором выполнялась работа, а также полный почтовый адрес учреждения.

4. Фамилия, имя, отчество и полная контактная информация автора, ответственного за связь с редакцией.

Далее информация, описанная в пп. 1–4, дублируется на английском языке. В английских названиях учреждений не следует указывать их полный государственный статус, опустив термины типа федеральное учреждение, государственное, бюджетное, образовательное, лечебное, профилактическое, коммерческое и пр.).

5. Источники финансирования в форме предоставления грантов, оборудования, лекарственных препаратов или всего перечисленного, а также сообщение о возможном конфликте интересов.

Резюме должно содержать не менее 250 слов для оригинальных статей и не менее 150 слов для обзоров и быть структурированным, т. е. повторять заголовки рубрик статьи: цель, методы, результаты, заключение.

Резюме к обзору литературы не структурируется.

Ниже помещаются ключевые слова (около 10), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах. Акцент должен быть сделан на новые и важные аспекты исследования или наблюдений.

Резюме и ключевые слова полностью дублируются на английском языке. Переводу следует уделять особое внимание, поскольку именно по нему у зарубежных коллег создается общее мнение об уровне работы. Рекомендуется пользоваться услугами профессиональных переводчиков.

Текстовая часть статьи должна быть максимально простой и ясной, без длинных исторических введений, необоснованных повторов, неологизмов и научного жаргона. Для обозначения лекарственных средств нужно использовать международные непатентованные наименования; уточнить наименование лекарства можно на сайте <http://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx>. При изложении материала рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение и цель; б) материал и методы исследования; в) результаты; г) обсуждение; д) выводы/заключение; ж) литература. Для более четкой подачи информации в больших по объему статьях необходимо ввести разделы и подзаголовки внутри каждого раздела.

Все части рукописи должны быть напечатаны через 1,5 интервала, шрифт – Times New Roman, размер шрифта – 12, объем статей – до 10 страниц (до 24000 знаков).

Список литературы необходимо размещать в конце текстовой части рукописи и оформлять согласно ГОСТ Р 7.0.5.-2008. Источники в списке литературы необходимо указывать строго в порядке цитирования и нумеровать в строгом соответствии с их нумерацией в тексте статьи. Ссылку в тексте рукописи, таблицах и рисунках на литературный источник приводят в виде номера в квадратных скобках (например, [5]). Русскоязычные источники должны приводиться не только на языке оригинала (русском), но и на английском. Англоязычные источники публикуются на языке оригинала.

В список литературы следует включать статьи, преимущественно опубликованные в последние 10–15 лет в реферируемых журналах, а также монографии и патенты. Рекомендуется избегать цитирования авторефератов диссертаций, методических руководств, работ из сборников трудов и тезисов конференций.

Автор должен сохранить копии всех материалов и документов, представленных в редакцию.

Статьи, оформленные не по правилам, не рассматриваются.

Материалы для публикации в электронном виде следует направлять на адрес: postmaster@doctormedia.ru

Общероссийская конференция
с международным участием
12–14 апреля 2018 года



FLORES VITAE

Неонатология и педиатрия
раннего возраста

Москва, гостиница «Рэдиссон Славянская»

В рамках Конференции состоится I Съезд педиатров Подмосковья

Что в научной программе?

Фармаконадзор в педиатрии как основа предотвращения ятрогений • Почему дети болеют? **Профилактика дефицитных состояний** в педиатрии • Детские медицинские сёстры как проводники **просветительской работы** среди пациентов и их родителей. Новое понимание задач в рамках модернизации здравоохранения • Медицинская **реабилитация детей**: на стыке врачебных специальностей. Нормативно-правовое регулирование медицинской помощи в реабилитологии • **Персонафицированная терапия** — реальные перспективы и пути решения проблем • **Часто болеющие дети**: современный взгляд, эффективная тактика, борьба с полипрагмазией • **Диспансеризация**: как извлечь максимум пользы с минимумом сложностей. Современная нормативная база • **Школьное здравоохранение**: реализация национальной стратегии действий в интересах детей. Что важно врачу? • **Пищевое поведение** от рождения до совершеннолетия. Резервы коррекции • **Инфекционные аспекты соматической заболеваемости** у детей. Туберкулёз — ренессанс классической инфекции. Зона ответственности участкового педиатра — как далеко она распространяется? • **Влияние вскармливания на интеллект** — новые данные, новые возможности • Выживание **в постантибиотиковую эру**: что будет «работать» в ближайшем будущем? Практические рекомендации клинических фармакологов

А также

От симптома к диагнозу: **разборы сложных клинических случаев** в области детской иммунологии и аллергологии, кардиологии, бронхопульмонологии, хирургии, гастроэнтерологии, нефрологии и урологии, гинекологии, отоларингологии, дерматологии, эндокринологии и многих других



StatusPraesens
Profmedia



МАРС

Тел.: +7 (499) 346 3902; e-mail: info@praesens.ru.
Сайты: praesens.ru, neoped.ru; группа ВКонтакте: vk.com/praesens;
группа в Фейсбуке: facebook.com/stpraesens;
профиль в Инстаграме: instagram.com/statuspraesens

Только для медицинских работников



Viburcol®

Одно средство для решения нескольких проблем



Вибуркол® облегчает симптомы беспокойства и повышенной возбудимости у детей, вызванные следующими причинами:

- ✓ Болезненное прорезывание зубов
- ✓ Беспокойный сон
- ✓ Младенческие колики
- ✓ Инфекции
- ✓ Вздутие живота
- ✓ Запор

Вибуркол®

Регистрационный номер П N012358/01: суппозитории ректальные гомеопатические. **Показания к применению:** в составе комплексной терапии (как жаропонижающее и противовоспалительное средство) при лечении респираторных заболеваний у детей, а также для снятия клинических проявлений при прорезывании молочных зубов. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к компонентам препарата. **Способ применения и дозы:** ректально, при острых респираторных вирусных инфекциях и болезненных симптомах прорезывания молочных зубов детям до 6-ти месяцев по 1 суппозиторию 2 раза в сутки; детям от 6 месяцев при температуре тела свыше 37,5 °С по 1 суппозиторию 4 раза в сутки; при температуре тела свыше 38 °С по 1 суппозиторию до 6 раз в сутки; при нормализации температуры тела по 1 суппозиторию 1-2 раза в сутки еще 3-4 дня. **Срок годности:** 3 года. **Условия отпуска из аптек:** без рецепта.

Для получения более подробной информации посетите веб-сайт www.heel-russia.ru

-Heel