

CONSILIUM MEDICUM

Приложение к журналу Consilium Medicum



педиатрия

№2²⁰¹²

Роль и задачи педиатров в профилактике йододефицитных заболеваний у детей

Применение пробиотиков при диарее путешественников

Как сохранить грудное вскармливание, перевести ребенка на смешанное/искусственное вскармливание или отлучить от груди

Полноценный прикорм – важная составляющая здорового питания детей первого года жизни

Депрессии и принципы лечения в младенческом и раннем детском возрасте

Синдром дефицита внимания и гиперактивности

Современные подходы к диагностике и лечению аллергического ринита у детей

Современные аспекты ведения детей с дисбактериозом кишечника

Лихорадка у детей

Периферическая лимфаденопатия неинфекционной этиологии

Дифференциальный диагноз болезней сердца, протекающих с поражением эндокарда у детей и подростков

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Доводим до Вашего сведения, что с 23 по 25 октября 2012 года
в гостиничном комплексе «Космос» по адресу:
г. Москва, проспект Мира, д. 150 состоится

ХІ РОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНГРЕССА:

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
МОСКОВСКИЙ НИИ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. Н.И. ПИРОГОВА
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ПИТАНИЯ РАМН
ВСЕРОССИЙСКИЙ ЦЕНТР МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ «ЗАЩИТА»
ФЕДЕРАЛЬНЫЙ НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ДЕТСКОЙ ГЕМАТОЛОГИИ, ОНКОЛОГИИ И ИММУНОЛОГИИ
им. ДМИТРИЯ РОГАЧЁВА
НИ ДЕТСКИЙ ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ им. Г.И. ТУРНЕРА
РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ
РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ
СОЮЗ ДЕТСКИХ АЛЛЕРГОЛОГОВ
ТВОРЧЕСКОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ ДЕТСКИХ НЕФРОЛОГОВ
РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ЛОР-ПЕДИАТРОВ
ОБЩЕСТВО ДЕТСКИХ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ ДИЕТОЛОГОВ И НУТРИЦИОЛОГОВ

ВКЛЮЧЕННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ:

САТЕЛЛИТНЫЕ КОНГРЕССЫ:

VII РОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС ПО ДЕТСКОЙ АЛЛЕРГОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИИ
IV ВСЕРОССИЙСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС

ВСЕРОССИЙСКИЕ КОНФЕРЕНЦИИ:

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Актуальные вопросы хирургии, травматологии и ортопедии детского возраста»
III РОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Проблемы нарушений клеточной энергетики (митохондриальная патология)»
IV НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Генетическое здоровье детей и современные возможности диагностики и лечения наследственных заболеваний детского возраста»
I ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ по детской гастроэнтерологии и нутрициологии
III ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы»
VIII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ЛОР-патология в практике врача-педиатра»
VIII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Стоматологическое здоровье ребенка»

ПОСТЕРНАЯ СЕССИЯ

молодых ученых в области педиатрии, детской хирургии и стоматологии

ХІ ВСЕРОССИЙСКАЯ ВЫСТАВКА

«Современные диагностические, лекарственные и нутрициологические технологии в педиатрии и детской хирургии»

Вход для всех желающих свободный

Информация о Конгрессе, регистрация и прием тезисов осуществляется на сайте Конгресса
www.congress2012.pedklin.ru

Адрес оргкомитета:

125412, г. Москва, ул. Талдомская, д. 2
Московский НИИ педиатрии и детской хирургии
Оргкомитет Конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии».

Контактные телефоны:

тел./факс: (495) 484-58-02 (секретариат Оргкомитета)
тел.: (499) 487-05-69 (секретарь Оргкомитета Калашникова Татьяна Викторовна)
(499) 488-30-00 (заместитель директора МНИИ педиатрии и детской хирургии, ответственный секретарь Конгресса, профессор Длин Владимир Викторович).
E-mail: congress@pedklin.ru

Содержание

ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК

Роль и задачи педиатров в профилактике йододефицитных заболеваний у детей

Н.А.Курмачева 5

Диарея путешественников: современное решение проблемы

С.А.Бабанов 10

ГРУДНОЙ И РАННИЙ ПЕРИОДЫ

Как сохранить грудное вскармливание, перевести ребенка на смешанное/искусственное вскармливание или отлучить от груди

О.В.Гончарова 15

Полноценный прикорм – важная составляющая здорового питания детей первого года жизни

Е.Н.Кожевникова, С.В.Николаева, Л.И.Елезова 19

Депрессии и принципы лечения в младенческом и раннем детском возрасте

Н.И.Голубева, Г.В.Козловская 22

НЕВРОЛОГИЯ

Синдром дефицита внимания и гиперактивности

Н.В.Пизова 27

АЛЛЕРГОЛОГИЯ

Современные подходы к диагностике и лечению аллергического ринита у детей

О.В.Зайцева 32

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Современные аспекты ведения детей с дисбактериозом кишечника

В.К.Котлуков, Л.Г.Кузьменко, Н.В.Антипова 36

РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Лихорадка у детей

А.В.Мелешкина 40

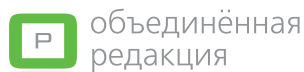
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Периферическая лимфаденопатия неинфекционной этиологии у детей

С.Ю.Терещенко 44

Дифференциальный диагноз болезней сердца, протекающих с поражением эндокарда у детей и подростков: фокус на ревматический кардит

М.К.Соболева, Б.С.Белов 51



Телефон/факс: +7 (499) 500-38-83
E-mail: or@hpmpr.ru

Медицинский директор:

Б.А. Филимонов

Исполнительный директор:

Э.А. Батова

Научные редакторы:

А.В. Шухова (старший научный редактор),
М.Б. Капелович, Е.В. Наумова, Д.А. Катаев

Арт-директор:

Э.А. Шадзевский



«Медиа Медика»

Адрес: 115054, Москва,
Жуков проезд, стр. 19

Почтовый адрес: 127055, Москва, а/я 37

Телефон/факс: +7(495) 926-2983

E-mail: media@con-med.ru

Электронная версия: www.con-med.ru

Директор:

Т.Л. Скоробогат

Директор по рекламе:

Н.М. Сурова

Менеджеры по рекламе:

В.С. Егорова, Т.А. Романовская,
С.Ю. Шульгина, Ю.А. Бриль

Работа с подписчиками:

Телефон: +7 (495) 926-2983 (доб. 125)

E-mail: subscribe@con-med.ru

Редакционный совет

**Аллергология
и иммунология**

Н.И. Ильина
Е.С. Феденко
Р.М. Хайтов

Ангиология

В.Ю. Богачев
И.А. Золотухин
В.М. Кошкин
А.В. Покровский
Ю.М. Стойко

**Анестезиология
и интенсивная
терапия**

А.В. Бутров
Б.Р. Гельфанд
И.В. Молчанов
В.А. Руднов
А.И. Салтанов
Л.Е. Цыпин
Е.М. Шифман

Бактериология

В.Г. Жуховицкий

**Внутренние
болезни**

О.М. Драпкина
Л.Б. Лазебник
А.Л. Сыркин

**Гастроэнтерология
и гепатология**

Ю.В. Васильев
В.Т. Ивашкин
А.В. Калинин
И.В. Маев
О.Н. Минушкин
М.Ю. Надинская
А.И. Парфенов
С.Д. Подымова
П.Л. Щербаков

Гематология

А.Г. Румянцев

Гериатрия

Л.И. Дворецкий
Ю.В. Конев

Гинекология

А.Д. Макацария
В.Н. Прилепская
В.Н. Серов
В.П. Сметник

**Дерматология
и венерология**

В.И. Кисина
Н.Г. Кочергин
Ю.К. Скрипкин
С.М. Федоров
А.А. Халдин

**Инфекции
и антимикробная
терапия**

Н.В. Белобородова
В.Б. Белобородов
И.И. Деревянко
С.В. Сидоренко
С.В. Яковлев

Кардиология

Ю.Н. Беленков
Ю.А. Бунин
М.А. Гуревич
В.И. Маколкин
А.И. Мартынов
О.Д. Остроумова
Б.А. Сидоренко
С.Н. Терещенко
И.Е. Чазова
Е.В. Шляхто

**Клиническая
фармакология**

Ю.Б. Белоусов
А.Л. Верткин
Е.А. Ушкалова
Е.В. Ших

**Неврология
и нейрохирургия**

А.Н. Бойко
Е.И. Гусев
И.В. Дамулин
Т.Л. Демина
П.Р. Камчатнов
В.В. Крылов
О.С. Левин
В.И. Скворцова
З.А. Суслина
А.И. Федин
Н.Н. Яхно

Нефрология

Л.В. Козловская
Н.А. Мухин

Онкология

А.М. Гарин
И.В. Поддубная

Оториноларингология

М.Р. Богомилский
С.Я. Косяков
А.И. Крюков
А.С. Лопатин

**Педиатрия
и детская хирургия**

А.А. Баранов
Н.Н. Ваганов
Н.А. Геппе
О.В. Зайцева
И.Н. Захарова
Ю.Ф. Исаков
Н.А. Коровина
В.А. Ревякина
Г.А. Самсыгина
В.К. Таточенко
В.Ф. Учайкин

**Профессиональные
болезни**

С.А. Бабанов
В.В. Косарев

**Психиатрия
и наркология**

Ю.А. Александровский
Н.Н. Иванец
А.Б. Смулевич

Пульмонология

С.Н. Авдеев
А.С. Белевский
А.А. Визель
Н.П. Княжеская
В.Е. Нонинов
С.И. Овчаренко
А.И. Синопальников
А.Г. Чучалин

Ревматология

Н.В. Бунчук
Е.Л. Насонов

**Стоматология
и челюстно-лицевая
хирургия**

Л.В. Козловская
Н.А. Мухин
И.М. Макеева
Е.А. Скатова

Урология

Ю.Г. Аляев
Л.М. Гориловский
К.И. Забиров
О.Б. Лоран
Д.Ю. Пушкарь
М.Ф. Трапезникова

Фтизиатрия

С.Е. Борисов
В.Ю. Мишин
М.И. Перельман
Е.И. Шмелев

Хирургия

М.Д. Дибиров
А.И. Кириенко
В.П. Кочуков
В.С. Савельев

Эндокринология

А.С. Аметов
И.И. Дедов
И.Ю. Демидова
С.Ю. Калинин
Г.А. Мельниченко
Е.А. Трошина
В.В. Фадеев
М.В. Шестакова

Роль и задачи педиатров в профилактике йододефицитных заболеваний у детей

Н.А.Курмачева

Отделение профилактики заболеваний репродуктивной системы человека с учебно-методическим центром репродуктивной медицины ГУЗ Саратовский областной центр планирования семьи и репродукции

Нерешенные проблемы профилактики йододефицитных заболеваний у населения России

Достаточное потребление йода является неременным условием нормального, гармоничного развития ребенка во всех возрастных периодах.

Безусловно, достичь адекватного обеспечения йодом всей детской популяции России в условиях отсутствия в нашей стране законодательства о всеобщем йодировании пищевой поваренной соли было бы возможно только при активном участии педиатров в мероприятиях, направленных на организацию групповой йодной профилактики (ЙП) среди детей и подростков. К сожалению, в настоящее время большая часть педиатров остаются пассивными по отношению к назначению фармакологических препаратов йода своим пациентам именно с профилактической целью. В качестве иллюстрации к этому утверждению можно привести данные, полученные нами с профессором Д.Е.Шилиным в 2006 г. при анкетировании 400 детских врачей из 16 областей Центрального, Приволжского, Южного и Северо-Западного федеральных округов Российской Федерации, подавляющее большинство которых (77%) составили педиатры. По результатам анкетирования было установлено, что только 29% врачей рекомендуют детям постоянный ежедневный прием йодсодержащих препаратов, остальные 71% предпочитают назначать ЙП курсами по 3–6 мес или вовсе не считают ее необходимой [16].

Закономерно возникает вопрос: почему российские педиатры так равнодушно относятся к важной проблеме профилактики и ликвидации йододефицитных заболеваний (ЙДЗ) у детей и подростков? Попробуем на него ответить.

В течение длительного периода главной целью любых способов ЙП (массовой, групповой, индивидуальной) у населения, как в мире, так и в нашей стране, считалась профилактика эндемического зоба (ЭЗ) – широко распространенного в йододефицитных регионах эндокринного заболевания. Вспомним исторический приказ МЗ СССР №37-м от 14.02.56 г. «Об улучшении работы по борьбе с эндемическим зобом». Это был первый официальный документ в отечественном здравоохранении, регламентировавший комплексный план мероприятий по организации массовой и групповой ЙП в масштабах всего государства. Однако этот приказ был направлен прежде всего на совершенствование эндокринологической службы, «противозобных мероприятий», в частности, создание сети противозобных диспансеров на территории страны. Тем не менее благодаря усилиям эндокринологов в достаточно сжатые сроки (к началу 1970-х годов) частота ЭЗ в СССР снизилась до спорадических случаев. Но вслед за ликвидацией ЭЗ у населения были свернуты и профилактические мероприятия: к концу 1980-х годов в нашей стране были перепрофилированы все противозобные диспансеры, сокращено производство йодированной поваренной соли, прекращена групповая ЙП у беременных и детей (проводилась ныне устаревшим препаратом Ангиструмин). В результате уже в начале 1990-х годов были получены данные о резком росте заболеваемости ЭЗ у детей и у взрослых на всей территории РФ. Поскольку массовая ЙП путем всеобщего йодирования пищевой поваренной соли в России до

сих пор не налажена, высокая распространенность ЙДЗ сохраняется. По данным мониторинга, проведенного в 2000–2006 гг. Центром по йододефицитным состояниям (был создан при Эндокринологическом научном центре РАМН), распространенность ЭЗ у школьников составляет в среднем 41%, а доля использующих в питании йодированную соль домохозяйств – только 30% [5].

Таким образом, до настоящего времени груз организационных мероприятий по налаживанию ЙП в России лежит на эндокринологической службе, что не позволяет полноценно обеспечить все население страны адекватным потреблением йода.

Следующей важной проблемой является правильная идеология организации мероприятий по профилактике и устранению ЙДЗ в группах критического риска. Формальные рекомендации медработников по ЙП беременным и кормящим женщинам, детям, подросткам, как правило, не обеспечивают должную мотивацию пациентов на длительный непрерывный прием таблетированных йодсодержащих препаратов. Поэтому необходима постоянная просветительская работа с использованием средств массовой информации, направленная на разъяснение основных целей ЙП.

В настоящее время многочисленными исследованиями доказано негативное воздействие йодного дефицита (ЙД) на процессы роста и развития детей на разных стадиях онтогенеза: во внутриутробном периоде, у младенцев, в дошкольном и школьном возрасте, включая подростковый период. ЙДЗ, по определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), являются все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате ЙД, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода [29]. Этот термин был введен ВОЗ для обозначения всего спектра патологических процессов, возникающих в организме вследствие ЙД и обусловленного им снижения синтеза тиреоидных гормонов, приводящего к срыву механизмов адаптации. Таким образом, заболевания щитовидной железы являются далеко не единственным и не самым тяжелым последствием ЙД. Недостаточное потребление йода существенно повышает риски нарушений нервно-психического, физического, полового развития, а также острой инфекционной и хронической соматической заболеваемости у детей [6, 20–22, 24]. В конечном итоге ЙДЗ создают реальную угрозу интеллектуальному, репродуктивному, трудовому потенциалу общества, даже его обороноспособности (за счет неудовлетворительных показателей здоровья юношей призывного возраста).

Ниже представлены данные ряда работ зарубежных и российских ученых, посвященных изучению влияния недостаточного потребления йода на развитие и здоровье детей и подростков.

Интеллектуальное развитие детей в условиях ЙД

В метаанализе авторитетного эксперта ВОЗ F. Delange (2001 г.) были обобщены результаты исследований ученых Испании, Италии, Ирана, Бенина о характере нарушений нервно-психического развития детей в районах ЙД. Было убедительно доказано, что в условиях ЙД существенно нарушены когнитивные функции у детей, а интеллектуальный коэффициент (IQ-ин-

Таблица 1. Особенности развития и соматического здоровья детей России в условиях ЙД					
Авторы	Объект исследования	Интеллектуальное развитие	Физическое развитие	Половое развитие	Соматическое здоровье
Л.А.Щеплягина [20]	6615 детей 0–14 лет, сравнивали детей с ЭЗ и без зоба		Отставание в 1,4–1,6 раза чаще*		Общая заболеваемость в 2,27 раза выше: 2317,6‰ против 1023,2‰*
Т.Е.Таранушенко [14]	4740 детей 7–12 лет, сравнивали детей с ЭЗ и без зоба	Снижение когнитивных функций, более грубая мелкая моторика*	ДФР у 27,9% девочек с ЭЗ*		Общая заболеваемость в 1,34 раза выше, детей с двумя и более ХСЗ в 1,6 раза больше*
В.М.Краснов [9]	3750 детей 0–17 лет, сравнивали детей с ЭЗ и без зоба	Снижение когнитивных функций, эмоциональные и поведенческие отклонения*	Отставание в 3 раза чаще*	Появление вторичных половых признаков у подростков отстает на 1–1,5 года*	Частота разных хронических болезней в 1,5–2 раза выше*
М.Ю.Свинарев [12]	2144 ребенка 6–17 лет, сравнивали детей из регионов тяжелого и легкого ЙД		Замедление темпов роста у девочек 10–12 лет и мальчиков 13–14 лет*	Замедление темпов полового созревания у 37,5% мальчиков-подростков*	Общая заболеваемость в 1,3 раза выше: 1614‰ против 1220‰*
Н.А.Курмачева [10]	Дети 1-го года жизни из регионов среднетяжелого и легкого ЙД (анализ статистической отчетности за 3 года)				Общая заболеваемость в 3,1 раза выше: 2780,4‰ против 901,4‰*
Л.А.Щеплягина и соавт. [21]	1008 девочек 7–15 лет		Высокая частота ДФР – 39%	У девочек 15 лет ЗПР – 9%, нарушения менструальной функции – 47%	Высокая общая заболеваемость – 2320‰
Е.З.Година и соавт. [4]	418 мальчиков 12–17 лет, сравнивали детей с ЭЗ и без зоба		Отставание по длине и массе тела, индексу массы тела, пропорциям и диаметрам тела, жировым складкам*	Ниже средний возраст начала подмышечного и лобкового оволосения	
С.А.Столярова, Д.Е.Шилин [13, 17]	240 детей 6–9 лет, сравнивали детей, не получавших и получавших ЙП				Высокое число часто болеющих детей в группе без ЙП (70,5%)*
Л.А.Щеплягина и соавт. [22]	Обобщенные данные нескольких крупных исследований у школьников	Снижение темпов формирования познавательных функций (внимания, восприятия, мелкой моторики, оперативности принятия решений) в 1,5–3 раза*			
Е.А.Трошина и соавт. [15]	378 школьников из регионов ЙД по сравнению с 313 сверстниками из йодобеспеченного региона	Снижение средних значений IQ до 86,8–88,0 против 91,1 балла			
Примечание: ХСЗ – хронические соматические заболевания; ДФР – дисгармоничное физическое развитие; ЗПР – задержка полового развития; *различия достоверны.					

декс) населения йододефицитных регионов на 10–15% ниже таковых на территориях с адекватным потреблением йода [24]. В работе N.Salarkia и соавт. (Иран, 2004) продемонстрировано повышение показателей IQ с 89 до 97 баллов у сельских детей 7–13 лет из региона тяжелого ЙД спустя 10 лет после внедрения комбинированной ИП (инъекции йодированного масла матерям до зачатия или во время беременности либо детям в возрасте 1–3 лет, а также употребление в пищу только йодированной соли). Кроме того, было получено снижение числа детей с IQ ниже 70 баллов с 12% до 0 [27].

К сожалению, по данным исследований, проведенных в России в 2003–2005 гг., показатели IQ у 1958 школьников из 15 йододефицитных регионов оказались в среднем на 11–18% ниже значений, характерных для нормального интеллектуального развития [5].

По данным Л.А.Щеплягиной и соавт. в йододефицитных регионах РФ отклонения разных показателей интеллектуально-мнестической сферы от нормы имеют место у 85,5% школьников, в том числе у 30,5% детей выявлялись грубые нарушения большинства когнитивных функций [22].

Физическое и половое развитие детей в условиях ЙД

Дети и подростки, проживающие в йододефицитных регионах, имеют существенные отклонения в физическом развитии, особенно при наличии ЭЗ. При этом отмечаются снижение весо-ростовых соотношений, нарастание доли детей с дефицитом массы тела, сниженными величинами площади поверхности тела и т.д. [9, 12, 14, 20]. В Саратовской области (регионе среднетяжелого ЙД) сотрудниками НИИ и Музея антропологии МГУ им. М.В.Ломоносова в 2002–2004 гг. методом поперечного сечения были обследованы свыше 4 тыс. детей и подростков обоего пола в возрасте 8–17 лет. Сравнивали детей с зобом и без него. Анализ морфологических особенностей детей проводили отдельно по признакам, относящимся к разным соматическим компонентам тела: жировому (жировые складки), мышечному (обхватные размеры) и скелету (длина тела, ширина плечевого и тазового диаметров). Биологическую зрелость оценивали по комплексу вторичных половых признаков (8 показателей). По большинству морфологических признаков у детей с ЭЗ было выявлено достоверное отставание от здоровых сверстников: по длине

Таблица 2. Частота назначения детскими врачами ЙП детям по результатам анкетирования (Д.Е.Шилин, 2006) [16]			
Специальность врачей	Варианты ответов на вопрос: «Как часто вы даете советы по ЙП?», %		
	часто	редко	никогда
Педиатры	35	51	14
Детские эндокринологи	94	6	0
Другие детские врачи	16	40	44

Таблица 3. Результаты анкетирования женщин по поводу их информированности о целях ЙП во время беременности [11]	
Основная цель ЙП, по мнению женщин	Число беременных женщин, %
Профилактика заболеваний щитовидной железы у мамы и ребенка	67,0
Профилактика снижения интеллекта у ребенка	16,9
Профилактика нарушений иммунитета у ребенка	14,1
Затруднялись ответить	2,0

и массе тела, индексу массы тела ($p<0,001$); по длине ноги ($p=0,002$) и длине корпуса ($p=0,005$); по диаметрам тела – плечевому, тазовому, поперечному, сагиттальному и грудным ($p<0,05$); по всем измеренным жировым складкам ($p<0,001$). Различия в пропорциях тела, по мнению антропологов, можно объяснить нарушениями белкового обмена у детей с ЭЗ, связанными с функциональной недостаточностью щитовидной железы. Отставание по интегративному показателю биологической зрелости подростков с ЭЗ по сравнению со здоровыми сверстниками достигало величины 0,85, т.е. почти равной единице стандартного отклонения [4].

Разнообразные репродуктивные расстройства у подростков йододефицитных регионов характеризуются высокой частотой задержки полового созревания у мальчиков и девочек, более поздними сроками менархе и нарушениями овариально-менструального цикла у девочек пубертатного периода [9, 12, 21].

Заболеваемость детей в условиях ЙД

В отечественной педиатрии ряд фундаментальных исследований особенностей заболеваемости детей в районах ЙД был проведен Л.А.Щеплягиной в первой половине 1990-х годов. Были установлены специфические возрастные пики формирования хронических заболеваний у детей в регионах среднетяжелого ЙД: в 3 года (960,6%), 5 лет (1481%), 7 лет (2245,8%) и 12 лет (2292,2%). Таким образом, было убедительно доказано формирование хронической соматической патологии с первых лет жизни и наличие двух и более заболеваний к началу пубертатного периода у детей при существенном недостатке йода в питании [20]. В дальнейшем целый ряд авторов продемонстрировали в своих работах взаимосвязь ЙД с высокой заболеваемостью детей разных возрастных групп, а также младенческой смертностью [9–14].

Особого внимания педиатров заслуживает группа часто болеющих детей. Частые острые респираторно-вирусные инфекции (ОРВИ) у детей представляют собой не только медицинскую проблему. Они имеют серьезные социальные и экономические последствия, обуславливают значительные материальные затраты, связанные как с лечением, так и с потерей трудового времени родителей. В работе С.А.Столяровой, выполненной в регионе Кольского Заполярья, была проанализирована респираторная заболеваемость детей 6–9 лет в зависимости от их йодного обеспечения. Научным руководителем этого исследования был один из ведущих отечественных экспертов по проблеме ЙДЗ у детей Д.Е.Шилин. Максимальное число часто болеющих детей оказались среди тех, кто не получал ЙП (70,5%). Напротив, самый низкий уровень респираторной заболеваемости был выявлен у детей, длительно получавших комбинированную ЙП йодированной солью и препаратом калия йодида Йодомарин® в возрастной дозировке. Средняя частота случаев ОРВИ у этих детей была минимальной ($0,9\pm0,2$ раза в год). По итогам данной работы часто болеющим детям рекомендована длительная адекватная ЙП в качестве обяза-

тельного компонента базовой программы реабилитации, направленной на повышение иммунореактивности [13, 17].

В табл. 1 представлены обобщенные данные ряда исследований отечественных специалистов о негативном воздействии ЙД на развитие и здоровье детей из разных регионов России. Следует отметить, что подавляющее большинство этих авторов являются педиатрами.

Таким образом, дефицит йода – острейшая медико-социальная проблема, а приоритетные цели ЙП у детей и подростков, безусловно, находятся не в эндокринологической, а в педиатрической сфере.

Однако в реальной практике педиатры по-прежнему предпочитают возлагать ответственность за организацию профилактики ЙДЗ на весьма немногочисленную детскую эндокринологическую службу. Так, по данным анкетирования лишь 1/3 педиатров на своем приеме часто дают советы по ЙП, остальные – редко или никогда. Напротив, детские эндокринологи рекомендуют ЙП в подавляющем большинстве случаев (табл. 2). Такая ситуация не внушает оптимизма, поскольку любые профилактические рекомендации обязан давать детям, в первую очередь, именно педиатр, а не узкий специалист. Задача эндокринолога – лечить уже сформировавшуюся эндокринную патологию, в частности, ЭЗ, а профилактировать его и другие ЙДЗ – задача педиатра. Точно так же, как педиатр должен активно назначать детям витаминно-минеральные препараты для профилактики и коррекции дефицита любых других микронутриентов.

Пассивность врачей первичного звена здравоохранения по отношению к пропаганде знаний о пользе йода для здоровья обуславливает низкую информированность населения по проблеме ЙД и его последствий для здоровья.

Наименее затратным и высокоинформативным методом мониторинга эффективности профилактических мероприятий является анкетирование населения, или социальный маркетинг, позволяющий оперативно получить объективное представление о ситуации в каждом конкретном регионе.

В 2008–2009 гг. мы анкетировали беременных женщин Саратовской области по поводу их информированности об основной цели ЙП в гестационном периоде. К сожалению, большинство будущих матерей (67%) считали главной целью приема йодсодержащих препаратов предупреждение заболеваний щитовидной железы. Только 16,9% респонденток выбрали правильный ответ – профилактику снижения интеллекта у ребенка (табл. 3). Таким образом, большинство женщин продемонстрировали недостаточные знания об основных целях ЙП в гестационном периоде и как следствие – имели низкую мотивацию на длительный непрерывный прием йодсодержащих препаратов. Так, 90,6% обследованных нами беременных принимали йодсодержащие препараты, однако 82,1% женщин получали недостаточные относительно современных нормативов ВОЗ (2007 г.) дозы йода (100–150 мкг/сут).

Таблица 4. Рекомендуемые суточные уровни потребления йода согласно последним данным литературы

Категории населения	Потребление йода, мкг/сут	
	Физиологический уровень	Уровень, свыше которого не ожидается дополнительного положительного эффекта на здоровье
Дети от 0 до 2 лет	90	>180
Дети старше 2 лет	120–150	Не установлен
Подростки (старше 12 лет), взрослые	150	Не установлен
Беременные и кормящие	250–350	>500

Таблица 5. Современные схемы ЙП у беременных и кормящих женщин [18]

Профилактический препарат	Содержание йода в 1 таблетке, мкг	Дополнительный прием йода
Йодомарин® 200	200	+50 мкг (1/2 таблетки Йодомарин® 100)
Витамино-минеральный комплекс с йодом	150	+ Йодомарин® 100 – 1 таблетка

Более 1/2 (57,5%) беременных делали перерывы в приеме йодсодержащих препаратов. Обращают на себя внимание поздние сроки начала ЙП большинством женщин: медиана равна 14,0 нед гестации. Прегравидарно препараты йодида калия получали лишь 5,7% беременных [11]. Очевидно, что низкое качество фактических режимов ЙП было связано с явно недостаточной мотивацией будущих матерей относительно главной цели приема адекватных дозировок йодсодержащих препаратов – предотвращения нарушений нервно-психического развития ребенка.

При анкетировании 14-летних подростков сельских районов Саратовской области в период диспансеризации осенью 2011 г. мы также выявили их низкую информированность о проблеме ЙД. Признали свои знания о значении йода для здоровья отрывочными или «никакими» 58,7% респондентов. Только 40,2% детей знают, что живут в йододефицитном регионе. Используют в пищу йодированную соль 41% семей, но нерегулярно. Периодически принимают йодсодержащие препараты только 26,2% подростков.

Таким образом, качество ЙП у беременных и детей остается неудовлетворительным, что во многом обусловлено недостаточным участием в профилактических мероприятиях врачей первичного звена здравоохранения.

Для врачей педиатрической службы России в последние годы опубликован ряд важнейших материалов, в которых даны конкретные рекомендации по неотложным мероприятиям, направленным на ликвидацию ЙДЗ у детей. В научно-практической программе Союза педиатров России «Йододефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика» и Национальном докладе «Дефицит йода – угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы» ведущие отечественные эксперты сформулировали основные этапы программы устранения ЙД у населения РФ на ближайшие годы [5, 6]. Главной задачей, безусловно, является утверждение Правительством РФ законопроекта «О профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода», что позволило бы реализовать программу массовой ЙП на территории нашей страны за счет обязательного йодирования поваренной соли. Этот законопроект был подготовлен еще в 2003 г., но до сих пор не получил одобрения официальных властей России, поскольку, по их мнению, принятие данного закона может ограничить право свободного выбора производителей и потребителей соли.

В сложившейся ситуации особое значение приобретает совершенствование ЙП в группах суперкритического (беременные, кормящие женщины, дети первых 3 лет жизни) и критического (дети старше 3 лет, подростки, женщины репродуктивного возраста) риска ЙДЗ, которая должна осуществляться фармакопрепаратами калия йодида в дозировках, соответствующих последним рекомендациям ВОЗ. Практикующие врачи, в первую очередь акушеры-гинекологи и педиатры, должны принимать самое активное участие в

устранении дефицита потребления йода у этих категорий населения.

В литературе последних лет неоднократно публиковались современные физиологические уровни потребления йода для разных категорий населения, основанные на рекомендациях ведущих зарубежных и отечественных экспертов [1–3, 5, 6, 15, 19, 22, 23, 25, 26, 28–30]. Эти уровни несколько отличаются у разных авторов, но не превышают установленный ВОЗ верхний предел безопасного потребления йода, равный 1000 мкг/сут [2, 23, 30]. Кроме того, в настоящее время официально принято понятие «более чем адекватный уровень потребления йода». Оно определяет также безопасный порог потребления йода, превышение которого, однако, не оказывает дополнительного положительного эффекта на здоровье [1–3, 23, 26]. Обсуждаемые физиологические и более чем адекватные уровни потребления йода представлены в табл. 4. Но врачам необходимы четкие рекомендации, какую профилактическую дозировку фармакопрепаратов йода надо назначить конкретному пациенту, поскольку в аптеках практически нет монопрепаратов калия йодида, содержащих 90, 120 или 150 мкг йода. Такие рекомендации для педиатров по профилактическому дозировкам йодсодержащих препаратов уже сформулированы авторитетными отечественными экспертами: детям препубертатного возраста рекомендовано ежедневно дополнительно получать 100 мкг, подросткам – 200 мкг йода до тех пор, пока в РФ не будет принят закон о всеобщем йодировании пищевой поваренной соли [6, 7]. В своей практической деятельности мы уже не первый год успешно используем изложенные ниже схемы и принципы групповой ЙП, которые вполне могут применять врачи других регионов России.

Современные схемы ЙП в группах повышенного риска

Женщины репродуктивного возраста. Всем женщинам детородного возраста целесообразен постоянный прием препаратов калия йодида в суточной дозе 200 мкг (например, по 1 таблетке препарата Йодомарин® 200). Йод не синтезируется и не накапливается в организме, поэтому принимать препараты калия йодида необходимо ежедневно, непрерывно в течение всего репродуктивного периода (до тех пор, пока в России не будет принят федеральный закон о всеобщем йодировании соли). Возможно чередование приема монопрепаратов калия йодида и витаминно-минеральных комплексов, содержащих 150 мкг йода в суточной дозе.

Беременные и кормящие женщины. Фармакопрепараты йода назначаются всем беременным и кормящим женщинам, кроме больных тиреотоксикозом в стадии декомпенсации, нуждающихся в терапии тиреостатиками, в дозе 250 мкг/сут (табл. 5).

Дети первых 3 лет жизни. На 1-м году жизни младенцы обеспечиваются йодом с грудным молоком матери, получающей 250 мкг йода в сутки, либо в

Таблица 6. Современные схемы ЙП у детей и подростков		
Возраст, лет	Суточные уровни потребления йода, мкг [1–3, 5–7, 15, 18, 23, 26, 28–30]	Схема ЙП
1–3	90–100	Йодомарин® 100 – 1 таблетка в день постоянно
3–12	100–150	Йодомарин® 100 – 1 таблетка в день постоянно* + йодированная соль в пищу
12–18	150–200	Йодомарин® 200 – 1 таблетка в день постоянно* + йодированная соль в пищу
*До принятия федерального закона о всеобщем йодировании пищевой поваренной соли + еще 1–2 года.		

составе адаптированных молочных смесей при искусственном вскармливании (100 мкг йода на 1 л готовой смеси). После введения 3-го прикорма каждому ребенку необходимо назначить постоянный прием препаратов калия йодида в дозе 100 мкг/сут (по 1 таблетке препарата Йодомарин® 100, которая легко растворяется в любой жидкости), если в качестве прикорма используются нейодированные продукты. Употребление в пищу соли, в том числе йодированной, детям до 3 лет не рекомендовано экспертами ВОЗ [8, 19].

Дети старше 3 лет жизни и подростки. Детям старше 3 лет рекомендовано продолжить постоянный прием препарата Йодомарин® 100, а подросткам – Йодомарин® 200 до тех пор, пока в России не будет принят федеральный закон о всеобщем йодировании соли (табл. 6).

Детям можно чередовать прием монопрепаратов калия йодида и витаминно-минеральных комплексов, содержащих возрастные дозировки йода.

Современные принципы групповой йодной профилактики

Йодная профилактика в группах повышенного риска:

- должна быть обязательной;
- должна быть непрерывной и длительной;
- должна проводиться фармакологическими препаратами калия йодида;
- должна проводиться адекватными дозами;
- должна быть мотивированной, с пониманием ее приоритетных целей.

Литература

1. Абдулхабилова Ф.М. Профилактика йододефицитных заболеваний у детей. *Сов. Мед. Педиатрия (Прил.)*. 2010; 4: 88–92.
2. Герасимов Г.А. Прогресс в устранении йододефицитных заболеваний и нерешенные проблемы массовой и индивидуальной йодной профилактики. *Гинекология*. 2006; 8 (4): 9–13.
3. Герасимов Г.А. О новых рекомендациях ВОЗ и ЮНИСЕФ по профилактике йододефицитных заболеваний. *Клин. и Экспер. тиреоидол.* 2008; 4 (1): 2–7.
4. Година Е.З., Задорожная Л.В., Хомякова И.А. и др. Особенности соматического развития детей и подростков в условиях йодного дефицита (по материалам обследования населения Саратовской области). *Физиология роста и развития детей и подростков*. Т. 1. Под ред. А.А.Баранова, Л.А.Щенягиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006: 181–231.
5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А. и др. Дефицит йода – угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы. *Национальный доклад*. М.: Детский фонд ООН (ЮНИСЕФ) в РФ. 2006.
6. Йододефицитные заболевания у детей

и подростков: диагностика, лечение, профилактика. Научно-практическая программа. Под ред. А.А.Баранова, И.И.Дедова. М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2005.

7. Касаткина Э.П., Петеркова В.А., Мартынова М.И. и др. Консенсус «Эндемический зоб: терминология, диагностика, лечение и профилактика». *Клин. тиреоидол.* 2003; 1 (2): 39–41.

8. Кормление и питание грудных детей и детей раннего возраста. Методические рекомендации для Европейского региона ВОЗ с особым акцентом на республики бывшего Советского Союза. Региональные публикации ВОЗ, Европейская серия, №87. KF Michaelsen, L Weaver, F Branca, A Robertson. Kopenhagen, 2001.

9. Краснов В.М. Здоровье и развитие детей, проживающих в йододефицитном регионе с разной антропогенной нагрузкой. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2001.

Йодомарин®

**для здоровья
каждый день необходим**



- Компенсирует суточную потребность в йоде
- Для детей с первых дней жизни и взрослых
- 1 таблетка – 1 раз в день*

* Полная информация о режиме дозирования в инструкции по медицинскому применению

Рег. уд.: П N 013943/01, N 014123/01

**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

10. Курмачева НА. Профилактика йодного дефицита у детей первого года жизни (медико-социальные аспекты). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003.
11. Наумова Ю.В., Курмачева НА, Рогожина ИЕ. Состояние здоровья беременных женщин и новорожденных в зависимости от качества йодной профилактики. Саратовский науч.-мед. журн. 2010; 6 (3): 535–40.
12. Свиначев М.Ю. Клинико-эпидемиологические особенности йодного дефицита у детей (диагностика, лечение, профилактика). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002.
13. Столярова СА. Состояние щитовидной железы у детей и подростков, проживающих в регионе расположения радиационно-опасных объектов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006.
14. Таранушенко Т.Е. Йоддефицитные заболевания у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1999.
15. Трошина Е.А., Абдулхабилова Ф.М., Скрынник Е.Н. Профилактика заболеваний, связанных с дефицитом йода, в группах высокого риска их развития. Cons. Med. Женское здоровье. 2010; 12 (6): 17–20.
16. Шилин Д.Е. Практические аспекты йодной профилактики в работе педиатра. Трудный пациент. 2006; 4 (9): 23–8.
17. Шилин Д.Е. Роль йодной профилактики в комплексной реабилитации часто болеющих детей. Врач. 2007; 10: 8–13.
18. Шилин Д.Е., Курмачева НА. Практические аспекты йодной профилактики у беременных и кормящих в работе акушеров, терапевтов, эндокринологов. Гинекология. 2007; 9 (2): 71–8.
19. Шилин Д.Е., Пыков М.И., Логачева Т.С. и др. Йодная профилактика у детей первого года жизни. Лечащий врач. 2001; 10: 4–11.
20. Щеплягина Л.А. Особенности состояния здоровья детей из районов экологического неблагополучия. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1995.
21. Щеплягина Л.А., Васечкина Л.И., Римарчук Г.В. и др. Особенности физического и полового развития девочек-подростков в районах йодного дефицита. Проблемы подросткового возраста (избранные главы). Под ред. А.А.Баранова, Л.А.Щеплягиной. М.: РАМН, Союз педиатров России, 2003: 222–46.
22. Щеплягина Л.А., Римарчук Г.В., Васечкина Л.И. Препараты йода в коррекции когнитивных нарушений у детей. Уч. пособие для врачей. М.: МедЭкспертПресс, 2008.
23. Andersson M, de Benoist B, Delange F, Zupan J. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusion and recommendations of the Technical Consultations. Public Health Nutrition 2007; 10 (12A): 1606–11.
24. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. Postgrad Med J 2001; 77: 217–20.
25. Delange F. Optimal iodine nutrition during pregnancy, lactation and the neonatal period. Int J Endocrinol Metab 2004; 2: 1–12.
26. Iodine requirements in pregnancy and infancy. Iodine Deficiency Disorders newsletter 2007; 23 (1): 1–2.
27. Salarkia N, Mirmiran P, Azizi F. Timing of the effect of iodine supplementation on intelligence quotients of schoolchildren. Int J Endocrinol Metab 2004; 2: 95–102.
28. UNICEF state of the world's children 2006. Iodine Deficiency Disorders newsletter 2006; 22 (1): 7–14.
29. WHO, UNICEF and ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. 2nd ed. Geneva, 2001.
30. WHO, UNICEF and ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. 3rd ed. Geneva, 2007.

Диарея путешественников: современное решение проблемы

С.А.Бабанов

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития РФ

В настоящее время диарея путешественников (Diarrhoea turista) определяется как полиэтиологический клинический синдром, характеризующийся появлением неоформленного стула более 3 раз в течение суток у людей, выезжающих за пределы своей страны или в другую климатогеографическую зону. В течение поездки не менее 25% (до 75%) туристов переносят 1 и более эпизодов диареи [1]. Диарея путешественников длится не более 1 нед, но в 6–10% случаев заболевание может длиться 2 нед и более [2]. Учащенный стул часто сопровождается спастическими болями в животе, тошнотой и метеоризмом. **В детском возрасте диарея путешественников** возникает вследствие анатомо-физиологических особенностей организма ребенка, незрелости иммунной системы, несовершенства нейроэндокринной регуляции.

Распространенность

В период с 1950 по 2007 г. число людей в мире, совершающих путешествия (по данным Всемирной организации туризма), увеличилось в 35 раз – с 25,3 до 898 млн человек [3]. Ежегодно посещают страны с тропическим климатом и развивающиеся страны более 50 млн туристов из развитых стран [4]. Увеличилось количество российских туристов, которые посещают страны Юго-Восточной Азии, Латинской Америки, Среднего Востока, Африки, в том числе и с детьми.

Частота возникновения разных болезней путешественников, в том числе и диареи путешественников, зависит от региона пребывания, длительности нахождения, условий обитания (прежде всего, качества воды

и характера питания), а также вида деятельности (см. таблицу).

Этиология

Несмотря на полиэтиологичность диареи путешественников, выделяется две ведущих причины данного заболевания. Во-первых – это микробное или вирусное инфицирование. Желудочно-кишечные заболевания, связанные с нарушениями санитарных норм, больше всего распространены в странах третьего мира, а также в отдаленных аграрных регионах Российской Федерации. Значительный риск представляют собой сырые овощи, мясо и дары моря, зараженные вода и напитки. Не рекомендуется употреблять пищу, ранее приготовленную, а затем разогретую; мясные продукты, недостаточно термически обработанные или сырые; сырую или плохо прожаренную рыбу, продукты моря; непастеризованное молоко, молочные продукты, мороженое [5, 6].

Второй значимой причиной является резкое изменение диеты и быта на новом месте пребывания. Другой солевой состав воды, непривычные сорта пищи, стресс, присущий далеким переездам, особенно при резкой смене климата и высоты, может у лиц с лабильной нервной системой проявиться дисфункцией кишечника. Риск увеличивается для путешественников из развитых стран, впервые попадающих в тропические страны, при наличии заболеваний желудка и кишечника (гастриты, болезнь Крона, язвенный колит, лечение антацидами), иммунодефицитных состояний [7, 8]. При этом наибольшему риску подвергаются де-

Частота разных проблем со здоровьем у туристов из Европы при путешествии в тропические страны, США и Канаду [4]			
Острое заболевание, обострение хронического	Частота наблюдаемых патологических состояний у туристов, %		
	Тропические страны	США, Канада	Статистическая достоверность
Диарея	33,9	5,8	$p<0,001$
Респираторные инфекции	13,3	8,5	$p<0,001$
Бессонница	10,6	7,0	$p<0,001$
Головная боль	7,8	7,6	$p>0,05$
Дерматозы	5,7	3,4	$p<0,001$
Лихорадка	3,8	1,2	$p<0,001$
Сердечно-сосудистая патология	1,6	1,2	$p>0,05$
Несчастные случаи	0,3	0,1	$p>0,05$

ти, студенты и лица молодого возраста в связи с неразборчивостью к качеству пищи и месту питания [9–11]. Риск развития диареи более высок у маленьких детей (до 2 лет).

Возбудителями диареи путешественников могут быть бактерии, вирусы, простейшие [7, 8, 12–14]. Спектр инфекционных возбудителей, по обобщенным данным, по разным регионам выглядит следующим образом (% случаев):

- *Escherichia coli* до 80; энтеротоксигенные 40–60, энтеропатогенные 15, энтероинвазивные <5;
- шигеллы 10;
- сальмонеллы <5;
- кампилобактер <5;
- вибрионы <5;
- аэромонады <5;
- ротавирусы <5;
- простейшие: лямблии <5, амеба гистолитическая <5, криптоспоридии <5.

Эшерихии – грамотрицательные палочки, подвижные аэробы, относятся к виду *E. coli*, роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*. Растут на обычных питательных средах, выделяют бактерицидные вещества-колицины. Морфологически серовары не отличаются друг от друга. Эшерихии достаточно устойчивы в окружающей среде, могут сохраняться месяцами в почве, воде, испражнениях. Жизнеспособны в молоке до 34 дней, в детских питательных смесях – до 92 дней, на игрушках – до 3–5 мес. Хорошо выдерживают высушивание. Способны размножаться в пищевых продуктах, особенно в молоке. Погибают при кипячении и воздействии дезинфицирующих средств. Многие штаммы *E. coli* обладают резистентностью к многим антибиотикам (ампициллину, неомицину, цефалотину и др.).

Vibrio parahaemolyticus – изогнутый аэробный неподвижный грамотрицательный микроорганизм. Несмотря на повсеместное распространение в прибрежных водах в зоне умеренного климата, его чаще всего считают причиной острой диареи у жителей Японии, взрослых и детей в сельских местностях, жителей и туристов в прибрежных районах США, причем всегда это были вспышки групповых заболеваний, связанных с употреблением в пищу недостаточно обработанных морских продуктов, обычно креветок. Имеются сообщения о вспышках этой инфекции у пассажиров морских судов, совершающих туристические рейсы.

Патогенез

В развитии диареи в независимости от причинного фактора известны 4 типа, которые обусловлены разными патогенетическими механизмами [10, 11]:

- Экссудативная диарея характеризуется выпотеванием плазмы крови, слизи, белков в просвет кишки. Осмотическое давление каловых масс выше осмотического давления плазмы крови.
- Секреторная диарея развивается при повышении секреции натрия и воды в просвет кишечника. Реже она может быть обусловлена снижением функции всасывания в кишечнике.
- Осмолярная (гиперосмолярная) диарея. При синдроме мальабсорбции, для которого характерно расстройство всасывания в тонкой кишке одного

или нескольких питательных веществ и нарушение обменных процессов, наблюдается гиперосмолярная диарея. Основой развития синдрома мальабсорбции являются морфологические изменения слизистой оболочки, функциональные нарушения ферментных систем, моторной функции, транспортных механизмов, дисбактериоз. Осмотическое давление каловых масс у больных выше осмотического давления плазмы крови.

- Гипер- и гипокинетическая диарея. В их основе – нарушение транзита кишечного содержимого, обусловленного повышением или понижением моторной функции кишки. Осмотическое давление каловых масс у больных соответствует осмотическому давлению плазмы крови.

Клиническая картина

Клинические проявления диареи путешественников весьма вариабельны: от молниеносных холероподобных проявлений, наблюдающихся в Индии, до более легких, сопровождающихся водянистой диареей болями, незначительным повышением температуры тела, рвотой [3, 4, 7, 15, 16].

В классическом варианте диарея путешественников обычно развивается через 2–4 дня после приезда в новую страну, иногда через 8–10 дней, однако не более чем через 2 нед. Дисфункция кишечника начинается остро с появления нерезко выраженных кишечных колик (в 71% случаев) и поноса. Частота дефекаций колеблется от 3–5 до 6–15 раз в сутки. Отмечаются умеренно выраженные спастические боли по ходу кишечника с повышением температуры тела, ознобом, рвотой и болями в суставах, мышцах как проявления общеперитонеального синдрома. Аппетит снижен или отсутствует. Нередко наблюдаются кратковременная лихорадка (в 76% случаев), озноб, рвота и боли в суставах и мышцах. Примерно у 10% пациентов в кале появляется примесь крови, слизи, схваткообразная боль в нижних отделах живота, фебрильная лихорадка длится более 3 дней. Такие симптомы свидетельствуют об утяжелении заболевания, часто ассоциируются с шигеллами, энтероинвазивными *E. coli*, иерсиниями. При определении степени тяжести заболевания следует обращать внимание на следующие симптомы: повышение температуры тела до 38,5°C и выше в течение 3 и более дней, появление крови в стуле, многократная рвота, симптомы прогрессирующего обезвоживания. Профузные поносы ведут к дегидратации, что представляет серьезную опасность в жарком климате, где много жидкости теряется с потом. Заболевание в большинстве случаев протекает доброкачественно, при правильном лечении необходимость в госпитализации возникает редко. Длительность заболевания – от нескольких дней до 2 нед.

При эшерихиозе достаточно часто заболевание характеризуется симптомами общей интоксикации и поражением проксимального отдела толстой кишки. Инкубационный период длится от 1 до 7 дней. Заболевание начинается остро с болей в животе, тошноты, рвоты. Стул жидкий до 4–5 раз в сутки без патологической примеси. Температура нормальная или субфебрильная. Затем состояние больных ухудшается на 2–4-й день бо-

лезни: стул учащается, присоединяются тенезмы, в кале появляется кровь. При эндоскопическом исследовании выявляют катарально-геморрагический или фибринозно-язвенный колит. Наиболее тяжело протекает заболевание, вызванное штаммом O157.H7. У 3–5% больных через 6–8 дней от начала заболевания развивается гемолитико-уремический синдром (синдром Гассера), который проявляется анемией, тромбоцитопенией, острой почечной недостаточностью и токсической энцефалопатией. Летальность в этих случаях может быть 3–7%. Этот синдром чаще характерен для детей до 5 лет.

При поражении *V. parahaemolyticus* симптомы появляются примерно через 6–48 ч после употребления в пищу сырых или недостаточно обработанных морских продуктов. Потери жидкости обычно невелики, заметным симптомом могут быть довольно сильные схваткообразные боли в животе, примерно у 1/2 больных появляется озноб, повышается температура тела. Рвота обычно выражена умеренно и встречается не более чем у 1/3 больных. Заболевание обычно купируется спонтанно.

При лямблиозе как причине острой диареи путешественников (заболеваемость среди лиц, употреблявших воду из зараженных источников, может быть более 50%) типичны внезапное появление водянистых испражнений и мальабсорбция на фоне чувства дискомфорта в животе (от легкого до умеренного), его вздутия и отхождения газов. Эти симптомы могут продолжаться иногда в течение нескольких недель, пока не будет проведена соответствующая специфическая терапия. Затяжное течение болезни с симптомами мальабсорбции иногда отмечается у ранее здоровых лиц, но особенно часто это происходит у больных с дефицитом иммуноглобулина (Ig) A, у которых выявляют более острые формы лямблиоза.

При кишечной форме иерсиниоза возможна микрополиадения периферических групп лимфоузлов, обложенность языка. С 1–2-го дня появляется диарея до 5–7 раз в сутки. Стул жидко-кашицеобразный, редко обнаруживаются прожилки крови или бурая окраска каловых масс. Возможно развитие тяжелых форм гастроэнтероколита у детей раннего возраста с токсикозом и экзикозом на фоне многократной рвоты и диареи до 15–20 раз в сутки. Характерны повторяющиеся боли в животе с локализацией в области пупка, правой подвздошной области, гепатомегалия, метеоризм. У 3–15% детей на 2–5-й день или позднее возможно появление экзантемы в виде симптома «перчаток», «носов» на дистальных участках конечностей или полиморфной распространенной пятнисто-папулезной сыпи, уртикарий в области суставов на фоне «летучих» артралгий, склерита.

Диагностика

Лабораторная диагностика при определении этиологии диареи путешественников в большинстве случаев не проводится, диагноз устанавливают на основании клинико-эпидемиологических данных. В тяжелых случаях применяют специфическую диагностику: бактериологические, серологические, молекулярно-биологические методы исследования; при подозрении на протозойные заболевания – микроскопию нативных и окрашенных препаратов [17, 18].

Лечение

Особое внимание должно уделяться детям с проявлениями диареи путешественников как в плане ранней и дифференциальной диагностики, так и своевременной и рациональной фармакотерапии.

В комплексной терапии диареи путешественников у детей необходимо использовать регидратацию, антибактериальную терапию.

При всех формах заболевания, особенно тяжелых, крайне важны своевременная и полноценная коррекция водно-электролитных расстройств, дезинтоксикационная и заместительная терапия, а также соответ-

ствующее тяжести состояния питание, которое в тяжелых случаях должно быть парентеральным.

При проведении регидратации в условиях недоступности промышленно приготовленных растворов можно рекомендовать растворы собственного приготовления.

К антибиотикотерапии прибегают в тех случаях, когда заболевание протекает с высокой лихорадкой, признаками выраженной интоксикации, бактериемией и поражением внутренних органов.

Пробиотики

В соответствии с определением рабочей группы Всемирной организации здравоохранения к пробиотикам относят живые микроорганизмы, которые при применении в адекватных количествах вызывают улучшение здоровья организма-хозяина. Пробиотики должны характеризоваться следующими свойствами:

- способность оставаться жизнеспособным при прохождении через желудочно-кишечный тракт (устойчивость к действию желчных кислот, соляной кислоты и панкреатическим ферментам);
- способность к адгезии к эпителию слизистой оболочки кишечника;
- способность к синтезу антимикробных веществ, активных против патогенных микроорганизмов;
- безопасность применения у человека;
- стабильность при хранении в обычных условиях;
- клинически доказанная польза у человека.

Предпочтение следует отдавать препаратам с доказанной клинической эффективностью и безопасностью. Таким препаратом является Энтерол.

История создания этого лекарственного препарата очень интересна и необычна. В начале 20-х годов прошлого столетия в Индокитае французский микробиолог Генри Боулард заметил, что коренные жители используют для лечения диареи размоченную кожуру тропических плодов нефелиума и мангустана. Ученому удалось выделить фактор, наличие которого обеспечивает их лечебный эффект. Им оказались дрожжевые грибы рода сахаромикетов, которые позже были названы в честь первооткрывателя. Энтерол – натуральный биологический препарат, созданный на основе лиофилизированных штаммов *Saccharomyces boulardii*, приводит к восстановлению нормальной микрофлоры кишечника. Оптимальной температурой развития является 30°C, что соответствует температуре в полости кишечника человека [20, 21].

В клинических исследованиях были установлены следующие основные эффекты препарата Энтерол:

- Антимикробное действие, обусловленное антагонистическим эффектом в отношении патогенных и условно-патогенных микроорганизмов: *Clostridium difficile*, *Candida albicans*, *Candida krusei*, *Candida pseudotropicalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella typhimurium*, *Yersinia enterocolitica*, *E. coli*, *Shigella dysenteriae*, *Staphylococcus aureus*, *Entamoeba histolytica*, *Lamblia*.
- Антитоксическое действие Энтерола обусловлено способностью *S. boulardii* нейтрализовывать теротоксины А и В *C. difficile* путем выработки сериновых протеаз, разрушающих их и одновременно блокирующих рецепторы на реснитчатом эпителии кишечника, к которым они фиксируются.
- Антисекреторный эффект Энтерола связан с продукцией белка, способного ингибировать синтез циклического аденозинмонофосфата, что ведет к снижению секреции воды и электролитов в просвет кишечника и уменьшению диареи [22].
- Улучшение местной иммунной защиты осуществляется за счет увеличения продукции IgA и мукозной слизи [23].
- Оказывает трофическое действие на энтероциты путем высвобождения полиаминов спермина и спермидина [23].
- Увеличивает активность кишечных протеаз, увеличивая продукцию короткоцепочечных жирных кислот и улучшая пристеночное пищеварение [24].

- Снижает активность воспалительного процесса в кишечной стенке за счет подавления продукции противовоспалительных агентов [25].

Антисекреторный эффект Энтерола связан с продукцией белка, не обладающего протеолитической активностью, но способного ингибировать синтез циклического аденозинмонофосфата, что ведет к снижению секреции воды и электролитов в просвет кишечника и уменьшению диареи [22, 26]. Кроме того, Энтерол улучшает барьерную функцию кишечника, местную иммунную защиту, способствует увеличению продукции IgA и других иммуноглобулинов, а также оказывает местное трофическое действие на энтероциты через увеличение синтеза полиамидов.

Энтерол – один из немногих пробиотиков с эффективностью и безопасностью, доказанными в международных двойных слепых рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях, в 3 мета-анализах. Так, в 2005 г. проведены 5 двойных слепых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований (1102 взрослых пациента), в 2010 г. – 10 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований (1869 взрослых пациента), в 2010 г. – 5 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований (1307 пациентов, включая 90 детей), которые вошли в Кокрановский обзор, подготовленный The Cochrane Collaboration.

Известно, что бактерии, населяющие кишечник или содержащиеся в пробиотиках, как правило, чувствительны к воздействию антибиотиков: рост «полезных» бактерий (*C. coccoide*–*E. rectale*, *Bacteroides*–*Porphyraromonas*–*Prevotella*) угнетается, в то время как уровень энтеротоксичных грамотрицательных анаэробов (*Enterobacteriaceae* spp.) увеличивается. Исследование Barc «Молекулярный анализ микробиоты пищеварительного тракта на фоне ан-

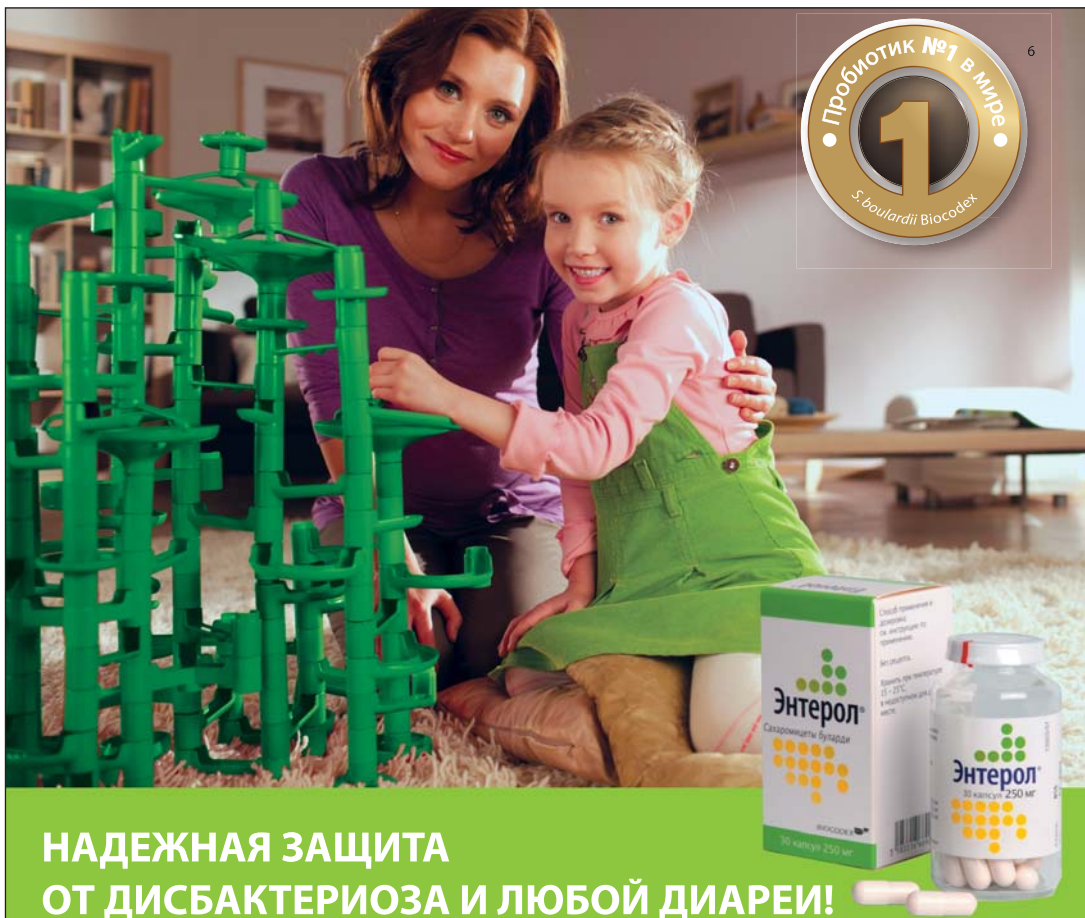
тибактериальной терапии» показал, что Энтерол на фоне приема амоксициллина клавуланата конкурирует за рецепторы слизистой оболочки кишечника, уменьшает адгезию и рост *Enterobacteriaceae* spp. и рост энтеропатогенных вирусов, позволяя «полезным» бактериям размножаться на поверхности слизистой. Энтерол восстанавливает первоначальный уровень микрофлоры уже к 7-му дню после окончания приема антибактериальных препаратов, в то время как в контрольной группе, принимавшей плацебо в сочетании с антибактериальным препаратом, микрофлора восстановилась лишь на 29-й день.

Установлена и высокая эффективность приема *S. boulardii* для профилактики развития диареи путешественников.

Так, в исследованиях, проведенных H.Kollaristch, было выявлено значительное снижение частоты случаев диареи путешественников (в 2 раза) при профилактическом приеме лиофилизированных *S. boulardii* [27, 28].

Энтерол рекомендован к применению 4 международными медицинскими ассоциациями: ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition), NICE (British National Institute for Health and Clinical Excellence), Iberic-Latin American Guidelines, WGO (World Gastroenterology Organisation) – как современный и эффективный пробиотик для педиатрической и общетерапевтической практики.

Можно добавить, что препарат обладает прямым антимикробным действием в отношении не только *C. difficile*, но и других микроорганизмов, способных вызвать развитие антибиотикоассоциированной диареи (*S. aureus*, *C. albicans* и др.). Антитоксическое действие Энтерола обусловлено способностью *S. boulardii* вырабатывать сериновые протеазы, разрушающие энтеротоксин *C. difficile* и его рецепторы на поверхности колоноцитов.



**НАДЕЖНАЯ ЗАЩИТА
ОТ ДИСБАКТЕРИОЗА И ЛЮБОЙ ДИАРЕИ!**

- **восстановит нормальную микрофлору кишечника даже в сложных случаях¹**
- **предотвратит дисбактериоз и диарею при терапии антибиотиками²**
- **вылечит острую инфекционную диарею, в том числе вирусную³**
- **повысит иммунитет³**
- **поможет при воспалительных заболеваниях кишечника⁴**
- **предупредит развитие диареи путешественников⁵**

Литература:
1 – WHO Drug Information. – 1995. – 9(1). – P. 15–16. Vandeplass Y. Clinical use of probiotics. Mith and Reality.
2 – Surawicz C. H. et al. // Gastroenterology. – 1989. – 96. – P. 981–988.
3 – CEFBA-SAUR H. et al. // Annales de Pediatrie. – 1994. – 4(10). – P. 397–400.
4 – McFarland L. V. et al. // JAMA. – 1994. – 271(24). – P. 1913–1918.
5 – KOLLARISTCH H. et al. Travel Medicine International. – 1989. – P. 9–17.
6 – Данные IMS за 2010 год.

№ РУ П11 011277 от 27.04.2010

BIOCODEX

119019, г. Москва, ул. Новый Арбат, д. 21
Тел. (495) 783 2680, факс (495) 783 2681

www.enterol.ru

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ

Профилактика диареи путешественников у детей

Общеизвестный метод профилактики – отказ от употребления загрязненной воды и пищевых продуктов, что практически очень трудно выполнить в большинстве случаев при поездках в развивающиеся страны. Необходимо отказаться от употребления воды из-под крана и открытых источников, необходимо использовать воду в пластиковых бутылках фабричного производства, мыть руки перед едой. Необходимо быть осторожными с молоком и молочными продуктами – в теплом влажном климате они быстро подвергаются порче и микробному обсеменению. Необходимо фрукты и овощи мыть водой из пластиковых бутылок, очищать кожуцу, избегать плохо прожаренных блюд, особенно продающихся на рынке.

Подтвержденная исследованиями мера профилактики диареи путешественников – использование препарата Энтерол. Профилактический прием Энтерола следует начать за 5 дней до планируемого путешествия, внутрь: у детей от 1 года до 3 лет – 1 капсула 2 раза в день, у детей от 3-х лет и старше – 1–2 капсулы 2 раза в день. Энтерол следует принимать за 1 ч до еды, запивая небольшим количеством жидкости. Для малолетних детей, а также в случаях затруднений глотания капсулу можно раскрыть и давать ее содержимое с холодной или чуть теплой жидкостью.

Преимущества лечения и профилактики диареи путешественников с использованием современного пробиотика Энтерол клинически доказаны. Этот препарат снижает в 2 раза вероятность возникновения диареи путешественников, предотвращает выраженные дисбиотические расстройства, повышает приверженность пациента проводимому лечению.

Следует отметить, что применение Энтерола при развившейся диарее путешественников сокращает длительность заболевания на 1,1 дня.

Энтерол эффективно применяется более чем в 100 странах мира.

Литература

1. Sand Diemert DJ. Prevention and Self-Treatment of Traveler's Diarrhea. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19 (3): 583–94.
2. Hill DR. Occurrence and self-treatment of diarrhea in a large cohort of Americans traveling to developing countries. *Am J Trop Med Hyg* 2000; 62: 585–9.
3. Электронный ресурс: World Tourism Organization; <http://www.world-tourism.org/facts/menu.html>
4. Sanders JW, Riddle MS, Brewster SJ, Taylor DN. Epidemiology of Travelers' Diarrhea. Chapter 16. *Keystone: Travel Medicine*, 2nd ed. 2008. Mosby, an Imprint of Elsevier. <http://www.mdconsult.com>
5. Крюков Н.Н., Качковский М.А., Вербовой А.Ф., Бабанов С.А. Настольная книга терапевта. Диагностический справочник. М.: Астрель, Полиграфиздат, 2012.

б. Андрейчин МА, Ивахив О.Л. Бактериальные диареи. К: Здоров'я, 1998.

7. Возианова ЖИ. Инфекционные и паразитарные болезни. В 3 т. К.: Здоров'я, 2001. Т. 1.

8. Шенгулин АА. Новые возможности лечения хронической диареи. *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. 2008; 18 (3): 62–6.

9. Горелов АВ, Усенко Д.В. Современные подходы к профилактике антибиотико-ассоциированной диареи у детей. *Cons. Med. Педиатрия (Прил.)*. 2005; 2 (7).

10. Лукушкина Е.Ф., Лазарева Т.С. Диареи у детей (клиника, диагностика и лечение). Методическое пособие. Н.Новгород, 2002.

11. Трухманов М.С. Лечение острых диарей у детей в амбулаторных условиях. *Terra Medica Nova* 2005; 2: 28–30.

12. Calderwood SB, Butters J. Acute Infectious Diarrheal Diseases and Bacterial Food Poisoning in *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Chapter 122. 17th ed. (Harrison's Online) The McGraw-Hill Companies, Inc., 2008, <http://www.accessmedicine.com/>

13. Casburn-Jones AC, Farthing MJ. Traveler's diarrhea. *Gastroenterol Hepatol* 2004; 19: 610–8.

14. Ansdell VE, Ericsson CD. Prevention and empiric treatment of traveler's diarrhea. *Med Clin N Am* 1999; 83: 945–73.

15. Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL T. Pathogenic E. coli. *Nature Rev Microbiol* 2004; 2 (2): 123–40.

16. DuPont HL, Formal SB, Hornick RB et al. Pathogenesis of Escherichia coli diarrhea. *N Engl J Med* 1971; 285: 1–9.

17. Пафренов А.И. Диарея и место пробиотиков в ее лечении. *Cons. Med.* 2007; 9 (1). <http://con-med.ru>

18. Детские болезни. Под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.

19. Педиатрия. Национальное руководство. Под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

20. Косарев В.В., Бабанов С.А., Вербовой А.Ф. Справочник клинического фармаколога. Ростов-на-Дону: Феникс, 2011.

21. McFarland LV, Bernasconi P. Saccharomyces boulardii: a review of an innovative biotherapeutic agent. *Microbiol Ecol Health Dis* 1993; 6: 157–71.

22. Czerucka D, Roux I, Rampal P. Saccharomyces boulardii inhibits secretagogue-mediated adenosine 3'5' cyclic monophosphate induction in intestinal cells. *Gastroenterol* 1994; 106: 65–72.

23. Buts JP et al. *Pediatr Res* 1994.

24. Girard-Pipau F et al. Microbial Ecology in Health and Disease 2002.

25. Daban S et al. Saccharomyces boulardii interferes with enterohemorrhagic Escherichia coli induced signaling pathways in T84 cells. *Infect Immunol* 2003; 71 (2): 766–73.

26. Potboulakis C, Kelly C, Joshi M. Saccharomyces boulardii inhibits Clostridium difficile toxin A and enterotoxigenicity in rat ileum. *Gastroenterol* 1993; 103: 1108–15.

27. Kollaritsch H, Kremsner P, Wiedermann G, Scheiner O. Prevention of traveller's diarrhea: comparison of different non-antibiotic preparation. *Travel Medicine International* 1989; 9–17.

28. Kollaritsch H, Holst H, Grobara P, Wiedermann G. Prophylaxe der reisediarrhoe mit Saccharomyces boulardii. *Fortschritte der Medizin* 1993; 111: 152–6.

— * —

Как сохранить грудное вскармливание, перевести ребенка на смешанное/искусственное вскармливание или отлучить от груди

О.В.Гончарова

Отделение охраны здоровья матери и ребенка ФГБУ Центральный НИИ организации и информатизации здравоохранения Минздравсоцразвития РФ

Женское молоко имеет важнейшие достоинства: сбалансированный уровень и высокую усвояемость пищевых веществ организмом ребенка; наличие в молоке широкого спектра биологически активных веществ и защитных факторов (ферментов, гормонов, иммуноглобулинов, лактоферрина, лейкоцитов и др.); благоприятное влияние на микрофлору кишечника; стерильность; оптимальную температуру и пр.

Женское молоко на ранних этапах развития оказывает положительное влияние на рост, развитие ребенка, сопротивляемость инфекциям, интеллектуальный потенциал, поведенческие и психические реакции. Характер вскармливания на 1-м году жизни в значительной степени определяет состояние здоровья ребенка не только в раннем возрасте, но и в последующие периоды его жизни [1].

Для сохранения грудного вскармливания педиатрам важно давать мамам правильные рекомендации.

Во-первых, нужно помнить, что сосание ребенка до его насыщения продолжается в среднем 15–20 мин. Не рекомендуется оставлять его у груди больше 20–30 мин, так как длительное сосание ведет к нарушению целостности кожи сосков и возникновению трещин. Есть «ленивые сосуны», которые сосут медленно и вяло, засыпают у груди. Такого сосуна нужно стимулировать: при засыпании – слегка потрепать по щечке, сделать попытку вынуть сосок – малыш снова будет сосать.

Первые и последние порции грудного молока имеют разный состав: в первых содержится больше лактозы, меньше жира и белка, оно более «разведенное», а последние порции богаты жиром, поэтому рекомендуется не отрывать преждевременно малыша от одной груди, чтобы дать другую, более наполненную молоком, так как при этом он лишается «заднего», более калорийного молока [1, 2].

Во-вторых, частыми со стороны мам являются вопросы о режиме кормления. Так, для здоровых доношенных новорожденных рекомендуют «свободный режим кормления», т.е. по желанию ребенка, в том числе и ночью. С одной стороны, при таком типе кормления ребенок хорошо прибавляет в массе тела, крепко спит, а у мамы вырабатывается больше молока и способность к его секреции сохраняется более длительно. Но, с другой стороны, желание малыша вначале может возникать до 10–12 раз в сутки и важно правильно определять «голодный» плач ребенка, а не стремиться при малейшем беспокойстве сразу же прикладывать его к груди. По мере роста малыша нужно стараться перевести его на режим кормления – от 6 до 8 раз в сутки. Но если малыш родился раньше срока, имеет отклонения в состоянии здоровья, вопрос о режиме кормления решается индивидуально [3, 4].

В-третьих, для профилактики трещин сосков кормление каждой грудью лучше чередовать, чтобы обеспечить их максимальное опорожнение. Если молока в одной груди мало, оно выделяется редкими каплями, можно докормить ребенка из другой груди. Следующее кормление начинать с той стороны, которая в предыдущий раз была второй.

Частой причиной трещин сосков может быть и неправильное отнятие малыша от груди по окончании кормления. Чтобы отнять ребенка от груди, маме нужно осторожно вставить палец в уголок рта младенца, между двумя деснами, разжимая их так, чтобы сосок сам «вышел» из его ротика. После кормления ей рекомендуется выдавить чуть-чуть молока, смазать им сосок и ареолу и дать высохнуть. В молоке содержатся активные вещества, способствующие заживлению трещин, обмывать соски водой после кормления не обязательно. С целью профилактики трещин сосков на грудь, соски и ареолы можно рекомендовать нанести специальные крем или мазь массажными движениями рук [5].

В-четвертых, важной проблемой является правильное сцеживание молока. Научные исследования показали, что если кормить ребенка по его желанию, т.е. малыш находится на свободном режиме вскармливания, и при этом перерывы между кормлениями не превышают 2 ч днем и 4 ч ночью, то необходимое количество молока сохраняется и сцеживать его необязательно [4]. Но, учитывая, что мастит возникает не только при занесении инфекции через трещины сосков, но и при застое молока в груди, в 1-й месяц можно рекомендовать сцеживание молока после каждого кормления, даже если мама сцеживает всего 3 ложки.

Маме необходимо соблюдать **технику сцеживания молока**:

1. Перед сцеживанием посуду для молока или молокоотсос необходимо простерилизовать кипячением в течение 20 мин, вымыть руки, а сосок и область, прилегающую к нему, обмыть очищающими салфетками.
2. Первые 5–10 мл молока нужно сцеживать в отдельную посуду и вылить.
3. Сначала мама должна сделать несколько легких массирующих движений пальцами от основания груди в сторону ареолы: движения при этом мягкие и прерывистые, как при втирании крема в кожу, при необходимости можно разминать молочные проходы, надавливая подушечками пальцев, и производить вибрацию. Подогнав молоко к ареоле, она должна глубоко захватить околососковую область и надавить в сторону соска. Вначале молоко будет вытекать каплями, а затем, при повторных манипуляциях, струйкой.
4. Постепенно мама должна перемещать пальцы по направлению часовой стрелки, чтобы грудь освободилась от молока полностью.

Можно прибегнуть к сцеживанию молока с помощью молокоотсоса. Существует 3 разных типа молокоотсосов – ручные, электрические (на батарейках) и электронные. У каждого из них есть свои достоинства, можно рекомендовать мамам выбрать для себя наиболее подходящий вариант.

Собранное молоко рекомендуется слить в стерильную бутылочку, закрыть ее и перед помещением в холодильник, где оно должно храниться не более 3 ч, подержать в течение 30 мин при комнатной температуре для сохранения целебных свойств молока. Молоко можно хранить в холодильнике до 72 ч и в морозиль-

Таблица 1. Суточное количество грудного молока или смеси (при нормальном физическом развитии малыша)		
Возраст, мес	Общий суточный объем питания (грудное молоко, смесь, прикорм)	
до 2	1/5 массы тела	или 700–750 мл
2–4	1/6 массы тела	или 750–800 мл
4–6	1/7 массы тела	или 800–900 мл
Старше 6	1/8–1/9 массы тела	или 1000–1100 мл

Таблица 2. Прибавка массы тела и роста на 1-м году жизни ребенка				
№	Месячная прибавка, г	Прибавка массы тела за прошедший период	Месячная прибавка роста, см	Прибавка роста за прошедший период, см
1.	600	600	3	3
2.	800	1400	3	6
3.	800	2200	2,5	8,5
4.	750	2950	2,5	11
5.	700	3650	2	13
6.	650	4300	2	15
7.	600	4900	2	17
8.	550	5450	2	19
9.	500	5950	1,5	20,5
10.	450	6400	1,5	22
11.	400	6800	1,5	23,5
12.	350	7150	1,5	25

нике при температуре -18°С до 3 мес, а затем после оттаивания в холодильнике – до 12 ч.

Для хранения молока можно также использовать пластиковые пакеты или одноразовые контейнеры, на которых важно писать дату его сцеживания.

В-пятых, чтобы сохранить грудное вскармливание, а не переводить ребенка на смешанное или искусственное вскармливание по кажущейся маме причине нехватки грудного молока, нужно следить за объемом высасываемого грудного молока и физическим развитием малыша (табл. 1, 2).

А чтобы узнать, сколько малыш высасывает молока, можно взвесить его перед кормлением и после, разница в весе – это количество выпитого молока.

Пример: малышу 1 мес, и он весит 3500 г, суточный объем питания должен составлять 1/5 массы тела, т.е. 700 мл, а на одно кормление – 100 мл (при 7-разовом кормлении).

Смешанное вскармливание

Смешанное вскармливание – это сочетание кормления малыша 1-го года жизни грудным молоком (не менее 150–200 мл) и его искусственными заменителями. Оно делится на виды:

- умеренно дополненное – смеси и прикорм в общем объеме составляют примерно 1/3 от общего объема питания;
- значимо дополненное – смеси и прикорм в общем объеме составляют примерно от 1/3 до 2/3 от общего объема питания;
- максимально дополненное – смеси и прикорм в общем объеме составляют примерно более 2/3 от общего объема питания.

К основным причинам смешанного вскармливания относятся:

- гипогалактия;
- отсутствие у матери доминанты на грудное вскармливание, самовольный перевод ребенка матерью на смешанное вскармливание;
- болезни матери, при которых лактация ограничивается по медицинским показаниям: пороки сердца, тяжелые заболевания других органов и систем;
- выход матери на работу или учебу;
- лактационные кризы и др.

В зависимости от количества женского молока и времени перевода на смешанное вскармливание докорм назначается только после кормления грудью или в виде отдельных самостоятельных кормлений. При впер-

вые установленной гипогалактии, вне зависимости от ее степени, ребенка нужно прикладывать к груди каждое кормление. В случае гипогалактии 3–4-й степени, существующей больше 1 мес, важно сохранить 3–4 кормления грудью с докормом и самостоятельные кормления женским молоком, включая ночное (при необходимости).

Даже при небольшом количестве женского молока кормление грудью должно продолжаться как можно дольше. Расчет объема кормления при докорме адаптированными смесями в I полугодии и частично адаптированными смесями во II полугодии жизни ребенка такой же, как при естественном вскармливании (см. табл. 1). Важно правильно подойти к выбору бутылочки с соской для докорма смесью и следить, чтобы отверстие было небольшим, молоко вытекало отдельными каплями со скоростью 1 капля в секунду, иначе, привыкнув к легкому получению пищи через соску, ребенок может отказаться сосать грудь, а при заглатывании воздуха у него могут начаться кишечные колики.

Искусственное вскармливание

При невозможности грудного или смешанного вскармливания малыш переводится на искусственное вскармливание.

Основными причинами перевода на искусственное вскармливание чаще являются медицинские противопоказания к кормлению грудью [6]. Со стороны матери к ним относятся:

- тяжелое (реанимационное) состояние матери;
- декомпенсация (т.е. крайне тяжелое состояние) при хронических заболеваниях сердца, печени, почек и других органов и систем организма матери;
- особо опасные инфекции (например, сибирская язва, столбняк);
- злокачественные опухоли;
- тяжелые психические заболевания матери и др.

Ребенок, по причинам со стороны матери, может быть переведен на искусственное вскармливание на определенный период времени:

- в случае болезни матери и необходимости приема ею токсичных лекарственных препаратов, проникающих в грудное молоко (цитостатиков, радиоактивных препаратов);
- при возникновении гнойного мастита у матери (инфицирование чаще всего происходит через трещины сосков).

Но в этих случаях рекомендуется сцеживание моло-

ка на период лечения для сохранения лактации и возобновления грудного вскармливания после его завершения.

Со стороны ребенка абсолютными противопоказаниями к грудному вскармливанию и, соответственно, показаниями к его переводу на искусственное являются наследственные болезни: галактоземия, лейциноз («болезнь кленового сиропа»), фенилкетонурия. При этих заболеваниях организм малыша «неправильно» перерабатывает некоторые компоненты молока, и они превращаются в токсины. В настоящее время дети обследуются на данную патологию сразу после рождения (анализ берут в родильном доме).

Существуют ложные причины, по которым ребенок может лишиться грудного вскармливания [7]. Это:

- **Лактостаз** – застой молока в груди, возникающий вследствие несвоевременного опорожнения груди и ведущий к закупорке млечного протока и прекращению выделения молока из груди. Если женщина умеет правильно сцеживать молоко, а ребенок хорошо сосет грудь, то в этом случае можно рекомендовать теплые компрессы на больную грудь, частые прикладывания ребенка к груди и частые сцеживания молока.
- **Мастит** – воспалительное заболевание ткани молочной железы, возникающее на фоне закупорки млечного протока и застоя молока, характеризующееся высокой температурой, уплотнениями в груди, покраснением кожи. На первой стадии заболевания, когда гной не попадает в молоко, можно прикладывать ребенка к груди, но как только стул младенца стал зеленым и дурно пахнущим – кормление сразу же прекратить. При мастите уже нельзя делать прогревания, компрессы, а следует немедленно обратиться к врачу, чтобы избежать оперативного вмешательства.
- **Гиполактация** – абсолютная или относительная недостаточность выработки молока, о которой говорит низкая прибавка ребенка в массе тела. Контрольные кормления (до и после кормления) могут подтвердить гиполактию. Гиполактация – одна из главных причин отказа от грудного вскармливания, хотя увеличить количество молока вполне реально. Нужно назначить травяные сборы с анисом, увеличивающие лактацию, подобрать режим кормления, объяснить маме, что лучше сцеживать молоко после каждого кормления и оставлять его для докорма и т.д.
- **Отказ ребенка брать грудь матери** – причина, которую также можно ликвидировать через приспособления, «приучающие» малыша к груди (специальные накладки, «дополнительная система кормления», состоящая из капилляров, через которые предварительно сцеженное молоко поступает к ребенку в рот вместе с грудным молоком непосредственно из груди) и др.

Правила, которые необходимо соблюдать маме при искусственном вскармливании ребенка, представлены на рисунке.

Как правильно вводить смесь

При введении в рацион питания ребенка молочной смеси, нужно помнить, что новую смесь вводят в течение 5–7 дней. В первый день мама должна дать малышу молочную смесь в небольшом объеме – не больше 1/3 от рекомендуемого по возрасту объема кормления, и в течение 1 нед при условии хорошей переносимости (кожа не изменена, живот не вздут, газы отходят, стул не жидкий или нет запора) наращивать объем новой смеси в каждом кормлении до полного объема.

Отлучение от груди

По поводу продолжительности грудного вскармливания единого мнения нет. Общее мнение такое: ребенок I полугодия жизни должен получать только грудное молоко, в котором содержатся все необходимые питательные вещества и вода.

Памятка для мам при кормлении ребенка молочной смесью.

- Строго соблюдайте инструкцию при приготовлении смеси. Набирая порошок с помощью мерной ложки, находящейся в упаковке, обязательно удалите бугорок из ложки чистым сухим ножом; налейте нужное количество кипяченой воды и всыпьте порошок в бутылочку; наденьте соску на бутылочку (лучше пользоваться силиконовыми и латексными сосками).
- Опрокиньте бутылочку вниз, не встряхивая. Смесь должна вначале литься тонкой струйкой, затем – проходить через соску со скоростью 1 капля в секунду.
- Разводите смесь непосредственно перед кормлением.
- Чтобы проверить температуру смеси, капните несколько капель на внутреннюю сторону запястья.
- Поместите ребенка на коленях в полувертикальном положении (его голова должна находиться на сгибе вашей руки).
- Чтобы уменьшить заглатывание воздуха, наклоняйте бутылочку так, чтобы молоко заполняло соску, а воздух поднялся ко дну бутылочки.
- Если ребенок крепко засыпает к концу кормления, не высосав все из бутылочки, уберите ее.
- После кормления промойте бутылочку и соску под струей теплой воды, удалите остатки смеси ершиком для бутылочек и сосок и стерилизуйте кипячением в течение 10–15 мин.
- Охладив простерилизованные бутылочки до комнатной температуры, выньте бутылочки и соски, поставьте их на чистое полотенце.
- Ваше время сэкономит электрический стерилизатор для бутылочек.

С 6 мес грудное молоко уже не может обеспечить все питательные потребности малыша, поэтому с этого возраста в рацион ребенка вводятся «прикормы». В настоящее время Всемирная организация здравоохранения и ЮНИСЕФ рекомендуют грудное вскармливание до 2 лет и более. В этом возрасте мама может кормить малыша грудью 1–2 раза в сутки, чаще ночью. Но эти кормления важны. Грудное молоко имеет уникальное свойство: на каждом этапе развития малыша молоко содержит именно те биологические вещества (гормоны, факторы роста и т.д.), которых нет ни в каком детском питании и которые обеспечивают в данный момент его правильное развитие. Например, молоко, вырабатываемое у женщины, родившей недоношенного ребенка, на протяжении первых 2 нед грудного вскармливания приближается по своему составу к молозиву («концентрату» грудного молока), что помогает малышу наверстать отставание в развитии. На последних этапах лактации (2-й год) молоко по содержанию специфических защитных белков иммунной системы (иммуноглобулинов) также напоминает молозиво, что предотвращает развитие инфекционных болезней у ребенка.

Женщины, которым удалось успешно прокормить малыша грудью длительное время, боятся момента отлучения малыша от груди. Они не задумываются о том, что если грудное вскармливание – естественный биологический процесс, то и его окончание должно быть естественным.

Оптимальный возраст малыша для окончания вскармливания грудью – между 2 и 3 годами. Для мамы завершение грудного вскармливания в этот период не сопряжено с какими-либо неприятными ощущениями.

Вначале можно попробовать не кормить ребенка грудью в течение 1 сут. Если грудь такая же мягкая, как

обычно, то женщина уже готова к отлучению; если же через несколько часов чувствуется, что необходимо покормить ребенка, чтобы избавиться от распирающего грудь молока, – можно еще не спешить.

Если прекращение лактации происходит в физиологические сроки, женщина не нуждается ни в каких внешних вмешательствах в этот процесс. Но отлучать ребенка от груди лучше постепенно, ориентируясь на его психоэмоциональное состояние. Не следует резко бросать кормление – это не будет полезно ни для мамы, ни для ребенка, а кроме того, это может травмировать грудь. Также нежелательно уезжать, оставляя малыша с няней или супругом. Вместо этого можно посоветовать отложить или заменить одно из кормлений грудью, предложив малышу сцеженное молоко, смесь или коровье молоко (если ребенку исполнился хотя бы 1 год).

Если постепенно заменять одно из кормлений в течение 1 нед, ребенок быстро привыкнет к новому графику. И грудь мамы также «будет в порядке», и она избежит лактостаза или мастита, и постепенно продукция молока будет уменьшаться.

Пример: если обычно мама кормила малыша грудью 5 раз в день, ей нужно начать делать это 3 раза в день и в зависимости от времени суток предлагать ребенку в качестве альтернативы яблочный сок или молоко, сдвигая время ночного кормления на более ранние сроки.

Нужно отвлекать малыша от кормления, а если он уже достаточно взрослый, то постараться объяснить, что грудь он «получит» чуть попозже, и предложить новые игры или игрушки.

В случае экстренной ситуации, когда в силу разных обстоятельств нужно подавить лактацию, приходится использовать другие способы. Однако нужно помнить, что они – неестественные.

Пример типичных вопросов-ответов

Вопросы. Ребенку 2 года 9 мес (особо в грудном вскармливании не нуждается, просит иногда). Очень хочу завершить! Слышала о препаратах для подавле-

ния лактации. Но что-то боюсь (гормоны!), а нельзя без препаратов обойтись?

И еще, через какое время после завершения грудного вскармливания (даже при помощи препаратов) можно планировать второго ребенка (и обязательна ли консультация маммолога перед вторым зачатием)?

Ответ. Можно попробовать завершить лактацию естественным путем. Ребенку грудь не давать, резко ограничить прием жидкости, надеть плотный бюстгальтер, при перерастяжении молочных желез можно чуть-чуть сцедить, до облегчения. Перетягивать грудь не нужно. Если в течение 3 дней лактация не прекратится (грудь должна перестать нагрубать, не должно быть приливов, допустимо выделение капель молока при надавливании), можно применять специальные препараты. Через 1 мес после окончания лактации нужно сделать ультразвуковое исследование молочных желез, и, если не обнаружится патологии, можно планировать второго ребенка. Помните, что жаркое время года и болезнь ребенка – это не лучший способ для отнятия его от груди. Не удивляйтесь, если обнаружите, что даже спустя некоторое время после прекращения кормлений при нажатии на грудь выделяется молоко. Это абсолютно нормально и может наблюдаться даже в течение нескольких лет.

Литература

1. Лоранс Пэрну. Я воспитываю ребенка. М.: Медицина, 1991.
2. Патарая ШД. Ближайшие и отдаленные последствия ухода за детьми раннего возраста на развитие организма. Автореф. ... канд. мед. наук. Тбилиси, 1968.
3. Иллингворт Р. Здоровый ребенок. Некоторые проблемы первых лет жизни и их лечение. Ростов-на-Дону: Зевс, 1997.
4. Михайлович В. Грамматика материнства. СПб, 1997.
5. Лавренов Ю.В., Лавренова Г.В. Энциклопедия молодой матери. М.: Terra-terra, 1997.
6. Серз У., Серз М. Ваш ребенок: все, что вам нужно знать о вашем ребенке – с рождения до 2-х лет. М.: Крон-Пресс, 1998.
7. Сестринское дело в педиатрии. Учеб. пособие. Под ред. Н.Н.Солодухо, Н.В.Ежовой и др. Минск: Высшая школа, 1998.

— * —

Полноценный прикорм – важная составляющая здорового питания детей первого года жизни

Е.Н.Кожевникова¹, С.В.Николаева², Л.И.Елезова¹

¹Центральный детский клинический санаторий «Малаховка», пос. Малаховка, Московская область;

²Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва

Лучшим продуктом питания для ребенка первых месяцев жизни является грудное молоко, которое обеспечивает новорожденного всеми необходимыми питательными веществами. Грудное молоко является идеальным видом питания младенцев в первые 6 мес жизни, полностью приспособленным к ограниченным возможностям пищеварительных функций [1–4]. Это определяет необходимость длительного вскармливания материнским молоком не менее чем до 4 мес, а лучше до 6 мес [5, 6]. Грудное молоко содержит легкоусвояемые питательные вещества, биологически активные компоненты и защитные факторы, включая ферменты, гормоны, витамины, гормоноподобные вещества, интерлейкины, факторы роста и дифференцировки тканей, биологически доступные макро- и микроэлементы, которые исключительно важны для роста и развития младенца. Женское молоко содержит уникальный состав иммунных факторов (секреторный иммуноглобулин А, лактоферрин, лизоцим), которые обеспечивают мощный антиинфекционный иммунитет. При грудном вскармливании снижается частота стоматологических проблем в раннем детском возрасте, уменьшается частота кариеса, формируется правильный прикус. Немаловажно, что вскармливание грудным молоком обеспечивает тесный эмоциональный и психологический контакт малыша с мамой – при кормлении грудью рождается удивительное чувство защищенности, близости и доверия, сохраняющееся на долгие годы. И, наконец, грудное молоко не надо готовить, оно стерильно и имеет необходимую температуру.

Правильное питание ребенка 1-го года жизни играет исключительно важную роль для его здоровья не только в детском возрасте, но и для последующей жизни, поэтому необходимо обеспечивать растущий организм всеми питательными веществами в достаточном объеме. В определенном возрасте только грудного молока для полноценного роста и развития ребенка становится недостаточно, малышу с каждым днем необходимо все большее количество пищевых веществ и витаминов, в то время как накопленные внутриутробно запасы истощаются. Так, запасы железа истощаются к 4–6 мес жизни ребенка, и малыш нуждается в дополнительном поступлении с пищей этого нутриента [7]. Таким образом, возникает необходимость введения прикорма – новой пищи, более калорийной и концентрированной, постепенно и последовательно заменяющей кормление грудью.

Период введения прикорма и его выбор индивидуальны и должны определяться врачом конкретно для каждого ребенка с учетом особенностей его развития и состояния здоровья. При исключительно грудном вскармливании здоровых доношенных детей с нормальными массо-ростовыми показателями при рождении, при оптимальном здоровье и полноценном питании кормящей женщины введение прикорма можно начинать с 6 мес [8]. К этому возрасту у ребенка появляются эмоции и интерес к разным новым пищевым продуктам, рефлекс выталкивания ложки угасает, малыш уже может глотать комочки пищи, а пищеварительная система созревает до такой степени, что может

воспринимать не только грудное молоко, но и более плотные пищевые продукты. При необходимости возможно более раннее введение прикорма – в 4–6 мес. Своевременное введение прикорма способствует формированию жевательного аппарата и адекватных вкусовых привычек, тренировке и развитию пищеварительной системы детей и стимуляции моторной активности их кишечника [9, 10]. Более раннее введение прикорма (ранее 4 мес жизни малыша) приводит к увеличению частоты появления аллергических реакций и разных нарушений со стороны пищеварительного тракта. Более позднее введение прикорма (старше 8–9 мес) может привести к нарушениям пищевых стереотипов, когда ребенок и после 1–2 лет питается только жидкой пищей. Также при введении прикорма позже 8–9 мес могут развиваться различные дефицитные состояния, такие как железодефицитная анемия, гиповитаминоз и др. [8].

Продукты прикорма – это пищевые продукты, вводимые в рацион ребенка 1-го года жизни в качестве дополнения к женскому молоку или его заменителям, изготовленные на основе продуктов животного и/или растительного происхождения в соответствии с его возрастными физиологическими особенностями [11]. В настоящее время существует огромный выбор готовых к употреблению продуктов прикорма промышленного производства для детей раннего возраста. Использование высококачественных и разнообразных ингредиентов, безопасных для здоровья малыша, в приготовлении таких продуктов, современные технологии производства и обогащения наделяют продукты прикорма промышленного производства преимуществами перед прикормом домашнего приготовления.

Фрукты представляют важный и необходимый компонент питания детей 1-го года жизни. Они содержат необходимые для работы органов пищеварения сахара (глюкозу, фруктозу, сахарозу), калий, железо, органические кислоты и пищевые волокна. Из фруктов готовят соки и пюре, которые включают в питание детей не раньше 4–6 мес [8]. В питании детей 1-го года жизни наиболее целесообразно использовать соки и пюре промышленного производства, которые приготовлены из фруктов высшего качества и не содержат загустителей и крахмала.

Овощные пюре характеризуются более высокой энергетической ценностью, чем фруктовые пюре; они являются источником железа, калия и органических кислот, растительных волокон. Их включают в питание детей не раньше 4–6 мес [8]. Начинать введение овощного пюре надо с одного вида овощей (кабачки, патиссоны, цветная, белокочанная капуста, капуста брокколи). Так, могут быть использованы овощные монокомпонентные пюре из кабачков, цветной капусты или брокколи. Затем в рацион ребенка могут быть введены поликомпонентные консервы (пюре из кабачков и картофеля, пюре из капусты брокколи и кабачков, пюре из цветной капусты и кабачков).

Каши являются источником белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ. В питание детей их включают не ранее 4–6 мес [8]. В качестве первой каши следует использовать каши из круп, не содер-

жащих глютен (гречневая, рисовая, кукурузная). Затем можно вводить глютенсодержащие каши: пшеничную, манную, овсяную и др. В питании детей 1-го года жизни хорошо зарекомендовали себя молочные и безмолочные каши промышленного приготовления, технология производства которых позволяет дополнительно обогащать каши витаминами и минеральными веществами, необходимыми для растущего организма. Для изготовления каш промышленного производства используются молоко и крупы высшего качества.

По мере роста ребенка рацион продуктов прикорма расширяется, и с 6 мес целесообразно начинать вводить в рацион малыша детский творог. Другие кисломолочные продукты (детский кефир, детский йогурт) следует вводить не ранее 8 мес – более раннее введение может быть причиной возникновения заболеваний почек и желудочно-кишечного тракта. Кисломолочные продукты благотворно влияют на работу органов пищеварения: возбуждают аппетит, повышают выделение желудочного сока и усиливают перистальтику желудочно-кишечного тракта, а также благоприятно влияют на кишечную микрофлору. Уровень лактозы в таких продуктах снижен, поэтому их хорошо переносят дети, страдающие непереносимостью лактозы. В приготовлении кисломолочных продуктов для детского питания используются только натуральные и высококачественные ингредиенты.

Мясо – важный продукт детского питания, источник полноценного животного белка и незаменимых аминокислот, хорошо усвояемых железа, цинка, солей фосфора, калия, магния, витаминов группы В – В₁, В₂, В₆, В₁₂. Белок входит в состав ферментов, расщепляющих пищу в желудочно-кишечном тракте; гормонов, регулирующих основные процессы в организме. Железо – составная часть гемоглобина, участвует в процессах кроветворения. Медь необходима для процессов кроветворения, она переносит железо между разными органами и тканями. Цинк входит в состав разных ферментов, ответственных за синтез белка и нуклеиновых кислот, имеет важное значение для иммунной системы. Мясной прикорм необходимо вводить в рацион малыша старше 6 мес, начиная с мяса говядины, телятины или птицы (цыплят, индейки). Позднее дают нежирную свинину, баранину и смешанные консервы из нескольких видов мяса. Очень полезны для растущего организма субпродукты: печень, сердце, язык – они содержат медь и марганец (марганец необходим для нормального роста, участвует в регуляции углеводного и липидного обмена), но вводить их нужно с 8 мес, так как в их составе много холестерина, экстрактивных веществ.

Все необходимые для организма малыша компоненты – белок, железо, цинк и др. – содержатся в детских мясных консервах промышленного производства. Мясо вводят в состав консервов в измельченном виде, что необходимо для исключения механических повреждений нежной слизистой оболочки желудка и кишечника малыша. Большой ассортимент детских мясных консервов промышленного производства позволяет подобрать питание индивидуально для малыша с учетом его возраста и состояния здоровья: предусмотрен выпуск консервов разной степени измельчения: 1) гомогенизированные (для детей 6–7 мес); 2) пюреобразные (для детей 8 мес); 3) крупноизмельченные (для детей старше 9 мес).

Таким образом, условиями сбалансированного питания ребенка 1-го года жизни, которые необходимы для формирования здоровья в последующие годы, являются адекватно подобранное питание, правильное введение продуктов прикорма, экологически проверенных и содержащих необходимые макро-, микроэлементы, витамины и прочие эссенциальные компоненты.

Всем этим требованиям соответствуют продукты прикорма промышленного производства. Например, продукты прикорма российского производства марки «Тёма» (группа компаний Danone-Юнимилк в России) позволяют составить сбалансированный рацион для ребенка раннего возраста, поскольку в линейке представлены все основные виды прикорма: мясные и мясорастительные пюре, кисломолочные продукты (творожки, йогурт, кефир), овощные пюре, фруктовые пюре и соки. Мясные монокомпонентные пюре «Тёма» сочетают высокую степень измельчения (гомогенизацию), тщательный отбор сырья и щадящую технологию приготовления, что обеспечивает большую питательную ценность и биодоступность мясных пюре и позволяет рекомендовать их детям старше 6 мес. Все кисломолочные продукты марки «Тёма» обогащены пробиотическими бактериями LGG, а йогурты дополнительно обогащены витаминно-минеральным комплексом. Творожки являются незаменимым дополнением рациона детей старше 6 мес, а йогурты и кефир – детей старше 8 мес. Линейка овощных и фруктовых пюре «Тёма» широко представлена монокомпонентными пюре, которые не содержат загустителей, соли и сахара, что особенно важно для детей, склонных к аллергии.

Литературы

1. Щеплягина ЛА, Дейнеко ОЯ, Легонькова ТИ, Вахлова ИВ. Рациональное вскармливание детей первого года жизни. Педиатрия. 2006; 6: 46–52.
2. Казакова ЛМ. К вопросу о вскармливании грудных детей. Педиатрия. 2002; 1: 65–6.
3. Коровина НА, Захарова ИН. К дискуссии по проблеме рационального вскармливания детей раннего возраста. Педиатрия. 2002; 1: 56–60.
4. Непребенко ОК. Современные представления о потребностях в белке детей первого года жизни. Педиатрия. 2006; 3: 40–5.
5. Конь ИЯ, Боровик ТЭ, Прахин ЕИ и др. Комментарий российских специалистов к Рекомендациям по питанию детей грудного и раннего возраста, разработанным специалистами США. Вopr. дет. диетологии. 2006; 4 (3): 75–7.
6. Конь ИЯ, Боровик ТЭ, Прахин ЕИ и др. Комментарий российских специалистов к Рекомендациям по питанию детей грудного и раннего возраста, разработанным специалистами США. Вopr. соврем. педиатрии. 2007; 6 (1): 111–4.
7. Сорвачева ТН, Пырьева ЕА, Кожевникова ЕН. Об оптимальном содержании железа в заменителях женского молока. Вopr. соврем. педиатрии. 2008; 1: 67–70.
8. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. М.: Союз педиатров России, 2011.
9. Боровик ТЭ, Ладодо КС, Яцык ГВ и др. Научно-практическая программа «Оптимизация вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации». Педиатрия. 2008; 87 (4): 75–9.
10. Боровик ТЭ, Скворцова ВА, Непребенко ОК. Прикорм в питании грудных детей. Педиатрия. 2008; 87 (4): 79–85.
11. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы СанПиН 2.3.2.1940-05 «Организация детского питания» (с изменениями от 27 июня 2008 г.).



И малыш скажет:

Да!



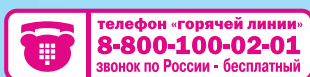
Детское питание «Тёма»

- Разработано с учетом потребностей детей первого года жизни.
- Соответствует российским требованиям к безопасности продуктов питания для детей раннего возраста.
- Позволяет составить сбалансированный рацион питания.

Все кисломолочные продукты «Тёма» обогащены пробиотиком *Lactobacillus GG* (ATCC 53103, LGG).

Биоюогурты и детское молоко обогащены витаминами и микроэлементами.

Мясные пюре «Тёма» готовятся только из высококачественного охлажденного мяса с применением технологии «мгновенной пароварки», позволяющей сохранить в готовом продукте высокую питательную ценность.



www.mir-tema.ru

Депрессии и принципы лечения в младенческом и раннем детском возрасте

Н.И.Голубева, Г.В.Козловская

Отдел по изучению психической патологии раннего детского возраста НЦПЗ РАМН, Москва

Депрессии, перенесенные детьми в раннем возрасте, согласно литературным данным, ассоциируются с психическими расстройствами, возникающими в дальнейшем, причем у мальчиков эти отклонения выступают преимущественно в виде нарушений поведения, у девочек проявляются депрессиями; а у детей с наследственной отягощенностью эндогенными психическими заболеваниями возможно развитие шизофренического процесса. Сложность распознавания и диагностики депрессии, по мнению Г.Е.Сухаревой [1], в раннем детском возрасте состоит в том, что симптомы депрессии в этом периоде чрезвычайно вариабельны. По образному выражению М.Kovacs, «депрессия, перенесенная ребенком в раннем возрасте, становится входными воротами для будущей психопатологии» и, по мнению W.Ihle, ассоциируется с повышенным риском возникновения психических расстройств в более старшем возрасте. Несмотря на то что отечественными исследователями Г.В.Козловской [2], А.В.Горюновой [3], М.Е.Проселковой (1996 г.), А.С.Петрухиным [4] и Ю.Ф.Антроповым [5], а также зарубежными G.Nissen (1973 г.), E.Anthony (1985 г.), A.Rosental (1984 г.), J.Najman и соавт. [6], M.Wake и соавт. [7] описаны некоторые виды депрессий у детей раннего возраста из семей, наследственно отягощенных эндогенными заболеваниями (шизофренией или депрессией), и из условий психосоциальной депривации клиническая картина депрессии у детей раннего возраста, так же как и лечение этих расстройств, остаются малоизученными.

Остановимся на рассмотрении клинической картины депрессии в младенческом и раннем детском возрасте.

Депрессивное расстройство младенческого и раннего детского возраста – это преобладание пониженного настроения у ребенка до 3-летнего возраста в течение дня более 2 нед, сопровождающееся двигательными нарушениями, идеаторной заторможенностью, проявляющейся замедлением психического реагирования и снижением интереса к окружающему, соматовегетативными дисфункциями, нарушениями поведения в диаде «мать–дитя», а также задержкой психомоторного развития различной степени выраженности (от легкой задержки темпа до выраженной задержки психомоторного развития), и зависит от факторов риска, под воздействием которых она развивалась: последствия перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС), условия материнской депривации или наследственная отягощенность эндогенными психическими заболеваниями.

В результате проведенного проспективного исследования [8] депрессий младенческого и раннего детского возраста были установлены следующие общие клинические особенности.

Депрессия, начиная с первого года жизни ребенка, проявлялась как сниженное безрадостное настроение, у него отмечался частый длительный плач после сна и в течение дня по непонятной для матери причине. У младенца невозможно вызвать улыбку, была снижена или отсутствовала реакция на утешение, аналогичное мнение высказывали исследователи J.Najman и соавт. [6], M.Wake и соавт. [7].

У депрессивных младенцев отмечались двигательные нарушения в виде заторможенности или возбуждения, стереотипий, образующихся у детей первого го-

да жизни при формировании большого моторного акта изначально физиологически, трансформировавшихся в патологические привычные действия.

Идеаторная заторможенность проявлялась замедлением психического реагирования детей и падением интереса к окружающему, отсутствием возрастной игры или игрой неигровыми предметами (краем покрывала, веревочкой), замедленностью в освоении новых видов игр и игрушек, аналогичные отклонения отмечались и другими авторами [2, 9].

Соматовегетативные дисфункции у депрессивных младенцев были представлены нарушениями сна, в виде поверхностного сна с частыми пробуждениями, до 10 раз за ночь, так называемого сна волка, сна, смещенного на дневное время с удлинением засыпания и инверсией сна. Нарушения аппетита у них выражались снижением и избирательностью аппетита, едой во сне и в ночное время, повышением аппетита при недостаточном наборе массы тела. Также у них отмечалось снижение иммунитета, сопровождавшееся частыми, длительно и вяло текущими простудными заболеваниями.

При депрессии у младенцев обнаруживались нарушения поведения в диаде «мать–дитя» в виде отказа от грудного молока, непереносимости грудного вскармливания и отрицательная реакция на положение «на руках матери», или, напротив, ребенок не отпускал мать из поля зрения, предпочитая быть у нее на руках все время, включая время сна, проявляя отсутствие или задержку формирования функции сепарации от матери в диаде, аналогичные симптомы описывались Л.Ф.Кремневой [10].

От длительности депрессии у младенцев зависели выраженность и тип нарушений психического развития, которые могли проявляться в тотальной или парциальной остановке набора возрастных навыков, а в отдельных случаях – временного возвращения на предыдущий этап развития.

Пусковым механизмом развития депрессии у детей являлось психогенное воздействие нажитой материнской депривации, возникающей в результате нарушения взаимодействия матери с больным ребенком, провоцирующим неадекватность функционирования диады «мать–дитя». Недостаточное взаимодействие матери в диаде «мать–дитя» при депрессивном расстройстве у ребенка достаточно характерно. Причина в том, что воспитание депрессивного младенца – настоящее испытание диады на прочность, при этом матери необходимо проявлять высокий уровень компетентности в используемых приемах воспитания, терпения и любви, что встречается далеко не всегда. С другой стороны, необходимо учитывать, что младенец первого года жизни имеет возрастные особенности, которые выступают как дополнительный фактор риска развития депрессивного расстройства. Первая из них обусловлена абсолютной зависимостью младенца от взрослого, что приводит к чрезвычайной ограниченности способов отреагирования им отрицательных эмоций. Вторая особенность в том, что анатомо-физиологическая незрелость нервной системы младенца провоцирует склонность к генерализации нервного возбуждения. Третья – это быстрая истощаемость нервно-психических процессов и хрупкость нервной системы маленького ребенка. Четвертая – способность младенца к импринтингу – запечатлеванию (феномен

Конрада Лоренца), т.е. способность фиксировать в памяти впервые встречаемые феномены, жестко связывая их с той эмоцией, которую они впервые вызвали.

Все эти перечисленные особенности нервной системы и психики, обусловленные ранним возрастом ребенка, приводят к формированию низкой толерантности к обыденному стрессу, которая являлась дополнительным фактором риска развития депрессии в этом возрасте.

Клинико-динамическое наблюдение за 3 группами детей раннего возраста, начиная с первых месяцев жизни и прослеженных на протяжении 3–5 лет (в среднем 4,5 года), выявило у них различные типы депрессивных нарушений (от депрессивных реакций до пролонгированных депрессивных состояний).

Группы исследования формировались в зависимости от ведущего фактора риска¹. Они традиционно были представлены генетическим или наследственным отягощением эндогенными психозами (группа высокого риска – ГВР), церебрально-органическим в виде минимальной мозговой дисфункции вследствие перинатального поражения ЦНС (перинатальная энцефалопатия – ПЭП) и психосоциальным, проявлявшимся в группе детей-сирот с рождения фактором психосоциальной (материнской) депривации (ГПД). Все эти факторы риска были приняты как наиболее общие и влияющие на развитие и формирование младенца, начиная с антенатального периода.

Клинико-динамическая характеристика депрессии в каждой из групп была следующей. Для депрессивных состояний у детей с последствиями перинатального поражения были свойственны: яркость и лабильность эмоциональных реакций, маскированность их двигательными нарушениями – тиками и стереотипиями, наличием соматовегетативных симптомов в виде гипертермических реакций, нарушения пищеварения и реакций протеста в поведении с агрессивностью.

Динамика депрессий у детей раннего возраста с последствиями перинатального поражения ЦНС имела ряд особенностей. На первом году жизни депрессивным состояниям были характерны: кратковременность, неустойчивость и неоднократная повторяемость депрессивных реакций, у младенцев формировались реактивная лабильность и низкая устойчивость к стрессу. Депрессии у таких детей могли быть разной степени тяжести. С возрастом (1–1,5 года) в 70% случаев симптомы депрессии редуцировались и развитие ребенка гармонизировалось. Но у 30% детей старше годовалого возраста после относительно благоприятного периода развилась тяжелая депрессия, маскированная двигательными нарушениями в виде расторможенности, тиков, двигательных стереотипий и патологических привычных действий. У них также отмечалась задержка речевого развития, возможно, связанная с безразличием к речи взрослого вследствие депрессивного снижения интереса к окружающему. Депрессивные проявления у детей в группе ПЭП сочетались с реакциями протеста демонстративного типа и элементами разрушительного поведения.

Депрессии у младенцев из условий психосоциальной депривации (группа детей-сирот с рождения) отличались от описанной ранее рядом признаков.

Предрасполагающими факторами депрессивного расстройства были: разрушение диады «мать–дитя» и отсутствие адекватной эмоциональной поддержки. Депрессия возникала как реакция на психотравмирующую среду, определяя реактивный механизм развития депрессии.

Клинико-динамической характеристике депрессивных состояний этой группы были свойственны: сглаженность положительных и отрицательных эмоций при сохранной эмоциональной лабильности. Одним из существенных проявлений было нарушение функции общения в виде формирования паразутизма, отсутствие реакции на утешение, утрата потребности об-

щения со взрослыми. Дети переставали инициировать контакт с окружающими. Депрессивным состояниям депривационного генеза было характерно отсутствие сугубой циркулярности.

По выраженности аффекта депривационная депрессия клинически проявлялась в 2 видах. В зависимости от стадии ее развития это были: острая депрессивная реакция «горя», характеризующаяся ярким депрессивным аффектом, и хроническая депривационная депрессия с невыразительным дефицитарным аффектом и множественными двигательными стереотипиями. Формирование клинической картины депрессии происходило вместе с дефицитарным онтогенезом, который также оказывал влияние на развитие депрессии.

Реакция «горя» имела место с момента помещения детей в дом ребенка. Аффект проявлялся безутешным плачем, отказом от еды, нарушением ночного и дневного сна. Дети большую часть времени бодрствования проводили в плаче, длительно сохраняли однообразную позу. У них выявлялись остановки в наборе возрастных навыков в моторике, отказ от использования уже имевшихся навыков. Дети переставали реагировать на обращенную речь, смотреть в глаза.

Это состояние отмечалось у всех детей, разлученных с матерью. Длительность этих реакций была от 2 нед до 3 мес. У всех детей из наблюдаемой группы после выхода из острого периода депрессивной реакции начинала формироваться хроническая депривационная депрессия.

Хроническая депривационная депрессия развивалась у детей-сирот с рождения и характеризовалась становлением дефицитарного эмоционального онтогенеза. Известные феномены эмоционального онтогенеза: улыбка и комплекс оживления появлялись вовремя, но, не имея адекватного эмоционального отклика от матери или близких, формировались дефицитарно и проявлялись неустойчиво, безадресно. Аффект у детей с хронической депривационной депрессией характеризовался невыразительностью и инертностью. У младенцев отмечались резонанс на отрицательные эмоции других детей и его отсутствие на положительные эмоции окружающих. У них была нарушена функция общения, дети переставали фиксировать взгляд на лице взрослого, внимание быстро истощалось, начинал формироваться депривационный аутизм.

У детей при хронической депривационной депрессии отмечалось снижение психической активности и интереса к окружающему.

В возрасте 5–7 мес у них начинали формироваться двигательные стереотипии (раскачивание лежа, ползание по кругу на животе, однообразное манипулирование игрушкой – постукивание, потряхивание), которые трансформировались в патологические привычные действия.

У младенцев были выражены соматовегетативные расстройства в виде нарушений питания, отмечались булимия без повышения весовых показателей, неустойчивый стул, снижение нарастания роста-весовых показателей.

У всех детей-сирот из условий психической депривации отмечалась задержка общего психического развития, коррелирующая с тяжестью и длительностью депрессии.

Клиническая картина хронической депривационной депрессии в зависимости от возраста начала сиротства имела различия. У детей, помещенных в дом ребенка после полугодовалого возраста, когда возрастные эмоциональные феномены были уже сформированы, клиническая картина хронической депривационной депрессии дополнялась относительной яркостью эмоциональных реакций, расстройством привязанности по расторможенному типу и нарушениями влечений.

Депрессии у детей раннего возраста из группы генетического риска (ГВР) были наиболее клинически выражены. Предрасполагающими факторами депрессии

¹Риск – это любое условие или обстоятельство, которое повышает вероятность развития психопатологии.

были наследственная отягощенность эндогенными заболеваниями из расстройств психического спектра и наличие нелокализованных неврологических знаков в неврологическом статусе, подобные феномены описаны А.В.Горюновой [3].

Депрессии в группе высокого риска носили пролонгированный характер и протекали в виде длительных состояний, возникающих аутохтонно.

Депрессии у младенцев и детей раннего возраста этой группы характеризовались стойко сниженным настроением, эмоции приобретали монотонность и однообразие, утрачивали адекватную направленность, природную лабильность детских эмоций, ребенок длительно фиксировал отрицательные эмоции.

У детей отмечались двигательные нарушения в виде заторможенности или возбуждения, временами переходящего до ажитации, которые могли сменять друг друга аутохтонно.

Имело место снижение общей психической активности, у детей исчезал интерес к игре со взрослыми, нарушались функции общения.

Были выражены соматовегетативные нарушения, маскирующие депрессивные расстройства.

У детей ГВР с первых дней жизни отмечалась специфическая эндогенная суточная циркадность, которая проявлялась периодами плача вслед за пробуждением.

В клинической картине эндогенных депрессивных состояний младенческого и раннего возраста были выделены 3 вида аффекта: апатический, тревожный и меланхолический.

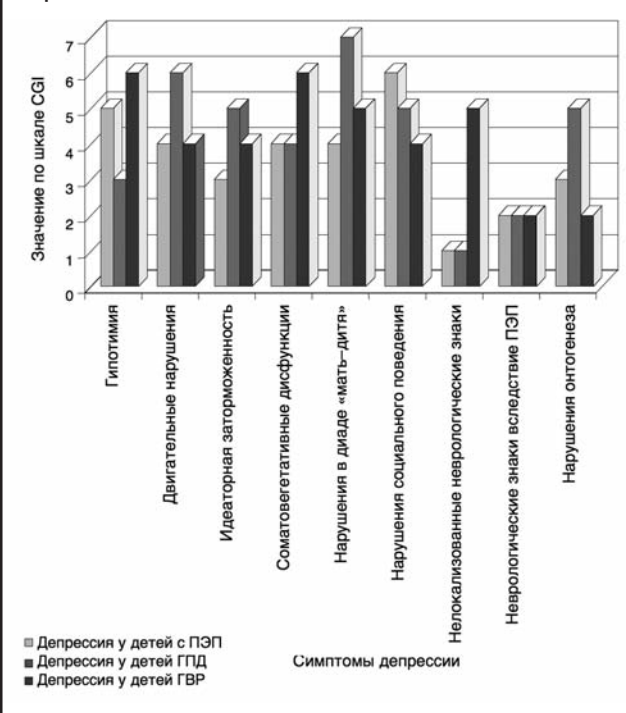
Для депрессии с апатическим аффектом было характерно сниженное невыразительное настроение в течение всего дня с короткими периодами «нытья» после сна. С началом депрессии у ребенка появлялась неулыбчивость, лицо становилось не по возрасту серьезным, снижалась двигательная активность. Появлялось безразличное отношение к одиночеству, дискомфорту и боли, нарушался ночной сон, сокращалась его длительность. Ребенок не проявлял утомления, совершая хаотические движения, или мог подолгу молча лежать с открытыми глазами, отказываясь от пищи, теряя в массе тела.

Для депрессии с тревожным аффектом было характерно выраженное тревожное беспокойство, аутохтонно возникали периоды психомоторного возбуждения по типу «двигательной бури». У ребенка нарастала симбиотическая связь с матерью, он не отпускал мать от себя ни на шаг, но при этом не радовался игре и проявлениям нежности от матери, не переносил изменения внешнего облика матери или смены ухаживающего родственника. Нарастала циркадность, проявляющаяся удлинением периодов плачей после сна, иногда заполняющих весь период бодрствования. Происходили инверсия и сокращение длительности сна, отмечался поверхностный прерывистый сон – «сон волка». У младенцев снижался аппетит, появлялась склонность к запорам, кожные покровы приобретали сероватый оттенок.

По мере углубления депрессии у детей отмечались переходящие симптомы депрессивной отгороженности, ребенок избирательно и замедленно реагировал на привлекающие стимулы или не реагировал вовсе.

Депрессия с меланхолическим аффектом было характерно печальное настроение с длительным непрерывным плачем, который переходил в тихое нытье, прерываемое всплеском плача на протяжении всего периода бодрствования. Ребенок уже в возрасте полутора лет указывал на причину плача – область живота, ощущая этот дискомфорт как голод. Позже, в возрасте 2,5 лет, этот же ребенок говорил маме: «погладь меня, у меня душа голодная». Мимика ребенка оставалась преимущественно скорбной – «лицо Пьеро». У детей снижалась психическая активность, они прекращали иницировать контакт с окружающими взрослыми, их

Выраженность симптомов депрессии в 3 группах детей раннего возраста².



преставали радовать игрушки и игры так, как они радовали раньше. У детей на длительное время фиксировались страхи, ситуационно обусловленные и психологически понятные.

Эндогенные депрессии при повторном аутохтонном возникновении сохраняли изначальную структуру, накладываясь на другой период онтогенеза ребенка.

Далее на диаграмме отражены основные симптомы депрессии у младенцев и детей до 3 лет. Степень выраженности каждого конкретного признака существенно различается в 3 описанных группах: группе детей с последствиями перинатального поражения ЦНС (ПЭП), детей-сирот с рождения из группы психосоциальной депривации (ГПД) и группы высокого риска с наследственным отягощением эндогенными психическими заболеваниями (ГВР) (см. рисунок).

Терапевтическая коррекция депрессий у детей раннего возраста проводилась дифференцированно с учетом описанных типологий и выраженности клинических проявлений. Фармакотерапия детей с депрессией назначалась исходя из разработанных принципов лечения детей раннего возраста [11]. Первый – лекарственному лечению ранней психопатологии должна предшествовать психотерапевтическая подготовка с привлечением к сотрудничеству семьи ребенка. Второй – минимальная достаточность доз препарата в соответствии с главной целью терапии: не полная редукция патологической симптоматики, а адекватная социализация ребенка. Третий – предпочтение выбора менее токсичных препаратов в ущерб их терапевтической эффективности. Четвертый – сочетание монотерапии облигатных нарушений в комбинации с общеукрепляющим, рассасывающим лечением, дегидратацией и пр. Пятый – индивидуальный подход в лечении, гибкость в выборе доз и индивидуальной длительности курса терапии. Шестой – приоритет показаний к лечению над возрастными ограничениями. Седьмой – во всех случаях психофармакотерапии детей раннего возраста необходимо получение информированного согласия родителей.

С учетом этих принципов фармакологическая коррекция депрессивных расстройств у детей раннего

²На рисунке представлена диаграмма, где отражены основные симптомы ранней депрессии у младенцев 3 групп риска, оцениваемых по шкале CGI: 1 – отсутствие признака, 7 – максимальная выраженность.

возраста включала: базовую терапию, направленную на лечение последствий перинатального поражения ЦНС, регулирование режима жизни и питания ребенка, симптоматическое лечение, психотерапию семейных отношений с коррекцией диады «мать–дитя» и триады «мать–отец–дитя».

Исходя из собственного практического опыта наблюдения и ведения младенцев с депрессивными нарушениями и их семей, были сформулированы некоторые принципы их психофармакотерапии: системность, комплексность, дифференцированность, сочетаемость, этапность, цикличность, предупреждение – профилактика (противорецидивно-профилактическое лечение).

Системность подхода к лечению младенцев и детей раннего возраста включала: оценку типа депрессивного состояния ребенка и выявление влияния ведущего фактора риска депрессии для определения основного направления терапевтического воздействия. Эндогенный фактор влиял на изначальный выбор фармакологического антидепрессивного воздействия. Фактор церебрально-органического поражения перинатального генеза вызывал необходимость первичного лечения последствий гипоксически-ишемических расстройств, а фактор психосоциальной депривации – стимуляции факторов антириска в виде развития адекватной эмоциональности, активности, компетентности и коммуникативности младенцев наряду с симптоматическим лечением депрессивных расстройств.

После определения типа функциональной диады «мать–дитя» в группах ГВР и ПЭП устанавливались доверительные и психотерапевтические взаимоотношения с родителями. На следующем этапе происходило построение схемы лечения исходя из принципа минимальной достаточности суммарного воздействия средств терапии.

Комплексность системы включала коррекцию среды ребенка, страдающего депрессией, и лечение депрессии у младенца. Проводилась коррекция внутрисемейных взаимоотношений в диаде «мать–дитя» и в триаде «мать–отец–дитя» с целью включения ребенка в систему семейных ценностей как главного приоритета, для чего использовался психотерапевтический метод, описанный Б.З.Драпкиным [12]. Осуществлялись диагностика и терапия (психотерапия и психофармакотерапия) родителей при необходимости.

Дифференцированность подхода в лечении подразумевала терапию в соответствии с выраженностью депрессивного симптомокомплекса и включала базовую терапию остаточных явлений поражения ЦНС вследствие перинатальной энцефалопатии гипоксически-ишемического генеза. Синдромальная терапия депрессивного расстройства была направлена на коррекцию гипотимического, двигательного, когнитивного и соматовегетативного комплекса.

Сочетаемость лечебного воздействия предполагала одновременное осуществление профилактики психических расстройств и их лечения. При этом профилактика была направлена на компенсацию вторичных изменений, связанных с заболеванием и являющихся следствием, т.е. коррекция задержки психического развития. С этой целью оказывалось воздействие на факторы антириска: проводилась стимуляция психической активности больного ребенка, его адекватной эмоциональности и компетентности. Стимуляция психической активности ребенка проводилась в виде развития игровой деятельности, навыков игры, расширения представлений об окружающем, стимуляции освоения доступного пространства и развития моторных навыков: ползания, сидения, ходьбы, освоения подвижных игр. Использовалось вовлечение родителей в создание «зоны ближайшего развития ребенка». Воспитание адекватной эмоциональности включало: освоение социально приемлемых форм выражения эмоций, воспитание проявлений радости, нежности, горя, гнева, вырабатывание ласковости к родным, животным, игрушкам, а также формирование умения тер-

петь и ждать. Развитие компетентности подразумевало развитие когнитивных функций ребенка, умения самостоятельно играть, а также обучение совместной игре с детьми и взрослыми. В игровую деятельность включались основы коммуникативных навыков, необходимых для конструктивного взаимодействия, таких как: развитие речи, памяти, мышления, восприятия, запоминания и стимуляции активного внимания, начиная с фиксации взгляда. Этот комплекс лечебно-коррекционно-воспитательных мер проводился совместно с необходимым биологическим воздействием.

Этапность основывалась на выборе основной мишени терапевтического воздействия в зависимости от ведущего симптома, с последовательным применением препаратов основных групп, что было связано с необходимостью применения минимального набора лекарственных средств, минимальных доз препаратов и минимально достаточной длительности курса терапии.

Цикличность подразумевала, что лечение детей раннего возраста проводилось курсами ноотропных препаратов, которые дробились на декады и при необходимости повторялись, на фоне которых проводилась более длительная терапия гипотимии. Происходил подбор медикаментозных средств с учетом индивидуальной чувствительности ребенка к препаратам, включаемым в последующие курсы лечения. Длительная терапия сочеталась с короткими повторными курсами поддерживающей, общеукрепляющей, адаптотонной, регенерирующей, рассасывающей терапии.

Предупреждение – профилактика. Детям с депрессивным расстройством, находящимся под наблюдением, в состоянии ремиссии, проводилось назначение курсов лечения для профилактики обострения депрессивного состояния и повышения устойчивости к возможному стрессу вследствие изменения режима в связи с началом посещения детского дошкольного учреждения, выходом матери на работу, сменой места жительства и др. Также назначалась профилактическая терапия после простудных заболеваний или психотравмы и перед профилактическим вакцинированием.

Конкретное содержание терапии депрессивного расстройства было следующим: общеукрепляющее лечение было направлено на стимуляцию иммунитета и общего физического состояния ребенка. Оно включало витаминотерапию, стимуляторы тканевого обмена веществ (актовегин, ронколейкин, дибазол, когитум), а также физиолечение (бальнео- и светотерапия). Общеукрепляющая терапия касалась коррекции соматовегетативных симптомов, сосудистых дисфункций и идеаторных нарушений.

Симптоматическое лечение включало дегидратационную, цереброангиопротективную и рассасывающую терапию. Ноотропы применялись с целью улучшения обмена в мозговых структурах, что, как следствие, приводило к повышению активности депрессивного ребенка. С этой же целью применялись препараты, вторично оказывающие влияние на мозговые обменные процессы, в частности допамина: кортексин, церебролизин, глутилин, биолан, дельтаран, глицин, биотредин, элькар, семакс и другие ноотропы, синтезированные и растительного происхождения (танакан, нейротон), а также цереброкомпиты и гомеопатические комплексы – невро- и валерианохели, мемория, нотта, тенотен, церебро-компитум.

Рассасывающая терапия включала биологические препараты (алоэ и стекловидное тело); сосудистая терапия – церебрамин в сочетании с вазаламином, кавинтон, циннаризин, фезам, препараты гинкго-билобы. В качестве адаптогенов использовались тенотен, кудесан, магне-В₆.

Дегидратация включала традиционное применение по разработанному в неврологии и педиатрии схемам мочегонных средств (диакарб, триампур, верошпирон).

Коррекция двигательных нарушений проводилась ГАМКергическими препаратами (фенибут, пантогам, пантокальцин), малыми транквилизаторами (сибазон, атаракс, сонапакс, терален, неулептил).

Лечение гипотимии проводилось фитопрепаратами: производные зверобоя (деприм, новопассит, негрустин), пустырника и валерианы в виде настоя и отвара, препараты гомеопатии, уже упомянутые неврохель и валерианохель. В отдельных случаях детям старше 2 лет с тяжелыми эндогенными депрессиями проводилась терапия антидепрессантами, назначались препараты, не имеющие строгих возрастных ограничений: амитриптилин, продеп, пиразидол, – в дозе 1/20 от дозы взрослого, в течение 3–4 нед. Также применялись препараты, используемые традиционно как антиконвульсанты, в качестве тимолептиков и корректоров поведения: финлепсин, депакин, ламиктал, топомакс, – в дозе от 1/8 до 1/4 таблетки при использовании препаратов в качестве антидепрессантов.

Заключение

Депрессия раннего возраста имеет четкую клиническую психопатологическую характеристику. Основными клиническими проявлениями являются пониженное настроение, двигательные нарушения, интеллектуальные дисфункции, а также соматовегетативные и психосоматические симптомы и нарушения поведения, проявляющиеся в диаде «мать–дитя» и в триаде «мать–отец–дитя». Выявлено, что триггерным механизмом, запускающим развитие депрессивного расстройства у младенцев, является нарушение взаимодействия в диаде «мать–дитя», которое выступает не только в качестве пускового механизма, но и является местом приложения терапевтического воздействия (психотерапия, психологическая коррекция семейных отношений, медикаментозное лечение). Дифференцированная терапия, применяемая у детей раннего возраста, показала, что применение минимальных доз препаратов разных групп было обоснованным. Терапия хорошо переносилась всеми детьми, лечение было безопасным, ни в одном случае не отмечалось побоч-

ных действий препаратов или осложнений. При этом минимальные дозы медикаментозных средств обладали достаточной эффективностью, у всех детей отмечалось улучшение состояния (от умеренного до выраженного), связанное с редукцией депрессивной симптоматики.

Литература

1. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Т. 1. М., 1955; с. 458.
2. Козловская Г.В. Психические нарушения у детей раннего возраста: клиника, эпидемиология, вопросы абилитации. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1995.
3. Горюнова А.В. Неврологические предшественники и маркеры предрасположенности к шизофрении. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1995.
4. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. М.: Медицина, 2004.
5. Антропов Ю.Ф. Невротическая депрессия у детей и подростков. М.: Медпрактика, 2000.
6. Najman JM, Hallam D, Bor WB et al. Predictors of depression in very young children – a prospective study. *Soc Psychiatr Epidemiol* 2005; 40 (5): 367–74.
7. Wake M, Morton-Allen E, Poulakis Z et al. Prevalence, stability, and outcomes of cry-fuss and sleep problems in the first 2 years of life: prospective community-based study. *Pediatrics* 2006; 117 (3): 836–42.
8. Голубева Н.И. Депрессивные расстройства в младенческом и раннем детском возрасте. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010.
9. Башина В.М. Ранняя детская шизофрения. М., 1989.
10. Кремнева Л.Ф. Система «мать–дитя» и психопатология раннего детского возраста. *Журн. психиатр.* 2007; 5 (29): 43–6.
11. Козловская Г.В. Терапия психических расстройств у детей раннего возраста. *Журн. психофармакотер.* 2007; 5: 23–7.
12. Драпкин Б.З. Семейная психотерапия (метод психотерапии материнской любовью). М.: Делти принт, 2005.

— * —

Синдром дефицита внимания и гиперактивности

Н.В.Пизова

ГБОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ

«Филипп, обещаешь сегодня спокойно сидеть за столом?» – Отец строго спрашивал сына, а мама молчала при том. Но мальчик совсем их не слушал, крутился туда-сюда, Проказничал он и качался – все для него ерунда. «Филипп, нам совсем не нравится, как ты себя ведешь». Смотрите же, дети, смотрите: «Филипп, ты сейчас упадешь!» Он так раскачался сильно, что стул опрокинулся – грох! За скатерть схватился он с криком, но разве ж был в том прок? Посуда, еда и напитки, скатились на пол, сын кричит. Отец озадачен – что делать? А мать замерла и молчит. Под скатертью сына не видно, и нет ничего на столе: Тарелки разбиты, семья без обеда, родители в гневе: «Вот сын-непоседа!»

О синдроме гиперактивности у детей известно давно. Например, в Германии до сих пор популярны детские стихи про непоседу Филиппа, автором которых является врач Генрих Хоффманн (Heinrich Hoffmann). Первое издание вышло в 1845 г. и называлось «Der Struwwelpeter». Одним из самых популярных стихотворений в нем было «Филипп-непоседа», благодаря которому в Германии до сих пор называют так гиперактивных детей. Считается, что изучение этого состояния начинается с публикаций Г.Ф.Стилла [1] и С.Тредголда [2], но и до этого были клинические описания психиатров и неврологов отдельных случаев гиперактивности. С 60-х годов XX в. врачи стали выделять такое состояние как патологическое и назвали его «минимальные мозговые дисфункции» (минимальное расстройство функций мозга). С 80-х годов XX в. состояние чрезмерной двигательной активности (гиперактивность) стали выделять как самостоятельное заболевание и занесли в Международную классификацию болезней (МКБ) под названием синдром нарушения (или дефицита) внимания с гиперактивностью. В 1980 г. Американской ассоциацией психиатров была разработана рабочая классификация – DSM-IV (The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition), согласно которой случаи, описанные ранее как минимальная мозговая дисфункция, предложено рассматривать как синдром дефицита внимания и синдром гиперактивности. В МКБ 10-го пересмотра синдром рассматривается в разделе «Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте» в подразделе «Нарушение активности и внимания» (F90.0) и «Гиперкинетическое расстройство поведения» (F90.1).

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ; англ. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder – ADHD) – неврологическо-поведенческое расстройство развития, начинающееся в детском возрасте [3]. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью представляет исключительно актуальную проблему в связи с высокой распространенностью среди детского населения. Частота этого синдрома, по данным разных авторов, варьирует от 2,2 до 18% у детей школьного возраста [4]. Подобные различия объясняются несоблюдением четких критериев диагноза. Практически в каждом школьном классе есть по крайней мере 1 ребенок с данным заболеванием. В исследовании Н.Н.Заводенко и соавт. [5] частота синдрома дефицита внимания у школьников составила 7,6%. Мальчики страдают в 2 раза чаще девочек.

Точная причина возникновения СДВГ неизвестна, но существует несколько теорий [6–8]. Наиболее часто

упоминаемые этиологические гипотезы: 1) генетическая; 2) нейрохимическая; 3) нейробиологическая; 4) связанная с исполнительными функциями; 5) экологическая. Большинство исследователей предполагает генетическую природу синдрома, так как было отмечено, что в семьях детей с СДВГ нередко имеются близкие родственники, имевшие в школьном возрасте аналогичные нарушения [6, 8–10]. Фактом, доказывающим генетическую предрасположенность синдрома, является то, что у родителей детей, страдающих данным заболеванием, нередко в детстве наблюдались те же симптомы, что и у их детей. Так, D.Cantwell сообщает, что повышенная двигательная активность наблюдалась у 8 из 50 отцов в детстве, в контрольной группе это соотношение составило 1:50. Ученые США, Голландии, Колумбии и Германии выдвинули предположение, что на 80% возникновение СДВГ зависит от генетических факторов [11]. Из более чем 30 генов-кандидатов выбрали 3 – ген переносчика дофамина, а также 2 гена дофаминовых рецепторов [12]. Эти же авторы отметили, что носителями мутантного гена являются дети с наиболее выраженной гиперактивностью [12]. Однако генетические предпосылки к развитию СДВГ проявляются во взаимодействии со средой, которая может эти предпосылки усилить или ослабить.

Наряду с генетическими выделяют семейные, пре- и перинатальные факторы риска развития СДВГ. К семейным факторам относят низкое социальное положение семьи, наличие криминального окружения, тяжелые разногласия между родителями. Особенно значимыми считаются нейropsychиатрические нарушения, алкоголизация и отклонения в сексуальном поведении у матери [9]. Пре- и перинатальные факторы риска развития синдрома дефицита внимания включают асфиксию новорожденных, употребление матерью во время беременности алкоголя, некоторых лекарственных препаратов, курение, иммунологическую несовместимость (по резус-фактору), угрозы выкидыша, хронические заболевания матери, преждевременные, скоротечные или затяжные роды, стимуляцию родовой деятельности, отравление наркозом, кесарево сечение, родовые осложнения (неправильное предлежание плода, обвитие его пуповиной). По данным C.Drillen, имеется корреляция между нарушением поведения детей в школе и низкой массой тела при рождении ребенка, недоношенностью. Также доктор McCormick (1992 г.) отметила, что у детей, родившихся с очень низкой массой тела (меньше 1500 г), в раннем школьном возрасте гораздо чаще выявляются нарушения поведения, особенно относящиеся к их повышенной активности. К послеродовым факторам относятся любые заболевания младенцев и прием сильнодействующих лекарств. Астма, пневмония, сердечная недостаточность, диабет, заболевания почек могут выступать как факторы, нарушающие нормальную работу мозга. В ряде работ дискутируется вопрос о роли питания в происхождении синдрома. По мнению E.Wender, пищевые добавки, содержащие салицилаты, могут привести к гиперактивности у ребенка. Автор наблюдал улучшение в состоянии и снижение гиперактивности, когда пищевые добавки были исключены из диеты у 30–35% детей. Рацион таких детей состоял из мяса, молока и блюд, приготовленных исключительно в домашних условиях. Хотя генетические факторы, как известно, являются главной причиной СДВГ, но вполне

Таблица 1. Этиологические факторы СДВГ

Факторы	Период	Этиология
Генетический		Дефицит дофамина, идиопатический
Приобретенный	Предродовый	Развитие аномалий головного мозга, хромосомные аномалии, вирусные инфекции, алкоголь, никотин, свинец, кокаин, анемия, гипотиреоз, нехватка йода
	Перинатальный	Недоношенность, низкая масса тела при рождении, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, менингит, энцефалит
	Послеродовый	Вирусный менингит, энцефалит, черепно-мозговая травма, дефицит железа, дефицит жирных кислот, дисфункция щитовидной железы и др.

Таблица 2. Диагностические признаки СДВГ

Признак	Характеристика
Особенности поведения	• появляются до 8 лет
	• обнаруживаются по меньшей мере в двух сферах деятельности (в детском учреждении и дома, в труде и в играх и пр.)
	• не обусловлены какими-либо психическими расстройствами
	• вызывают значительный психологический дискомфорт и нарушают адаптацию
Невнимательность	• неспособность выполнить задание без ошибок, вызванная невозможностью сосредоточиться на деталях
	• неспособность вслушиваться в обращенную речь
	• неспособность доводить выполняемую работу до конца
	• неспособность организовать свою деятельность
	• отказ от нелюбимой работы, требующей усидчивости
	• исчезновение предметов, необходимых для выполнения заданий (письменные принадлежности, книги и т.д.)
	• забывчивость в повседневной деятельности
	• отстраненность от занятий и повышенная реакция на посторонние стимулы
Гиперактивность	• часто наблюдаются беспокойные движения в кистях и стопах; сидя на стуле, крутится, вертится
	• часто встает со своего места в классе во время уроков или в других ситуациях, когда нужно оставаться на месте
	• часто проявляет бесцельную двигательную активность: бегают, крутится, пытается куда-то залезть, причем в таких ситуациях, когда это неприемлемо
	• обычно не может тихо, спокойно играть или заниматься чем-либо на досуге
	• часто находится в постоянном движении и ведет себя так, «как будто к нему прикрепили мотор»
	• часто бывает болтливым
Импульсивность	• часто отвечает на вопросы не задумываясь, не выслушав их до конца
	• обычно с трудом дожидается своей очереди в разных ситуациях
	• часто мешает другим, пристает к окружающим (например, вмешивается в беседы или игры)

вероятно, что генетические факторы взаимодействуют с факторами окружающей среды [8, 13], в дополнение к сложным взаимодействиям между уровнем дофамина и норадреналина [14, 15] (табл. 1).

Предполагается, что в основе патогенеза синдрома лежат нарушения активирующей системы ретикулярной формации, которая способствует координации обучения и памяти, обработке поступающей информации и спонтанному поддержанию внимания. Нарушения активирующей функции ретикулярной формации, по всей видимости, связаны с недостаточностью в ней норадреналина [12]. Невозможность адекватной обработки информации приводит к тому, что разные зрительные, звуковые, эмоциональные стимулы становятся для ребенка избыточными, вызывая беспокойство, раздражение и агрессивность. Нарушения в функционировании ретикулярной формации предопределяют вторичные нарушения нейромедиаторного обмена головного мозга. Теория о связи гиперактивности с нарушениями обмена дофамина имеет многочисленные подтверждения, в частности, успешность терапии СДВГ дофаминергическими препаратами. Возможно, что нарушения нейромедиаторного обмена, приводящие к гиперактивности, связаны с мутациями в генах, которые регулируют функции дофаминовых рецепторов. Отдельные биохимические исследования у детей с СДВГ свидетельствуют, что в головном мозге нарушается обмен не только дофамина, но и других нейромедиаторов – серотонина и норадреналина. Помимо ретикулярной формации важное значение в патогенезе

СДВГ имеет, вероятно, дисфункция лобных долей (префронтальной коры), подкорковых ядер и соединяющих их проводящих путей [16]. Одним из подтверждений данного предположения является сходство нейропсихологических нарушений у детей с синдромом дефицита внимания и у взрослых при поражении лобных долей мозга. При спектральной томографии головного мозга у 65% детей с СДВГ обнаружено снижение кровотока в префронтальной коре головного мозга при интеллектуальных нагрузках, тогда как в контрольной группе – лишь у 5% [16].

Первые проявления СДВГ иногда можно наблюдать уже на 1-м году жизни. Дети с этим расстройством чрезмерно чувствительны к разным раздражителям (например, к искусственному свету, звукам, разным манипуляциям мамы, связанным с уходом за крохой, и пр.), отличаются громким плачем, нарушениями сна (с трудом засыпают, мало спят, излишне бодрствуют), могут немного отставать в двигательном развитии (начинают переворачиваться, ползать, ходить на 1–2 мес позже остальных), а также в речевом – они инертны, пассивны, не очень эмоциональны. В первые годы жизни ребенка основное беспокойство родителей вызывает избыточное количество движений малыша, их хаотичность (двигательное беспокойство). При наблюдении таких детей врачи замечают небольшую задержку в их речевом развитии, малыши позже начинают изъясняться фразами; также у таких детей отмечается моторная неловкость (неуклюжесть), они позже овладевают сложными движениями (прыжками и др.).

Возраст 3 лет является для ребенка особенным. С одной стороны, в этот период активно развиваются внимание и память. С другой – наблюдается первый 3-летний кризис. Основное содержание этого периода – негативизм, упрямство и строптивость. Ребенок активно отстаивает границы влияния на себя как личность, свое «я». Зачастую в 3–4 года, до поступления ребенка в детский сад, родители не считают его поведение ненормальным и не обращаются к врачу. Поэтому, когда малыш идет в сад и воспитатели начинают жаловаться на неуправляемость, расторможенность, неспособность ребенка усидеть во время занятий и выполнить предъявляемые требования, это становится для родителей неприятной неожиданностью. Все эти «неожиданные» проявления объясняются неспособностью центральной нервной системы гиперактивного ребенка справляться с новыми требованиями, предъявляемыми ему на фоне увеличения физических и психических нагрузок.

Ухудшение течения заболевания происходит с началом систематического обучения (в возрасте 5–6 лет), когда начинаются занятия в старшей и подготовительной группах детского сада. Кроме того, этот возраст является критическим для созревания мозговых структур, поэтому избыточные нагрузки могут вызывать переутомление. Эмоциональное развитие малышей, страдающих СДВГ, как правило, запаздывает, что проявляется неуравновешенностью, вспыльчивостью, заниженной самооценкой. Данные признаки часто сочетаются с тиками, головными болями, страхами. Все упомянутые выше проявления обуславливают низкую успеваемость детей с СДВГ в школе, несмотря на их достаточно высокий интеллект. Такие дети с трудом адаптируются в коллективе. В силу своей нетерпеливости и легкой возбудимости они часто вступают в конфликты со сверстниками и взрослыми, что усугубляет имеющиеся проблемы с обучением. Следует иметь в виду, что ребенок с СДВГ не способен предвидеть последствия своего поведения, не признает авторитетов, что может приводить к антиобщественным поступкам. Особенно часто асоциальное поведение наблюдается у таких детей в подростковом периоде, когда на первое место выходит импульсивность, иногда сочетающаяся с агрессивностью.

Выделяют 3 варианта течения СДВГ в зависимости от преобладающих признаков:

- синдром гиперактивности без дефицита внимания;
- синдром дефицита внимания без гиперактивности (чаще наблюдается у девочек – они достаточно спокойные, тихие, « витающие в облаках »);
- синдром, сочетающий дефицит внимания и гиперактивность (наиболее распространенный вариант).

Кроме того, выделяют простую и осложненную формы заболевания. Если первая характеризуется только невнимательностью и гиперактивностью, то при второй к этим симптомам присоединяются головные боли, тики, заикание, нарушения сна. Также синдром дефицита внимания может быть как первичным, так и вторичным, т.е. возникать в результате других заболеваний или как следствие родовых травм и инфекционных поражений центральной нервной системы, например, после перенесенного гриппа.

Анализ диагностических критериев ряда педиатрических программ, проведенный T.Stancin и соавт. в 1990 г., свидетельствует, что среди них нарушение внимания составляет 95,8%, легкая отвлекаемость – 89,2%, трудность оставаться на одном месте – 90%, трудности в завершении какого-либо дела – 90,1%, импульсивность – 84,2%, сверхактивность – 83,6%, длительность симптомов более 6 мес – 79,5%, ребенок прерывает, вмешивается в разговор – 82,1%, ребенок прерывает, не слушает – 77%, проблемы с учебой – 79,8%, часто меняет деятельность – 72,9%, имеются затруднения в социальном плане – 64,1%, появление симптомов до 7 лет – 62%, говорлив – 46,6%, агрессивное поведение – 31,9%, нарушение сна – 21,3%. Основные диагностические признаки СДВГ представлены в табл. 2.

АНВИФЕН®

современный ноотроп с
анксиолитическим эффектом*



Действие:

- транквилизирующее
- антиагрегатное
- противосудорожное

Имеет уникальную детскую дозировку 50 мг

Способствует снижению чувства тревоги, напряженности и беспокойства

Повышает интерес и инициативу

Уменьшает вазовегетативные симптомы

Повышает физическую и умственную работоспособность.

* без развития седативного и миорелаксирующего эффектов

www.anvifen.ru

 **cotek**

Для постановки диагноза необходимо наличие 6 или более из перечисленных симптомов невнимательности, гиперактивности и импульсивности, которые сохраняются у ребенка на протяжении как минимум 6 мес и выражены настолько, что свидетельствуют о недостаточной адаптации и несоответствии нормальным возрастным характеристикам. Клиническую картину СДВГ определяют не только избыточная двигательная активность и импульсивность поведения, но также нарушения когнитивных функций (внимания и памяти) и двигательная неловкость, обусловленная статико-локомоторной недостаточностью. При неврологическом осмотре ребенка с СДВГ или без нее очаговая неврологическая симптоматика, как правило, отсутствует. Могут отмечаться недостаточность тонкой моторики, нарушения реципрокной координации движений и умеренная атаксия. Чаще, чем в общей детской популяции, наблюдаются речевые нарушения [17].

Итак, адекватная диагностика СДВГ невозможна без четкого соблюдения критериев диагноза. К ним относятся:

- наличие у ребенка дефицита внимания и/или гиперактивности;
- раннее (до 7 лет) появление симптомов и длительность (более 6 мес) их существования;
- некоторые симптомы наблюдаются и дома, и в школе;
- симптомы не являются проявлением других заболеваний;
- нарушение обучения и социальных функций.

Дифференциальная диагностика синдрома дефицита внимания проводится с рядом патологических и непатологических состояний, при которых указанная симптоматика наблюдается в качестве вторичных проявлений. Среди подобных состояний: повреждения мозга, центральной нервной системы, инфекции (энцефалит, менингит), травмы головы, церебральная гипоксия, отравление свинцом.

В разных странах подходы к лечению и коррекции СДВГ и доступные методы могут отличаться. Однако невзирая на эти различия, большинство специалистов считают наиболее эффективным комплексный подход, который сочетает в себе несколько методов, индивидуально подобранных в каждом конкретном случае. Используются методы модификации поведения, психотерапии, педагогической и нейропсихологической коррекции. Медикаментозная терапия СДВГ целесообразна при неэффективности немедикаментозных методов коррекции. Применяются психостимуляторы, трициклические антидепрессанты, транквилизаторы и ноотропные препараты. В международной педиатрической неврологической практике эмпирическим путем установлена эффективность 2 препаратов – антидепрессанта амитриптилина и риталина, относящегося к группе амфетаминов [18]. Препаратом первой очереди выбора в терапии СДВГ является метилфенидат (риталин, центедрин, мередиал). Положительный эффект метилфенидата отмечается у 70–80% детей. Препарат назначается однократно утром в дозе 10 мг (1 таблетка), однако суточная доза может достигать 6 мг/кг. Терапевтический эффект наступает быстро – в течение первых дней приема. Несмотря на высокую эффективность метилфенидата, имеются ограничения и противопоказания к его применению, связанные с частыми побочными эффектами. К последним относятся задержка роста, раздражительность, нарушение сна, снижение аппетита и массы тела, провокация тиков, диспепсические нарушения, сухость во рту и головокружение. К препарату может развиваться привыкание [19]. К сожалению, метилфенидат отсутствует на российском фармацевтическом рынке.

В отечественной педиатрической практике шире используется препарат амитриптин, обладающий меньшим числом побочных эффектов. Амитриптин назначают детям до 7 лет в дозе 25 мг/сут, детям старше 7 лет – в дозе 25–50 мг/сут. Начальная доза препа-

рата составляет 1/4 таблетки и увеличивается постепенно в течение 7–10 дней. Эффективность амитриптилина при лечении детей с синдромом дефицита внимания составляет 60%.

Подход, распространенный в России, – это ноотропные препараты, вещества, улучшающие работу мозга, обмен, энергетiku, увеличивающие тонус коры. Также назначаются препараты, состоящие из аминокислот, которые, по утверждениям производителей, улучшают обмен веществ мозга. В целом спектр клинической активности ноотропов многообразен и представлен следующими основными эффектами:

- собственно ноотропное действие, т.е. улучшение интеллектуальных способностей (влияние на нарушенные высшие корковые функции, уровень суждений);
- мнемоторное действие (улучшение памяти, повышение успешности обучения);
- повышение уровня бодрствования, ясности сознания (влияние на состояние угнетенного и помраченного сознания);
- адаптогенное действие (повышение толерантности к разным экзогенным и психогенным неблагоприятным воздействиям, в том числе медикаментам, повышение общей устойчивости организма к действию экстремальных факторов);
- антиастеническое действие (уменьшение явлений слабости, вялости, истощаемости, явлений психической и физической астении);
- психостимулирующее действие (влияние на апатию, гиподинамию, гипобулию, аспонтанность, бедность побуждений, психическую инертность, двигательную и интеллектуальную заторможенность);
- анксиолитическое (транквилизирующее) действие (уменьшение чувства тревоги, эмоциональной напряженности);
- седативное действие, уменьшение раздражительности и эмоциональной возбудимости;
- антидепрессивное действие;
- вегетативное действие (влияние на головную боль, головокружение, церебрастенический синдром).

Одним из классов ноотропных препаратов являются препараты на основе аминокислоты фенилбутановой кислоты. В настоящее время к этой группе относятся такие средства, как фенибут и анвифен. Анвифен – это ноотропный препарат, который облегчает ГАБА-опосредованную передачу нервных импульсов в центральную нервную систему (прямое воздействие на ГАБА-ергические рецепторы). Транквилизирующее действие сочетается с активирующим эффектом. Улучшает функциональное состояние мозга за счет нормализации его метаболизма и влияния на мозговую кровоток (увеличивает объемную и линейную скорость, уменьшает сопротивление сосудов, улучшает микроциркуляцию, оказывает антиагрегантное действие). При курсовом приеме повышает физическую и умственную работоспособность (внимание, память, скорость и точность сенсорно-моторных реакций). Способствует снижению чувства тревоги, напряженности и беспокойства, нормализует сон. Препарат выпускается в виде капсул (50, 125 и 250 мг), что увеличивает его профиль безопасности, особенно в отношении желудочно-кишечного тракта, а также наличие капсул по 50 мг особенно удобно для детской практики. Детям с 3 до 8 лет – по 50–100 мг 3 раза в день; от 8 до 14 лет – по 250 мг 3 раза в день. Однократная максимальная доза у детей до 8 лет составляет 150 мг; от 8 до 14 лет – 250 мг. Ноотропные препараты обычно принимаются курсами по 2–3 мес с последующим перерывом. По показаниям возможен более длительный прием до 6 мес.

Литература

1. Still GF. Some abnormal psychical conditions in children: the Goulstonian lectures. *Lancet* 1902; 1: 1008–12.
2. Tredgold CH. *Mental deficiency (amentia)* 1. New York: Wood, 1908.

3. Hartmann T. "Attention Deficit Disorder, A Different Perception" subtitled "A Hunter in a Farmers World".
4. Skounti M, Philalithis A, Galanakis E. Variations in prevalence of attention/deficit hyperactivity disorder worldwide. *Eur J Pediatr* 2007; 166: 117–23.
5. Заводенко Н.Н., Петрухин А.С., Семенов П.А. и др. Лечение гиперактивности с дефицитом внимания у детей: оценка эффективности различных методов фармакотерапии. *Московский мед. журн.* 1998; с. 19–23.
6. Wallis D, Russell HF, Muenke M. Genetics of attention deficit/hyperactivity disorder [Review]. *J Pediatr Psychol* 2008; 33: 1085–99.
7. Schonwald A, Lechner E. Attention deficit/hyperactivity disorder: complexities and controversies. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18: 189–95.
8. Castellanos F, Tannock R. Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3: 617–28.
9. Weinstein CS, Apfel RJ, Weinstein SR. Description of mothers with ADHD with children with ADHD. *Psychiatry* 1998; 61 (1): 12–9.
10. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE et al. Molecular genetics of attention deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1313–23.
11. Biederman J, Faraone SV. Current concepts on the neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord* 2002; 6 (1): 7–16.
12. Faraone SV, Biederman J. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44 (10): 951–8.
13. Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr* 2007; 96: 1269–74.
14. Eaves LJ, Silberg JL, Meyer JM et al. Genetics and developmental psychopathology: 2. The main effects of genes and environment on behavioral problems in the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. *J Child Psychol Psychiatry* 1997; 38: 965–80.
15. Biederman J, Faraone S. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005; 366: 237–48.
16. Amen DG, Carmichael BD. High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Ann Clin Psychiatry* 1997; 9 (2): 81–6.
17. Purvis KL, Tannock R. Language abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. *J Abnorm Child Psychol* 1997; 25 (2): 133–44.
18. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2001; 108 (4): 1033–44.
19. Nutt DJ, Fone K, Asberson P et al. Evidence-based guidelines for management of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents and in adults: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2007; 21 (1): 10–41.

★

International Global Symposium on Pain (GSoP)
Международный симпозиум по проблемам боли



«ПОДХОДЫ К ПОНИМАНИЮ МЕХАНИЗМОВ И ЛЕЧЕНИЮ СИМПТОМОВ БОЛИ»

22-24 августа 2012 года

Конгресс-центр гостиницы «Парк Инн Прибалтийская»
Санкт-Петербург, Россия

Организаторы:

Российская академия наук
Министерство здравоохранения и социального развития РФ
Правительство Санкт-Петербурга
Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН
Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова
Межрегиональная Ассоциация общественных объединений
анестезиологов-реаниматологов Северо-запада России
Ассоциация анестезиологов-реаниматологов Центрального федерального округа
Ассоциация анестезиологов и реаниматологов Санкт-Петербурга
Университет Арканзаса, США
Межрегиональная общественная организация «Человек и его здоровье»

Сопредседатели Оргкомитета:

Крылов Б.В., д.м.н., проф., Институт физиологии им. акад. И.П. Павлова РАН
Кондратьев А.Н., д.м.н., проф., засл. врач РФ, Российский научно-исследовательский
нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова
Elie D. Al-Chaer, M.D., Ph.D., Prof., Department of Pediatrics University of Arkansas for Medical
Sciences, Little Rock, USA
Maxim Dobretsov, Ph.D., As. Prof., Department of Anesthesiology University of Arkansas for Medical
Sciences, Little Rock, USA

Информация и регистрация на сайте www.congress-ph.ru/pain2012

Прием тезисов до 1 апреля 2012 г.



ОСНОВНАЯ ТЕМАТИКА

- Измерение и классификация болевых симптомов
- Поверхностные боли
- Глубокие суставные, костные, мышечные боли
- Висцеральные боли
- Нейропатия и боль: периферическое повреждение; центральное повреждение; боль при химиотерапии и лекарственных нейропатиях
- Метаболические заболевания (диабетическая нейропатия)
- Локальные болевые синдромы
- Психологические аспекты боли (плацебо и пол)
- Неонатальные и педиатрические аспекты боли
- Лечение боли: современные средства фармакотерапии; глубокая стимуляция мозга; лазерные и электромагнитные методы терапии; альтернативная медицина и генная терапия
- Паллиативные подходы к лечению боли



СЕКРЕТАРИАТ СИМПОЗИУМА
МОО «Человек и его здоровье»
т./ф. +7812 3803152; 3803153; 3803154; 3803155
Email: pain2012@congress-ph.ru; ph@peterlink.ru

Современные подходы к диагностике и лечению аллергического ринита у детей

О.В.Зайцева

ФГБУ НКЦ оториноларингологии ФМБА России; ФУБ МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского

Аллергический ринит (АР) – заболевание, которое охватывает значительную часть населения всех возрастных групп. Распространенность АР в Великобритании и Новой Зеландии составляет 25–30% (в отдельных регионах до 39%) [1]. Частота заболеваемости АР среди детей в мире достигает 40% [2]. В Российской Федерации за последние 20 лет встречаемость АР среди детей и взрослых возросла в 4–6 раз и на 2001 г. в различных регионах страны, по данным Института иммунологии, составляла от 12,7 до 24% [3]. В 1993–2000 гг. в РФ проводились эпидемиологические исследования в рамках Международной программы ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood). По этим данным, распространенность симптомов АР в Москве и Зеленограде составляет 9,8–10,4%, в Новосибирске – 22,5–29,6%, в Иркутской области – 14,8–28,6%, в Ижевске – 23%, в Кирове – 28% [4].

АР, согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), – это интермиттирующее или постоянное воспаление слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, обусловленное действием аллергенов, которое характеризуется такими назальными симптомами, как отек, заложенность, зуд и гиперсекреция (возможно наличие только нескольких из этих симптомов).

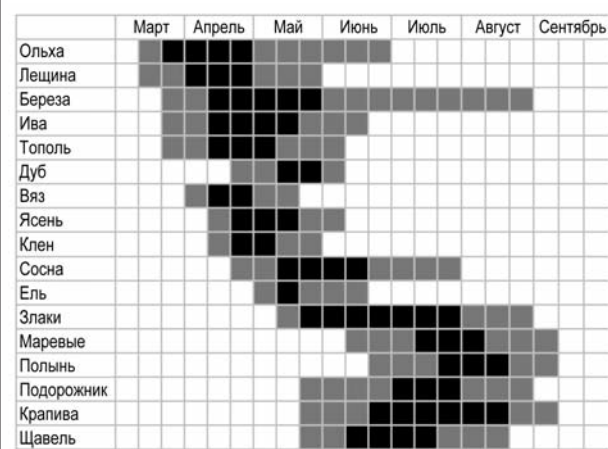
Клиническая картина АР у детей проявляется симптомами раздражения слизистой оболочки носа: зудом, жжением, приступообразным чиханьем, водянистым отделяемым из носа, затрудненным носовым дыханием. Весьма характерны проявления конъюнктивита: слезотечение, светобоязнь, гиперемия конъюнктивы. Нередко детей беспокоят давящая боль и заложенность ушей из-за отека слизистой оболочки носоглотки, глоточной миндалины и нарушения функции слуховых труб. Характерна прогрессирующая кондуктивная тугоухость вследствие рецидивирующего острого или экссудативного отита у ребенка. У детей младшего возраста основными проявлениями АР могут быть шумное свистящее носовое дыхание, покашливание, часто ночью. Нередко нарушение носового дыхания, вызываемое сочетанием АР и аденоидита, может стать причиной храпа, обструктивного апноэ сна и даже внезапной смерти во сне. У 36% постоянно храпящих во сне детей был выявлен АР [2].

Внешность ребенка, страдающего АР, нередко претерпевает изменения: лицо становится бледным и одутловатым, появляются темные круги под глазами, веки отечны и застойно гиперемированы, рот приоткрыт, губы малыша сухие и потрескавшиеся, кожа кончика носа и над верхней губой гиперемирована и мацерирована.

Классификация АР

Существует множество классификаций АР, учитывающих причины, механизмы развития и тяжесть течения заболевания. Так, в зависимости от периодичности возникновения клинических симптомов, выделяют сезонный (характеризующийся четкой сезонностью в соответствии с календарем пыления растений) и круглогодичный АР, характеризующийся наличием симптомов в любое время года. АР может развиваться в результате контакта с множеством аллергенов [5].

Рис. 1. Основные пыльцевые аллергены, вызывающие АР.



Основные аллергены, вызывающие АР:

1. Пыльцевые (календарь пыления для Москвы, по Е.Э.Северовой, приведен на рис. 1):

- пыльца деревьев;
- пыльца луговых трав;
- пыльца сорных трав.

2. Споры плесневых грибов:

- вызывающие сезонный ринит: *Alternaria*, *Cladosporium*;
- вызывающие круглогодичный ринит: *Aspergillus*, *Penicillium* и др.

3. Аллергены жилища:

- домашняя пыль;
- клещи домашней пыли;
- тараканы.

4. Эпидермис животных.

В 2001 г. ВОЗ совместно с ARIA (Allergic rhinitis its impact on asthma initiative) предложена классификация АР (см. таблицу) с учетом длительности течения симптомов и тяжести заболевания [6].

Краткая патофизиология АР

Основным механизмом АР является аллергическая реакция немедленного типа. В результате контакта сенсibilизированного организма с аллергеном развивается реакция гиперчувствительности, представляющая собой преимущественно опосредованное IgE-высвобождение гистамина. Гистамин синтезируется и накапливается в тучных клетках. В связи с повышенным содержанием IgE, IgE-антитела в возрастающих количествах связываются с поверхностью мембран тучных клеток. IgE-антитела вызывают высвобождение гистамина и других медиаторов, например фактора активации тромбоцитов (PAF), простагландинов и лейкотриенов. Связывание выделенного гистамина осуществляется специфическими рецепторами клеток (H_1 , H_2 , H_3), при этом особую роль в развитии аллергических реакций играют H_1 -рецепторы. На последующем этапе аллергической реакции Т-лимфоциты высвобождают лимфокины, что приводит к активации и пролиферации макрофагов и одондерных клеток.

Диагностика и дифференциальная диагностика АР довольно подробно изучена и не должна вызывать

Классификация АР (ВОЗ, 2001 г.)	
Интермиттирующий	Персистирующий
Симптомы менее 4 дней в неделю или менее 4 недель в год	Симптомы более 4 дней в неделю или более 4 недель в год
Течение средней тяжести или тяжелое	Течение легкое
• Нарушение сна	• Нормальный сон
• Нарушение дневной активности, занятий спортом и отдыха	• Нормальная дневная активность, занятия спортом и отдых
• Нарушение работоспособности	• Нормальная работоспособность
• Мучительные симптомы	• Отсутствие мучительных симптомов

особых затруднений. Профессором А.С.Лопатиным разработан диагностический алгоритм ринита для оториноларингологов (рис. 2) [7].

До настоящего времени основным (и наиболее распространенным) методом выявления причинных аллергенов остаются кожные пробы, проводимые аллергологами в специализированных лабораториях (аллергологических кабинетах). На достоверность результатов кожных проб могут влиять такие факторы, как прием (в том числе предшествующий) антигистаминных препаратов или кетотифена, сопутствующий атопический дерматит, преклонный или слишком молодой возраст пациента.

Иногда с целью подтверждения того, что выявленный аллерген является «причинным», после кожных проб аллергологами проводится внутриносовой провокационный тест. Следует помнить, что в редких случаях данный тест может спровоцировать бронхоспазм.

Все чаще применяемое в последние годы определение общего и специфических IgE в сыворотке крови особенно важны при неубедительных результатах кожных проб либо при невозможности их постановки, либо при обследовании перед курсом специфической иммунотерапии. Определение аллерген-специфических антител в сыворотке может быть ограничено высокой стоимостью исследования.

Для дифференциальной диагностики АР (преобладание эозинофилов) и инфекционного ринита (преобладание нейтрофилов) проводят цитологическое исследование мазков и смывов из полости носа [7].

Профилактика

Первичную профилактику проводят в первую очередь у детей из группы риска (с отягощенной наследственностью по атопическим заболеваниям). Первичная профилактика включает в себя следующие мероприятия:

1. Соблюдение беременной рациональной диеты. При наличии у нее аллергических реакций из диеты исключают высокоаллергенные продукты.
2. Устранение профессиональных вредностей с 1-го месяца беременности.
3. Прием лекарственных средств только по строгим показаниям.
4. Прекращение активного и пассивного курения как фактора, способствующего ранней сенсибилизации ребенка.
5. Естественное вскармливание – важнейшее направление в профилактике реализации атопической предрасположенности, которое необходимо сохранить как минимум до 4–6-го месяца жизни. Целесообразно исключение из рациона ребенка цельного коровьего молока. Не рекомендуют введение прикорма до 4 мес.
6. Элиминационные процедуры.

Вторичная профилактика направлена на предотвращение манифестации АР у сенсибилизированных детей и включает следующие мероприятия:

1. Контроль за состоянием окружающей среды.
2. Превентивная терапия антигистаминными препаратами.
3. Аллерген-специфическая иммунотерапия.
4. Профилактика респираторных инфекций как триггеров аллергии.
5. Образовательные программы.

Рис. 2. Алгоритм диагностики ринита (А.С.Лопатин, 2001).



Основная цель **третичной профилактики** – предупреждение тяжелого течения АР. Уменьшение частоты и продолжительности обострений достигается с помощью наиболее эффективных и безопасных лекарственных средств, а также элиминацией аллергенов [8].

Лечение АР должно начинаться в как можно более ранние сроки не только с целью улучшения качества жизни пациента, но и для предотвращения возможного развития бронхиальной астмы.

Современное лечение АР включает:

1. **Исключение контакта с аллергенами.** Элиминация наиболее эффективна при аллергии к домашним животным, пыли, пыльце растений. Поддержание беспылевого режима и регулярные влажные уборки необходимы при сенсибилизации к аллергенам домашней пыли. Кондиционеры уменьшают концентрацию пыльцы и спор грибов в помещении, однако при нарушениях технической эксплуатации кондиционеров возможна грибковая контаминация. Кроме того, возможно использование препаратов-барьеров – аэрозолей, распыляемых на слизистую оболочку носа до предполагаемого контакта с аллергеном. Пребывание в той или иной местности целесообразно соотносить со временем цветения (пыления) растений-аллергенов.
2. **Аллерген-специфическую иммунотерапию аллергенами (АСИТ)**, основанную на введении в организм (обычно подкожно) минимального количества «причинного» аллергена в постепенно возрастающей дозе. Это позволяет организму вырабатывать защитные блокирующие антитела, что приводит к уменьшению или полному исчезновению симптомов АР. АСИТ малоэффективна при большом количестве (более 3) «причинных» аллергенов. АСИТ проводят в период ремиссии. Для достижения стойкого клинического эффекта рекомендуется проведение не менее 3 курсов специфической иммунной терапии. Клиническая эффективность АСИТ достигает 80–90% и выражается в торможении внешних проявлений заболева-

ния и уменьшении потребности в лекарственных препаратах, что обусловлено такими особенностями действия АСИТ, как снижение тканевой (органной) чувствительности к аллергенной экспозиции, снижение неспецифической тканевой гиперреактивности (устанавливается по снижению чувствительности к разным медиаторам аллергии), угнетение признаков аллергического воспаления [9].

3. Симптоматическую терапию (неспецифическую гипосенсибилизацию), включающую препараты различных групп.

В лечении пациентов с умеренными и выраженными формами АР обычно используются топические кортикостероидные препараты. Топические кортикостероиды, обладая выраженным противовоспалительным эффектом, проникают через клеточную мембрану, подавляют синтез гистамина лаброцитами и уменьшают проницаемость сосудистых стенок. Современные интраназальные глюкокортикостероиды (ИГКС) практически не обладают системным действием, что объясняется их быстрой метаболической инактивацией в печени [9]. Выпускаются эти лекарственные средства в виде назальных спреев; назначаются по 2–4 впрыскивания в нос (1–2–4 приема в день). При достижении клинического эффекта возможно снижение дозы. ИГКС характеризуются относительно медленным началом действия – максимальный эффект развивается через несколько дней или недель, поэтому необходимо длительное применение – в течение 4–6 мес. Современные ИГКС, как правило, не вызывают атрофии слизистой оболочки носа. Регулярное профилактическое использование топических кортикостероидов уменьшает заложенность носа, ринорею, чиханье и зуд, что подтверждено рядом плацебо-контролируемых клинических исследований.

В многочисленных исследованиях у детей показано, что применение ИГКС в терапевтических дозах не влияет на рост и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Тем не менее ИГКС следует назначать в минимальных суточных дозах и контролировать рост ребенка. Предпочтительно применение водных растворов, так как они меньше вызывают раздражение слизистой. Мометазон, флутиказон, беклометазон и будесонид адекватно контролируют симптомы АР и хорошо переносятся [8].

Кромоны (стабилизаторы тучных клеток) широко применяются в аллергологии как профилактические противовоспалительные средства. Предполагается, что кромоны блокируют кальциевые каналы мембран тучных клеток, ингибируют фосфодиэстеразу или окислительное фосфорилирование, однако кромоны медленно купируют симптомы аллергии, их лечебный эффект развивается на фоне длительного приема. Кроме того, эффективность кромонов при круглогодичном АР довольно низка. Препараты применяют у детей с АР легкого течения в форме назальных спреев по 1–2 инсuffляции в каждый носовой ход 4 раза в день. Наиболее эффективно профилактическое применение препарата (перед контактом с аллергенами) [8]. Отличительной особенностью препаратов данной группы является их безопасность, в том числе у детей, побочные эффекты выражены минимально.

Топические сосудосуживающие препараты (деконгестанты) быстро и эффективно восстанавливают носовое дыхание при АР. Опасность применения деконгестантов при АР заключается в том, что их бесконтрольное применение может привести к развитию тахифилаксии. Больным требуется все большая доза лекарства для достижения эффекта. Многочисленные исследования показали, что применение некоторых деконгестантов курсом более 3–7 дней у пациентов с АР или вазомоторным ринитом усугубляет отек слизистой оболочки носа и приводит к развитию медикаментозного ринита [10] – синдром рикошета. Сроки использования местных деконгестантов у детей примерно в

2 раза меньше, чем у взрослых (3–5 дней). Детям младшего возраста желательно применять препараты короткого действия из-за опасности длительной ишемии не только слизистой оболочки полости носа, но и мозга, что может провоцировать общие судороги. До 1 года отношение к сосудосуживающим препаратам крайне осторожное, поэтому необходима строгая возрастная дозировка для α_1 - и α_2 -адреномиметиков [11]. Развитие синдрома рикошета в меньшей степени свойственно фенилэфрину, который обладает мягким вазоконстрикторным эффектом за счет высокоселективного агонизма к α_1 -адренорецепторам и не вызывает значительного снижения кровотока в слизистой оболочке носа. Лечебный эффект фенилэфрина менее выражен и менее продолжителен.

У пациентов с легким и умеренным АР целесообразно использование антигистаминных препаратов местного действия, обладающих необходимым терапевтическим эффектом и лишенных системных побочных эффектов.

Одним из комплексных препаратов для эндоназального применения на основе фенилэфрина и диметиндена малеата, блокирующего H_1 -гистаминовые рецепторы, является препарат Виброцил® (Vibrocil®), производимый Новартис Консьюмер Хелс СА/Novartis Consumer Health/Novartis, Швейцария. Благодаря наличию двух компонентов реализуются сосудосуживающий, противоотечный и противоаллергический эффекты. Обладая мягким вазоконстрикторным эффектом, Виброцил не вызывает снижения кровотока в слизистой оболочке полости носа, следовательно, в меньшей степени нарушает ее функции. Виброцил уменьшает выделения из носа и способствует очищению носовых ходов. При этом препарат удовлетворяет основным требованиям физиологического лечения слизистой оболочки носа: благодаря естественному уровню pH и изотоничности. Виброцил не нарушает функцию реснитчатого эпителия слизистой оболочки и при отмене лечения не вызывает реактивную гиперемии. Поэтому Виброцил может применяться дольше большинства деконгестантов – до 2 нед [12]. Виброцил может применяться как у детей первых 6 лет жизни – в виде капель в нос (в каждый носовой ход: по 1 капле 3–4 раза в сутки у детей до 1 года и по 1–2 капли 3–4 раза в сутки у детей старше 12 мес), так и у пациентов старше 6-летнего возраста – в виде назального спрея (в каждую ноздрю по 1–2 впрыскиванию 3–4 раза в сутки). Препараты начинают действовать через 5 мин, к 30-й минуте назальная резистентность снижается в 3 раза, достигая максимального эффекта к 60-й минуте. Максимальная продолжительность действия препарата – до 6 ч [13].

Проведенные исследования показали эффективность и безопасность препарата Виброцил. Так, наблюдение за 80 детьми в возрасте от 3 до 12 лет, страдающими персистирующим АР легкой и средней степени тяжести в период обострения заболевания, показало лучшие клинические результаты в группе получавших препарат Виброцил. Динамика клинической симптоматики коррелировала с данными акустической ринометрии, которые в группе детей, получавших препарат Виброцил, к окончанию курса лечения и через 2 нед после завершения курса терапии были достоверно ($p < 0,05$) улучшены. За время проведения исследования побочных эффектов, связанных с проводимым лечением, отмечено не было [14]. Таким образом, препарат может быть рекомендован для применения в комплексной терапии АР у детей с первого года жизни как средство, позволяющее значительно улучшить конечные результаты лечения.

Пероральные антигистаминные препараты, которые эффективны в купировании таких симптомов, как зуд, чиханье, ринорея, рекомендованные нормативным документом АRIA в качестве лекарственных средств первого выбора, получили широкое распространение [6]. Многочисленные клинических исследования подтвердили эффективное влияние антиги-

стаминных препаратов на тяжесть течения АР и качество жизни [2, 15, 16].

Антигистаминные препараты II поколения (неседативные) в отличие от предыдущего поколения почти не обладают седативным и холинолитическим эффектами и отличаются избирательностью действия на H_1 -рецепторы. Можно выделить ряд общих свойств антигистаминных средств II поколения:

- высокая специфичность и высокое сродство к H_1 -рецепторам при отсутствии влияния на холиновые и серотониновые рецепторы;
- быстрое наступление клинического эффекта и длительность действия. Пролонгация может достигаться за счет высокого связывания с белком, кумуляции препарата и его метаболитов в организме и замедленного выведения;
- минимальный седативный эффект при использовании препаратов в терапевтических дозах. Он объясняется слабым прохождением гематоэнцефалического барьера вследствие особенностей структуры этих средств. У некоторых особенно чувствительных лиц может наблюдаться умеренная сонливость, которая редко бывает причиной отмены препарата;
- отсутствие тахифилаксии при длительном применении;
- способность блокировать калиевые каналы сердечной мышцы, что ассоциируется с удлинением интервала QT и нарушением ритма сердца. Риск возникновения данного побочного эффекта увеличивается при сочетании антигистаминных средств с противогрибковыми (кетоканазолом и интраконазолом), макролидами (эритромицином и кларитромицином), антидепрессантами (флуоксетином, сертралином и пароксетином), при употреблении грейпфрутового сока, а также у пациентов с выраженными нарушениями функции печени [17].
- Цетиризин детям от 1 года до 6 лет назначают по 2,5 мг 2 раза в день или 5 мг 1 раз в день в виде капель, старше 6 лет – по 10 мг однократно или по 5 мг 2 раза в день.
- Лоратадин применяют у детей старше 2 лет. Детям с массой тела менее 30 кг препарат назначают по 5 мг 1 раз в сутки, более 30 кг – по 10 мг 1 раз в сутки.

Из антигистаминных препаратов III поколения для лечения АР у детей применяют фексофенадин и дезлоратадин.

- Фексофенадин применяют у детей с 6 лет по 30 мг 1–2 раза в сутки, старше 12 лет – 120 мг 1 раз в сутки.
- Дезлоратадин применяют у детей с 2 до 12 лет по 2,5 мг 1 раз в сутки в форме сиропа, старше 12 лет – 5 мг 1 раз в сутки [8].

Несмотря на то что в настоящее время эксперты группы ARIA настоятельно не рекомендуют использование антигистаминных препаратов I поколения, они могут быть использованы в ряде экстренных ситуаций, в том числе при невозможности перорального приема лекарств.

Клемастин [Тавегил (Tavegil), Новартис Фарма/Novartis Pharma AG] в 1/2 стандартной дозы значительно купирует чиханье, снижает объем назальной секреции у детей при отсутствии седативного эффекта [18].

Таким образом, в лечении аллергического ринита у детей могут быть использованы многочисленные лекарственные препараты разных групп, в том числе и их комбинации. Безусловно, при определении лечебной тактики следует придерживаться современных рекомендаций, разработанных в том числе экспертами группы ARIA, при этом не забывая об индивидуальном подходе к каждому маленькому пациенту.

Литература

1. Хаитов Р.М., Лусс Л.В., Арипова Т.У. и др. Распространенность симптомов бронхиальной астмы, аллергического ринита и аллергодерматозов у детей по критериям ISAAC. *Аллергия, астма и клин. иммунол.* 1998; 9: 58–69.
2. Томилова А.Ю., Торикхоева Р.М., Намазова Л.С., Кузнецова Л.М. Аллергический ринит у детей: влияет ли терапия на когнитивные функции и качество жизни пациентов? *Педиатр. фармакология.* 2008; 5 (1): 46–52.
3. Ильина Н.И., Пальдер С.А. Круглогодичный аллергический ринит. *Cons. Med.* 2001; 3 (8): 384.
4. Черняк Б.А., Буинова С.Н., Тярленкова С.В. Аллергические риниты у детей и подростков Восточной Сибири. *Распространенность, этиологическая характеристика и взаимосвязь с бронхиальной астмой. Рос. ринология.* 1998; 4: 4–10.
5. Свистушкин В.М. Персистирующий аллергический ринит. *Cons. Med.* 2009; 11 (11): 34–9.
6. ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma initiative). *Allergy* 2008; Suppl. 86 (63): 1–89.
7. Лопатин А.С., Гуцин И.С., Емельянов А.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита. *Cons. Med.* 2001; 3 (9): 33–4.
8. Баранов А.А., Балаболкин И.И. *Детская аллергология. Руковод. для врачей.* М.: ГЭОТАР, 2006.
9. Ильина Н.И., Феденко Е.С., Курбачева О.М. Аллергический ринит. *Пособие для врачей общей практики и фармацевтов. Рос. аллергологич. журн.* 2004; 3 (Прил.).
10. Рязанцев С.В. Современные деконгестанты в комплексной терапии острых и хронических заболеваний ЛОР-органов. *Рос. оториноларингология.* 2005; 6 (19): 71–4.
11. Гаращенко Т.И. Современная терапия аллергических ринитов у детей. *Рус. мед. журн.* 2002; 10 (5): 273–8.
12. Wang M, Lung MA. Adrenergic mechanisms in canine nasal venous systems. *Department of physiology. Faculty of Medicine. The University of Hong Kong, SsRoadHK.*
13. Gunter S. Treatment of rhinitis: Not at the cost of mucosal injury! *Arztl Praxis* 1982; 34: 102–3.
14. Карпова Е.П., Усень Л.И., Божатова М.П., Тулунов Д.А. Терапия персистирующего аллергического ринита у детей. *Лечащий врач.* 2010; 6: 86–8.
15. Baiardini I, Braido F, Tarantini F et al. ARIA-suggested drugs for allergic rhinitis: what impact on quality of life? *A CA2LEN Review. Allergy* 2008; 63 (6): 660–9.
16. Stübner P, Zieglmayer R, Horak F. A direct comparison of the efficacy of antihistamines in SAR and PAR: randomised, placebo-controlled studies with levocetirizine and loratadine using an environmental exposure unit – the Vienna Challenge Chamber (VCC). *Curr Med Res Opin* 2004; 20; 6: 891–902.
17. Полосьяныч О.Б., Силина Е.Г., Намазова Л.С. Антигистаминные препараты: от димедрола к телфасту. *Лечащий врач.* 2001; 3: 1–7.
18. Chung JH, de Tineo ML, Naclerio RM et al. Low dose clemastine inhibits sneezing and rhinorrhea during the early nasal allergic reaction. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 78.

★

Современные аспекты ведения детей с дисбактериозом кишечника

В.К.Котлуков, Л.Г.Кузьменко, Н.В.Антипова
ФГОУ ВПО Российский университет дружбы народов Минздравсоцразвития РФ, Москва

У здоровых лиц в кишечнике насчитывается около 300 видов разных микроорганизмов, большую часть из которых составляют представители так называемой облигатной микрофлоры (бифидобактерии, лактобактерии, непатогенная кишечная палочка и др.). На 92–95% микрофлора кишечника состоит из облигатных анаэробов. Состав кишечной микрофлоры достаточно индивидуален и формируется в первые дни жизни ребенка. Важнейшим фактором формирования нормальной микрофлоры является естественное вскармливание, так как женское молоко содержит ряд веществ (так называемые бифидум-факторы), которые способствуют заселению кишечника определенными видами микроорганизмов в определенных количествах. Даже незначительное неблагополучие в первые дни жизни ребенка, особенно патологические состояния желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), способны вызвать тяжелые, трудно корректируемые в дальнейшем нарушения биоценоза кишечника. Особый ущерб микрофлоре кишечника в этот период может нанести необоснованная и нерациональная антибиотикотерапия. Микроорганизмам, обитающим у хозяина, отводится большая роль в физиологических, биохимических, иммунологических и прочих процессах. Микробная флора, заселяющая ЖКТ, принимает самое непосредственное участие в метаболизме белков, углеводов, жиров и других веществ, поступающих в организм либо образующихся в процессе пищеварения. Установлена детоксицирующая роль микроорганизмов по отношению как к эндогенным, так и экзогенным субстратам. Действие микробной флоры особенно возрастает, когда отмечается избыточное поступление ксенобиотиков, что немаловажно в условиях экологического неблагополучия. Производя витамины, гормоны, некоторые биологически активные вещества, микроорганизмы дополняют или поддерживают функциональные возможности макроорганизма [1]. Состав микрофлоры кишечника детей 1-го года жизни и более старшего возраста представлен в табл. 1.

Термин «дисбактериоз» был введен A.Nissle в 1916 г. и обозначал изменения, касающиеся только кишечной палочки. Л.Г.Перетц в 1962 г. определял дисбактериоз как патологическое состояние кишечной микрофлоры,

которое характеризуется уменьшением общего количества типичных кишечных палочек, понижением их антагонистической и ферментативной активности, появлением лактозонегативных эшерихий и кишечных палочек, дающих гемолиз на кровяном агаре, увеличением количества гнилостных, гноеродных, спороносных и других видов микробов. Дисбактериоз кишечника не является самостоятельным заболеванием, а является синдромом, всегда вторичным состоянием.

Причины нарушения кишечного биоценоза ребенка разнообразны. Одними из основных считаются заболевания ЖКТ, неполноценная диета, перенесенные острые кишечные инфекции, лекарственная терапия (особенно антибиотики), которые нарушают иммунный статус кишечника и его моторику. Понятие дисбактериоза кишечника включает изменение количественного и качественного состава микрофлоры в разных его отделах; появление факультативных (условно-патогенных) штаммов, не входящих в состав резидентной флоры: *Proteus*, *Morganella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter* и др. Необходимо еще раз отметить, что дисбактериоз не является самостоятельным заболеванием, однако сопровождается развитием ряда симптомов и синдромов, которые вносят определенную лепту в клиническую картину болезней органов пищеварения [2].

Клинические симптомы дисбактериоза кишечника, как правило, проявляются в виде местных (кишечных) симптомов и синдромов, а также системных нарушений, обусловленных транслокацией кишечной микрофлоры и ее токсинов во внутреннюю среду макроорганизма, нарушением процессов всасывания, иммунологическими нарушениями и др.

Формирование кишечных проявлений обусловлено 3 механизмами.

Первый связан с продукцией органических кислот, которые повышают осмоларность кишечного содержимого и снижают внутрипросветный уровень pH, что приводит к задержке жидкости в просвете кишки. Клиническими проявлениями данного механизма являются метеоризм, колики, боли в животе, осмотическая диарея, потеря массы тела.

Второй механизм – бактериальная деконъюгация желчных кислот, гидроксилирование жирных кислот,

Таблица 1. Состав микрофлоры кишечника детей разного возраста

Микрофлора кишечника	Дети 1-го года жизни	Дети старше 1 года
Патогенные бактерии семейства кишечных	0	0
Общее количество кишечных палочек	10 ⁷ –10 ⁸	10 ⁷ –10 ⁸
Качественно измененные эшерихии:		
• гемолитические	0	0
• неподвижные	1–3%	1–3%
• лактозонегативные	0	0
• индолнегативные	до 10%	до 10%
• маннитнегативные	до 10%	до 10%
Бактерии рода <i>Proteus</i>	не более 10 ³	не более 10 ⁴
УПМ семейства кишечных	не более 10 ⁴	не более 10 ⁵
Бифидобактерии	10 ⁹ –10 ¹⁰	10 ⁸ –10 ¹⁰
Лактобактерии	10 ⁹ –10 ¹⁰	10 ⁸ –10 ¹⁰
Кокковые формы в общей сумме аэробных микробов	до 25%	10 ⁸ –10 ¹⁰
Общее количество стафилококков	10 ⁴ –10 ⁶	не более 10 ⁴
Грибы рода <i>Candida</i>	не более 10 ⁴	не более 10 ⁴

с которыми связывают стимулирование интестинальной секреции воды и электролитов, а также химическое повреждение слизистой оболочки. Клиническими проявлениями данного механизма являются секреторная диарея, воспаление и эрозии слизистой оболочки, развитие лактазной недостаточности.

Третий механизм связан с моторными расстройствами кишечника, клиническими проявлениями которых являются гипермоторная дискинезия с наличием поносов; гипомоторная дискинезия с наличием безболезненных запоров; гипомоторная дискинезия с эпизодами интестинальной псевдообструкции (интенсивные боли в животе, колики, тошнота, рвота, метеоризм); спастическая дискинезия толстой кишки с развитием запоров с бобовидным калом, коликами, болями в животе.

Кроме того, наличие условно-патогенной микрофлоры в тонкой и толстой кишке может приводить к развитию воспалительных процессов.

Системные поражения при дисбактериозе кишечника обусловлены повреждением кишечного барьера и транслокацией кишечной микрофлоры и ее токсинов во внутреннюю среду организма. Этому способствует присутствие в кишечнике условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) и их токсинов; применение нестероидных противовоспалительных препаратов; прием антибиотиков, глюкокортикоидов, цитостатиков, нарушающих основные механизмы противоэпителиальной и иммунологической защиты; нарушение кровотока (абдоминальная ишемия, портальная гипертензия); нарушения целостности эпителия слизистой оболочки кишечника и др.

В патологический процесс при транслокации кишечных бактерий могут вовлекаться лимфатические узлы (мезадениты), мочевыводящая система (бактериурия, пиелонефрит), печень и билиарная система, в которых могут формироваться стеатогепатит, неспецифический реактивный гепатит, внутрипеченочный холестаз, печеночно-клеточная дисфункция, воспалительные процессы внепеченочного билиарного тракта.

Большое значение придается циркуляции в крови и накоплению в тканях бактериальных токсинов с активацией гуморальных иммунных реакций и формированием перекрестной иммунологической реактивности, что приводит к развитию аллергических дерматозов, пищевой псевдоаллергии.

Определенная роль в формировании клинической картины дисбактериоза отводится развитию гиповитаминозов, нарушениям обмена макро- и микроэлементов.

Диагностика дисбактериоза кишечника основывается на данных анамнеза, клинических симптомов и микробиологического исследования кишечного содержимого. Для установления этиологии дисбактериоза необходимо бактериологическое исследование кала. Определенное значение имеет исследование копрограммы, по результатам которой определяется тип диспепсии, а также выявляются косвенные признаки дисбактериоза толстой кишки (наличие перевариваемой клетчатки, йодофильной микрофлоры, внеклеточного крахмала).

Наиболее частыми бактериологическими признаками дисбактериоза являются снижение или отсутствие основных бактериальных симбионтов – бифидобактерий и молочно-кислых палочек, энтерококков, стафилококков, дрожжеподобных грибов, появление условно-патогенных штаммов.

В зависимости от характера изменений полостной микрофлоры толстой кишки выделяют **3 степени дисбактериоза** [3].

При 1-й степени анаэробная флора преобладает над аэробной. Бифидо- и лактобактерии выделяются в разведениях 10^7 – 10^8 . УПМ (не более 2 видов) высеваются в разведениях 10^2 – 10^4 .

При 2-й степени наблюдается угнетение анаэробных бактерий, количество их примерно равно содержанию

Эспумизан®

Спокоен малыш –
счастлива мама,
когда есть эмульсия
Эспумизана!



Эспумизан®

- От кишечных колик и вздутия живота
- Для детей с рождения
- Не всасывается и не влияет на процесс пищеварения
- Не содержит лактозу и сахар



эмульсия
с мерной ложкой

капли
с мерным
колпачком



БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ

Таблица 2. Показания и дозировка препарата Эспумизан®		
Возраст	Дозировка	Примечания
При метеоризме и ощущении переполненности в желудке		
Взрослые и дети от 14 лет	По 2 капсулы Эспумизан® или 2 мерные ложки эмульсии Эспумизан® 40 или 2 мл Эспумизан® L 3–5 раз в сутки	Внутрь, во время или после еды (при необходимости и на ночь)
Дети 6–14 лет	По 2 капсулы Эспумизан® или 1–2 мерные ложки эмульсии Эспумизан® 40 или 1–2 мл Эспумизан® L 3–5 раз в сутки	Внутрь, во время или после еды (при необходимости и на ночь)
Дети 1–6 лет	По 1 мерной ложке эмульсии Эспумизан® 40 или 1 мл Эспумизан® L 3–5 раз в сутки	Внутрь, во время или после еды (при необходимости и на ночь)
Новорожденные и дети грудного возраста	По 1 мерной ложке эмульсии Эспумизан® 40 или 1 мл Эспумизан® L во время или после каждого кормления	Препарат добавляют в бутылочку с детским питанием или дают из ложечки после каждого кормления грудью
Для подготовки к рентгено- и ультразвуковым исследованиям органов брюшной полости	За 1 день до исследования – по 2 капсулы Эспумизан® или по 2 мерных ложки эмульсии Эспумизан® 40 или по 2 мл Эспумизан® L 3 раза в сутки + в день исследования утром – 2 капсулы Эспумизан® или 2 мерные ложки эмульсии Эспумизан® 40 или 2 мл Эспумизан® L	
	Для получения двойного контрастного изображения – 4–8 мл Эспумизан® L или 20–40 мл эмульсии Эспумизан® 40 на 1 л контрастной взвеси	

аэробов. УПМ выделяются в ассоциациях в разведениях 10^6 – 10^7 . Полноценные кишечные палочки заменяются их атипичными вариантами (лактозонегативные, гемолизующие).

При 3-й степени преобладает аэробная флора, иногда вплоть до полного отсутствия бифидо- и лактобактерий. Резко нарастает количество УПМ. Особенно часто встречаются патогенные стафилококки, протеи, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, клебсиеллы, реже – синегнойные палочки, клостридии. Все бактерии обладают полирезистентностью к антибиотикам.

Опорно-диагностические признаки дисбактериоза кишечника:

- диспепсический синдром (снижение аппетита, срыгивания, отрыжка, тошнота, рвота);
- интестинальный синдром (вздутие живота, колики, урчание кишечника, склонность к запорам или жидкий стул с переваренными остатками пищи);
- вторичный синдром мальабсорбции (упорная диарея с нарушением всасывания моносахаридов, электролитов);
- полигиповитаминоз (сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей, хейлит, стоматит).

Лабораторная диагностика

В копроцитограмме у больных с бродильной диспепсией определяется перевариваемая клетчатка, неисчерченные мышечные волокна, внеклеточный крахмал, йодофильная флора в количестве 2–3 балла; увеличивается содержание органических кислот.

В копроцитограмме у больных с гнилостной диспепсией выявляются мышечные волокна, внутриклеточный крахмал, перевариваемая клетчатка, йодофильная флора в количестве 2–3 балла, увеличивается выделение аммиака.

В копроцитограмме у больных с признаками колита определяются слизь, лейкоциты, эритроциты, кишечный эпителий в большом количестве.

При биохимическом исследовании кишечного содержимого в кале определяют повышенное содержание фруктозы, лактозы, щелочной фосфатазы и энтерокиназы.

Коррекция нарушений микрофлоры

Все препараты, которые используются для стабилизации микрофлоры, принято подразделять на пробиотики, пребиотики и синбиотики.

К **пробиотикам** относят препараты, созданные на

основе главных бактерий родов *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Aerococcus* или непатогенных спорообразующих микроорганизмов и сахаромицет. При естественном способе введения, даже если они не приживаются, изменяют среду обитания (нормализуют ее) и приводят к восстановлению или стабилизации микрофлоры, что влияет на физиологические, биохимические и иммунные реакции организма-хозяина, нормализуя их. Эта группа препаратов состоит из 2 подгрупп: монокомпонентных и многокомпонентных (комплексных).

Препараты с сочетанием микроорганизмов – это, например, бифидобактерии + колибактерии, бифидобактерии + энтерококк, бифидобактерии + лактобактерии, лактобактерии + бифидобактерии + *Streptococcus faecium*; **комплексные препараты** – это, например, бифидобактерии + косточковый сорбент, бифидобактерии + лизоцим. Появляются **рекомбинантные препараты**.

Особое место занимают препараты, созданные на основе *Saccharomyces boulardii*. Они преодолевают «кислый барьер», не разрушаются антибиотиками, обладают прямым и антагонистическим действием против многих УПМ, повышают местный иммунитет, выводятся полностью через 2–5 дней.

Пребиотики – препараты, состоящие из компонентов микробного и немикробного происхождения (содержат стимуляторы роста облигатных микроорганизмов), должны абсорбироваться в верхних отделах кишечной трубки. Наиболее целесообразно обогащать ими продукты питания, и сами они рассматриваются как «пища для толстой кишки». Хорошо известными препаратами из этой группы являются препараты лактулозы, концентрата продуктов метаболизма сахаролитических и протеолитических представителей микрофлоры, который эффективно поддерживает pH среды в границах физиологической нормы, приводя к восстановлению микрофлоры.

Синбиотики – препараты, содержащие живые микроорганизмы и пребиотики (т.е. компоненты функционального питания). Как пример – комплекс *Enterococcus faecium* L-3, изолята соевого белка, морской капусты, растительных экстрактов или комплекс *Bifidobacterium longum*, *E. faecium*, молочных дрожжей, глюкозы, стеарата магния, сиропа бобов силиквы.

Представителем группы **биотехнологических препаратов** является комплексный препарат, содержащий активные метаболиты лечебного штамма *Bacil-*

lus subtilis, гидролизат генетически модифицированной соевой муки и цеолит – природный селективный сорбент [4].

Как уже отмечалось выше, у детей при кишечном дисбактериозе наблюдаются **метеоризм и кишечные колики**. Наличие метеоризма и колик создает существенный дискомфорт для ребенка, так как появляются неприятный запах изо рта, отрыжка, урчание в животе, императивные позывы на дефекацию, боль и вздутие живота, повышенный объем и зловонность испускаемых газов. Это приводит к значительному снижению качества жизни. Кроме того, наличие избыточного количества газов приводит к нарушению полостного пищеварения. Органические вещества, растворенные в жидком содержимом кишечника (белки, жиры, желчные кислоты, мукополисахариды, слизь, мыла), обладают свойствами пенообразователей. Свободная энергия этих веществ и силы поверхностного натяжения, действующие на границе двух сред (газ–жидкость), способствуют образованию структур с минимальной поверхностью, обеспечивая стабильность. Такому минимальному условию поверхности отвечает и шарообразная форма капель в системе «жидкость в газе» (капли воды в газовой кишечной смеси) или пузырьки газа в жидкой среде. Таким образом, газы содержатся в кишечнике в виде пены, образованной множеством газовых пузырьков, разделенных жидкостными прослойками разной толщины. При увеличении количества газов количество пены, покрывающей поверхность слизистой оболочки кишки, также увеличивается, что в свою очередь затрудняет полостное и пристеночное пищеварение, формируя замкнутый круг.

Лечение метеоризма включает в себя коррекцию диеты и следование рекомендациям относительно приема пищи, лечение основного заболевания, вызвавшего метеоризм, и удаление скопившихся газов из просвета кишки с применением адсорбентов и пеногасителей. Препаратами выбора, которые быстро помогают избавиться от избыточного количества газов в кишечнике, являются **адсорбенты и пеногасители**. Однако к побочным эффектам применения адсорбентов можно отнести усиление или появление запоров, которое часто приходится корректировать медикаментозно. Кроме того, при использовании адсорбентов из просвета кишки вместе с газами могут удаляться микроорганизмы, минеральные вещества и витамины, недостаток которых впоследствии приходится компенсировать.

Принципиально другим средством борьбы с метеоризмом и коликами, возникающими при дисбактериозе кишечника, является Эспумизан® (действующее вещество симетикон), который по механизму действия относится к поверхностно-активным веществам. Эспумизан® обладает способностью уменьшать поверхностное натяжение на границе раздела сред жидкость–газ, что приводит к «вытягиванию» жидкости из оболочки газового пузыря и повреждению жидкостной оболочки. При этом происходит коалесценция –

слияние газовых пузырьков и разрушение пены, вследствие чего свободный газ получает возможность всасываться через слизистую оболочку или эвакуироваться вместе с кишечным содержимым. Таким образом, действие препарата Эспумизан® основано на изменении физико-химических свойств газосодержащей пены, а не на физиологическом влиянии на биохимию процесса пищеварения. Результаты исследований, проведенных разными авторами, показали, что Эспумизан® косвенно способствует нормализации полостного и пристеночного пищеварения, не всасывается в ЖКТ, выводится в неизменном виде и не вмешивается в биохимические процессы пищеварения, в связи с чем может быть назначен на неопределенно длительный срок [5–7].

Благодаря своим свойствам препарат Эспумизан® может применяться в составе комплексной терапии любой патологии, связанной с избыточным газообразованием, метеоризма, обусловленного нарушениями процессов полостного и мембранного пищеварения, всасывания или сниженной перистальтикой, послеоперационного вздутия живота, а также для подготовки к рентгеноконтрастным и ультразвуковым исследованиям, гастродуоденоскопии.

Эспумизан® выпускается в форме капсул и эмульсии, что очень удобно у детей младшего возраста. Дозировка приведена в табл. 2.

Эффективность препарата Эспумизан® при метеоризме подтверждена и в отношении таких заболеваний, как хронический панкреатит, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, антибиотикоассоциированная диарея, синдром раздраженного кишечника, ферментопатии [5–9].

Литература

1. Запруднов АМ, Мазанкова ЛН. Микробная флора кишечника и пробиотики. Методическое пособие. 2-е изд. М.: Ферросан Интернейшнл А/С, 2001.
2. Яковенко ЭП. Дисбактериоз кишечника. Лечебное дело. 2004; 3: 3–8.
3. Куваева ИБ, Ладодо КС. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей. М., 1991.
4. Минушкин ОН. Дисбактериоз кишечника: современное состояние проблемы. Cons. Med. 2007; 9 (7): 12–23.
5. Щербakov П.Л., Филин ВА, Садовников ВИ, Квириквелия МА. Применение Эспумизана при синдроме метеоризма. Клин. фармакология и терапия. 1998; 7 (4).
6. Espumisan capsules, emulsion, drops. Addendum to the preclinical expert report. 1998.
7. Hammer H, Sheikh M. Colonic gas excretion in induced carbohydrate malabsorption – effect of simethicone. Eur J Gastroenterol Hepatol 1992; 4: 141–5.
8. Полуэктова ЕА. Метеоризм. Механизм образования кишечных газов. Состав газовой смеси. Пути коррекции. Cons. Med. Гастроэнтерология (Прил.). 2008; 1.
9. Калинин АВ, Златкина АР, Белоусова ЕА и др. Этиология, патогенез, клиника и принципы лечения синдрома избыточного газообразования в кишечнике. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2000; 2.

Лихорадка у детей

А.В.Мелешкина

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздравсоцразвития РФ

Повышение температуры тела является одним из самых заметных симптомов острых инфекционных заболеваний в детском возрасте. Наряду с болевым синдромом, сопровождающим воспалительный процесс, лихорадка часто становится причиной обращения родителей к врачу-педиатру. Поэтому принципы рационального подхода к лечению лихорадочных состояний остаются актуальными проблемами педиатрии [1, 2].

Лихорадка – это защитно-приспособительная реакция организма, при которой перестройка процессов терморегуляции приводит к повышению температуры тела. При этом в результате повышения температуры тела происходит активация процессов врожденного и адаптивного иммунитета [3–5].

Причин для развития лихорадки очень много, так как она является неспецифической защитной реакцией организма. С практической точки зрения лихорадку разделяют на «воспалительную», т.е. развивающуюся в результате воспаления (при инфекционных и неинфекционных воспалительных заболеваниях), и «невоспалительную» (центрального, психогенного, эндокринного генеза, метаболические, лекарственные и др.) [6].

Биологическое значение лихорадки заключается в повышении иммунологической защиты. Повышение температуры тела приводит к активации фагоцитоза, увеличению синтеза интерферонов, активации и дифференцировке лимфоцитов и стимуляции антителогенеза. Повышенная температура тела препятствует размножению вирусов, бактерий. В патогенезе лихорадки большое значение имеет синтез в фагоцитах эндогенных пирогенов, один из которых назван интерлейкином-1 (ИЛ-1). Именно он считается основным иницирующим фактором в развитии всех процессов острой фазы воспаления [3].

При воспалении ИЛ-1 достигает преоптической области передней части гипоталамуса и взаимодействует с рецепторами нейронов центра терморегуляции. При этом активизируется **циклооксигеназа** (ЦОГ), биологические эффекты которой приводят к повышенному образованию тепловой энергии и снижению теплоотдачи. Повышение теплопродукции достигается за счет усиления метаболических процессов и сократительного термогенеза. Одновременно происходит сужение сосудов кожи и подкожной клетчатки, уменьшается скорость периферического сосудистого кровотока, что приводит к снижению теплоотдачи. Уровень температурного гомеостаза устанавливается на более высокой точке, что приводит к повышению температуры тела [1].

При истощении компенсаторных механизмов лихорадка может стать причиной развития патологических состояний (например, гипертермического синдрома).

На развитие неблагоприятных последствий лихорадки существенное влияние оказывают индивидуальные особенности организма, а также отягощенный преморбидный фон. У детей с серьезными заболеваниями органов дыхания и кровообращения лихорадка может привести к декомпенсации этих систем. При наличии патологии центральной нервной системы (ЦНС) – перинатальной энцефалопатии, эпилепсии и т.д. – лихорадка может спровоцировать развитие приступа судорог. Для развития патологических состояний при лихорадке большую роль играет и возраст ребенка. **Чем младше ребенок, тем опаснее для него быстрый и существенный подъем температуры**

в связи с высоким риском развития нарушений жизненных функций [6, 7].

Таким образом, терапевтические подходы при лихорадке у детей должны осуществляться с учетом клинической картины заболевания, возраста ребенка и особенностей его анамнеза. Наиболее часто подъем температуры у детей отмечается при острых заболеваниях органов дыхания. В соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «Лечение лихорадки при острых респираторных инфекциях у детей» (WHO, 1993), а также отечественными рекомендациями жаропонижающие препараты следует назначать при повышении у ребенка температуры более 39,0°C. Исключение составляют дети с риском развития фебрильных судорог, наличием фебрильных судорог в анамнезе, дети с тяжелым заболеванием легочной или сердечно-сосудистой системы и дети первых 2 мес жизни [1].

Но решение о назначении антипиретиков не должно основываться только на показателях градусника. Так, если у ребенка без отягощенного анамнеза высокая температура тела (до 39°C) не сопровождается нарушением самочувствия, плохим аппетитом, отказом от питья, а кожа его влажная, розовая, ладони и стопы теплые («розовая лихорадка»), то от назначения **жаропонижающих** препаратов можно воздержаться. При этом рекомендуется применить физические методы охлаждения (раскрыть, обтереть водой комнатной температуры), обильное питье воды, кислых морсов и т.д. Но если у ребенка на фоне лихорадки независимо от уровня температуры тела (даже до 38,0°C) отмечается ухудшение состояния, имеются озноб, миалгии, плохое самочувствие, бледные и сухие кожные покровы, холодные дистальные отделы конечностей («бледная лихорадка»), применение жаропонижающих препаратов необходимо. При лихорадке такого типа целесообразно сочетать жаропонижающие лекарственные средства с миотропными спазмолитиками (папаверин, папазол и др.) за счет их сосудорасширяющего эффекта (у детей чаще используется папаверин в разовой дозе 5–20 мг в зависимости от возраста). При стойкой лихорадке, сопровождающейся признаками токсикоза, а также при гипертермическом синдроме целесообразно парентеральное введение комбинации антипиретиков, спазмолитиков и антигистаминных лекарственных средств в возрастных дозировках. При внутримышечном введении допустима комбинация этих лекарственных средств в одном шприце.

При наличии показаний для назначения **жаропонижающих лекарственных средств** необходимо в индивидуальном порядке решить вопрос о **выборе** конкретного антипиретика и способе его введения. В настоящее время синтезировано несколько фармакологических групп анальгетиков-антипиретиков, большинство из которых относятся к группе нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). НПВП применяются в медицине уже более 100 лет. Основной противовоспалительного, обезболивающего и жаропонижающего эффекта этого класса препаратов являются механизмы угнетения синтеза простагландинов за счет подавления активности ЦОГ. В результате уменьшается образование простагландинов, что сопровождается уменьшением образования брадикинина, эндогенных пирогенов, других биологически активных веществ, радикалов кислорода и NO. Все это приводит к снижению активности воспалительного процесса (противовоспалительный эффект НПВП) и

ВОЗВРАЩАЯ РАДОСТЬ НОВЫХ ОТКРЫТИЙ...

Длительное действие - до 8 часов!

- Для детей **с 3 месяцев до 12 лет***
- Без сахара, спирта и красителей



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



Реклама. Товар сертифицирован. Рег. уг. П N014745/01, ЛСП-006017/08

* Различные формы препарата показаны для разных возрастов.

сопровождается уменьшением болевой рецепции в очаге воспаления (аналгезирующий эффект НПВП). Уменьшение концентрации простагландинов в церебральной жидкости приводит к нормализации температуры тела (антипиретический эффект). Таким образом, НПВП, ингибируя ЦОГ и уменьшая синтез простагландинов, оказывают противовоспалительное, обезболивающее и жаропонижающее действие [1, 8, 9]. Однако в любом случае в основе терапии лежит этиотропное лечение заболевания, а жаропонижающая терапия носит симптоматический характер.

При выборе антипиретика для детей чрезвычайно важно ориентироваться на препараты с наименьшим риском возникновения побочных эффектов. В настоящее время критериям высокой эффективности и безопасности полностью отвечают только парацетамол и ибупрофен. Эти препараты официально рекомендуются ВОЗ и национальными программами в педиатрической практике в качестве жаропонижающих средств (WHO, 1993; S.Lesko и соавт., 1997; Практические рекомендации для врачей Российской ассоциации педиатрических центров, 2000 и др.). Парацетамол и ибупрофен могут назначаться детям с 3-месячного возраста. Рекомендованные разовые дозы: парацетамол 10–15 мг/кг, ибупрофена – 5–10 мг/кг. Повторное использование антипиретиков возможно не ранее, чем через 4–5 ч, но не более 4 раз в сутки [1, 9, 10].

Механизм действия этих препаратов несколько различен. **Парацетамол** имеет жаропонижающее, анальгезирующее и очень незначительное противовоспалительное действие, так как блокирует ЦОГ преимущественно в ЦНС и обладает слабым периферическим действием. Суточная доза 60 мг/кг у детей является безопасной, но при ее увеличении может проявляться гепатотоксическое действие препарата [11].

Парацетамол противопоказан при тяжелых заболеваниях печени, почек, органов кроветворения, а также при дефиците глюкозо-6-дегидрогеназы. Одновременное использование парацетамола с барбитуратами, противосудорожными препаратами и рифампицином повышает риск развития гепатотоксических эффектов.

Ибупрофен имеет выраженное жаропонижающее, анальгезирующее и противовоспалительное действие. Во многих исследованиях показано, что ибупрофен также эффективен при лихорадке, как и парацетамол [1, 12–14]. Также показано, что жаропонижающий эффект ибупрофена в дозе 7,5 мг/кг выше, чем у парацетамола в дозе 10 мг/кг и ацетилсалициловой кислоты в дозе 10 мг/кг [1, 15]. Сходные данные были получены в двойном слепом исследовании в параллельных группах при повторном приеме ибупрофена 7 и 10 мг/кг и парацетамола 10 мг/кг у детей от 5 мес до 13 лет [16]. Ибупрофен блокирует ЦОГ не только в ЦНС, но и в очаге воспаления (периферическое действие НПВП), что и определяет его не только антипиретический, но и противовоспалительный эффекты. Таким образом, ибупрофен имеет двойное болеутоляющее действие – периферическое и центральное. Болеутоляющее действие проявляется уже в дозе 5 мг/кг и более выражено, чем у парацетамола [17]. Известно, что наряду с лихорадочной болевой синдром воспалительного характера часто присутствует при острых заболеваниях верхних дыхательных путей (боли в горле при фарингитах, ларингитах, ангинах; сильные боли при остром среднем отите; миалгии, артралгии в начале острых респираторных вирусных инфекций); зубной боли. Наличие у ибупрофена анальгезирующего эффекта позволяет эффективно использовать его при сочетании лихорадки с болевым синдромом, избегая назначения дополнительных препаратов. Безусловно, уменьшение болевых ощущений значительно улучшает состояние ребенка. Однако следует помнить, что ибупрофен противопоказан при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, аспириновой триаде, тяжелых нарушениях печени, почек, органов кроветворения, а также при заболеваниях зрительного нерва.

Необходимо помнить, что при использовании жаропонижающих препаратов могут проявиться и их побочные эффекты. Например, анальгин (метамизол) имеет свойство угнетать кроветворение вплоть до развития фатального агранулоцитоза, что ограничивает его применение [18]. Только в тех случаях, когда пероральное или ректальное введение жаропонижающих препаратов первого ряда («Нурофен для детей») невозможно или нецелесообразно, показано парентеральное назначение метамизола. При этом разовые дозы метамизола не должны превышать 5 мг/кг (0,02 мл 25% раствора метамизола на 1 кг массы тела) у младенцев и 50–75 мг в год (0,1–0,15 мл 50% раствора метамизола на 1 год жизни) у детей старше 1 года [19, 20]. При применении ацетилсалициловой кислоты при вирусных инфекциях у детей может развиваться синдром Рея, характеризующийся токсической энцефалопатией и жировой дегенерацией внутренних органов. У новорожденных ацетилсалициловая кислота может способствовать развитию билирубиновой энцефалопатии. Приказом Фармкомитета РФ от 25.03.1999 назначение ацетилсалициловой кислоты при острых респираторных инфекциях разрешено только с 15-летнего возраста [21].

Таким образом, наиболее безопасными антипиретиками у детей являются ибупрофен и парацетамол. Сравнительное двойное слепое рандомизированное исследование при многократном их использовании показало сходную частоту неблагоприятных явлений (8–9%) [13]. Кроме того, в этом крупном исследовании более чем у 80 тыс. детей показано, что у ибупрофена по сравнению с парацетамолом не повышается риск госпитализации, связанной с желудочно-кишечными кровотечениями, почечной недостаточностью или анафилаксией. Международные данные свидетельствуют и об относительной безопасности этих лекарственных средств у детей с бронхиальной астмой. При бронхиолите у детей первых 6 мес жизни ибупрофен и парацетамол также не оказывали бронхоспастического действия [22].

Необходимо отметить, что «Нурофен для детей» хорошо переносится детьми самого разного возраста, может применяться с 3 мес жизни; для самых маленьких выпускается суспензия с клубничным и апельсиновым вкусами.

Таким образом, ибупрофен и парацетамол являются препаратами выбора при лихорадочных состояниях у детей с заболеваниями органов дыхания.

Следует подчеркнуть, что курсовое **применение** антипиретиков у детей не оправдано, так как при этом возрастает опасность диагностических ошибок. Правильная тактика наблюдения и лечения лихорадящего ребенка вырабатывается индивидуально с учетом причин гипертермии, данных анамнеза и особенностей клинического состояния пациента. При этом рациональное использование жаропонижающих лекарственных средств позволяет свести до минимума риск развития их побочных и нежелательных эффектов.

Литература

1. Зайцева ОВ. *Терапия лихорадки у детей с заболеваниями органов дыхания. Лечащий врач.* 2004; 8.
2. Таточенко ВК. *Рациональное применение жаропонижающих средств у детей.* РМЖ 2000; 3: 40–2.
3. Динарелло КА. *Интерлейкин. Руководство по иммунофармакологии.* Пер. с англ. Под ред. ММДейла, ДжКФормена. М.: Медицина, 1998; с. 161–6.
4. Atkins E. *Pathogenesis of fever.* *Physiol Rev* 1960; 40: 520–646.
5. *Committee on Infectious Diseases: Aspirin and Reye syndrome.* *Pediatrics* 1982; 69: 810.
6. Чебуркин АВ. *Клиническое значение температурной реакции у детей.* М., 1992.
7. Чебуркин АВ. *Патогенетическая терапия и профилактика острого инфекционного токсикоза у детей.* М., 1997.
8. Шварц ГЯ. *Современные нестероидные противовоспалительные средства.* Монография. М.: Реафарм, 2002.

9. Tenne HA, Зайцева ОВ. Представления о механизмах лихорадки у детей и принципах жаропонижающей терапии. РМЖ. 2003; 11 (1): 31–7.

10. The management of fever in young children with acute respiratory infections in developing countries. WHO/ARI/93.90, Geneva, 1993.

11. Lesko SM, Mitchell AA. Renal function after short-term ibuprofen use in infants and children. Pediatrics 1997; 100: 954–7.

12. Autret E et al. Evaluation of ibuprofen versus aspirin and paracetamol on efficacy and comfort in children with fever. Eur J Clin 1997; 51: 367–71.

13. Aksoylar S et al. Evaluation of sponging and antipyretic medication to reduce body temperature in febrile children. Acta Paediatrica Japonica 1997; 39: 215–7.

14. Kelley MT, Watson PD, Edge H et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of ibuprofen isomers and acetaminophen in febrile children. Clin Pharmacol Ther 1992; 52: 181–9.

15. Henretig F. Fever. In: Fleisher G, Ludwig S eds. Textbook of pediatric emergency medicine. 3d ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; p. 202–9.

16. Czaykowski D et al. Evaluation of the antipyretic efficacy of single dose ibuprofen suspension compared to acetaminophen elixir in febrile children. Pediatr Res 1994; 35 (4): Pt 2; Abstr. 829.

17. Sidler J et al. A double-blind comparison of ibuprofen and paracetamol in juvenile pyrexia. Br J Clin Pract 1990; 44 (Suppl. 70): 22–25.

18. Моррей Дж. П. Синдром Рейе. Интенсивная терапия в педиатрии. В 2 т. Пер. с англ. Под ред. Дж.П. Моррея. М.: Медицина, 1995; 1: 376–88.

19. Сибилева Е.Н., Зубов Л.А., Кондратьев В.Ю. и др.; кафедра педиатрии ФПК Северного государственного медицинского университета. Протокол лечения лихорадки у детей. <http://www.medafarm.ru/php/content.php?id=5491>

20. Чебуркин А.В. Патогенетическая терапия и профилактика острого инфекционного токсикоза у детей. М., 1997.

21. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств (формулярная система). М.: ГЭОТАР-Медицина, 2000; 1.

22. Lesko SM, Mitchell AA. An assessment of the safety of pediatric ibuprofen: a practitioner-based randomized clinical trial. JAMA 1995; 273: 929–33.

———— * ————

Медицинские выставки, конференции, конгрессы с педиатрической тематикой

14 сентября 2012 г.

Конференция «Пароксизмальные неврологические состояния у детей»

МОНИКИ им. Владимирского

Тел. (495) 631-73-83, www.expdialog.ru

21 сентября 2012 г.

Международная конференция «Расстройства движений в молодом возрасте»

Тел. (495) 614-40-61, www.medq.ru

24–25 сентября 2012 г.

Конгресс «Реабилитация и санаторно-курортное лечение»

Тел. (495) 617-36-44/43, www.expodata.ru

24–25 сентября 2012 г.

Конгресс «Конгресс специалистов перинатальной медицины»

Гостиница «Рэдиссон Славянская»

Тел. (495) 660-60-04, www.congress-raspm.ru

25–28 сентября 2012 г.

XIII Всероссийский научный форум «Мать и дитя»

Тел. (495) 721-88-66, www.ediexpo.ru

26–30 сентября 2012 г.

Конференция «Ваше здоровье»

Первый МГМУ им. Сеченова

Тел. (495) 609-14-00, www.mma.ru

3–4 октября 2012 г.

Конференция «Здоровье и здравоохранение 21 века»

Первый МГМУ им. Сеченова

Тел. (495) 609-14-00, www.mma.ru

8–9 октября 2012 г.

Научно-практическая конференция «Актуальные проблемы вирусных менингитов»

Тел. (495) 617-36-43, www.expodata.ru

23–25 октября 2012 г.

XI Российский Конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

Тел. (495) 487-05-69

21–22 ноября 2012 г.

Конференция «Эндокринологические аспекты в педиатрии»

«ИнфоМедФарм Диалог», www.infomedfarmdialog.ru

22–23 ноября 2012 г.

Конференция «Совершенствование педиатрической практики. От простого к сложному»

Первый МГМУ им. Сеченова

Тел. (495) 609-14-00, www.mma.ru

19 декабря 2012 г.

Конференция «Избранные вопросы педиатрии и детской неврологии»

Первый МГМУ им. Сеченова

Тел. (495) 609-14-00, www.mma.ru

Периферическая лимфаденопатия неинфекционной этиологии у детей

С.Ю.Терещенко

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск;

Красноярский филиал Гематологического научного центра Минздравсоцразвития РФ

Периферическая лимфаденопатия (ПЛА) – это увеличение размеров одного или нескольких периферических лимфатических узлов в одной (локальная ПЛА) или нескольких анатомически не связанных (генерализованная ПЛА) лимфатических группах. Большинство случаев увеличения лимфоузлов у детей не сопряжены с серьезными, угрожающими жизни заболеваниями. Однако у некоторой части пациентов лимфаденопатия является легко доступным для ранней диагностики признаком серьезной болезни, своевременное выявление которой зачастую может сохранить ребенку здоровье и даже жизнь [1–3].

Разделение лимфаденопатии на локальную (региональную) и генерализованную формы имеет важнейшее диагностическое значение, в связи с чем клиницисту в процессе диагностического поиска в обязательном порядке следует обследовать узлы всех доступных лимфатических групп. При этом необходимо помнить, что отдельные группы периферических лимфоузлов обычно пальпируются у совершенно здоровых детей, в то время как увеличение до степени пальпируемости лимфоузлов особых локализаций в большинстве случаев является признаком заболевания. Например, нужно помнить, что увеличение тонзиллярных и верхнeshейных лимфоузлов чаще всего вызвано инфекционными причинами, тогда как пальпируемые нижнeshейные и надключичные лимфоузлы нередко могут свидетельствовать об онкологическом заболевании.

Симметрично-двустороннее, умеренное (<2 см) увеличение лимфоузлов, характеризующееся мягко-эластичной консистенцией, хорошим отграничением отдельных лимфоузлов, отсутствием воспалительных изменений мягких тканей, обычно вызвано их гиперплазией и характерно для вирусной инфекции.

Несимметричное, значительное (>2 см) увеличение лимфоузлов, характеризующееся значительной плотностью, напряженностью, плохим отграничением от окружающих тканей, признаками воспаления (гиперемия, локальная гипертермия, болезненность, флюктуация), часто вызвано острой бактериальной инфекцией.

Несимметричное, чаще умеренное увеличение лимфоузлов, характеризующееся медленным ростом, четкими краями, минимальными признаками воспаления (кожа над ними эритематозна, но не теплая), возможной флюктуацией, характерно для хронической бактериальной/грибковой инфекции.

Увеличенные, плотные, но не напряженные («плотно-резиновой» консистенции), безболезненные, хорошо отграниченные от окружающих тканей лимфоузлы без признаков воспаления характерны для дебюта лимфогранулематоза/лимфомы. В дальнейшем, по мере роста, такие лимфоузлы теряют подвижность и ограниченность от окружающих тканей и соседних лимфоузлов, формируются конгломераты лимфоузлов. Лимфоузлы каменистой плотности часто являются следствием их метастатического поражения.

Наиболее частой причиной увеличения периферических лимфоузлов у детей является вирусная или бактериальная инфекция (см. таблицу). Значительно реже могут быть диагностированы разные системные иммуновоспалительные и онкологические заболевания. Наконец, ряд относительно редких состояний, не входящих в перечисленные этиопатогенетические группы,

также могут сопровождаться увеличением периферических лимфоузлов [4].

Общий диагностический подход при локализованной и генерализованной ПЛА у детей ранее был описан в двух публикациях [5, 6]. В настоящем сообщении более подробно описаны неинфекционные причины ПЛА.

Разрабатывая план дифференциальной диагностики ПЛА, в первую очередь необходимо исключить инфекции, основные неинфекционные причины (системные аутоиммунные и онкологические заболевания) и при отсутствии диагноза рассмотреть возможность других, более редких нозологий.

Основные неинфекционные причины ПЛА у детей

Системные иммуновоспалительные (аутоиммунные) заболевания

Ювенильный идиопатический (ревматоидный) артрит (ЮИА/ЮРА) с системными начальными проявлениями (болезнь Стилла) характеризуется сочетанием интермиттирующей лихорадки, сыпи и артрита и встречается в 10–15% от всех случаев заболевания. Пауциартикулярный (олигоартрит, поражение ≤4 суставов) и полиартикулярный (полиартрит, поражение ≥5 суставов) варианты ЮИА встречаются в 50 и 30% случаев соответственно и характеризуются отсутствием системных проявлений. ЮИА с системным началом встречается у детей и подростков любого возраста, половых различий нет, для других вариантов хронического артрита характерны определенные половозрастные особенности [7].

В клинической картине системного варианта ЮИА часто присутствуют генерализованная лимфаденопатия (в 40% случаев) и гепатоспленомегалия. При этом варианте болезни поражаться могут любые суставы (включая тазобедренные) и в любом количестве. В то же время в дебюте болезни артрит может отсутствовать (хотя очень часты выраженные артралгии), что значительно затрудняет диагностику на этом этапе заболевания. По мере развития болезни (а у некоторых больных и на старте) возможно тяжелое множественное поражение суставов. Лихорадка длится более 2 нед и носит выраженный интермиттирующий характер, во время пика лихорадки (обычно длится несколько часов, возможны 1 или 2 пика в сутки) самочувствие ребенка резко страдает, после снижения температуры тела ребенок может выглядеть здоровым. Летучая розовая макулезная сыпь появляется в период лихорадки, затем исчезает, может быть на любых участках тела, чаще в подмышечных областях, вокруг суставов, в местах трения, характерен феномен Кебнера (появление высыпаний в месте физического воздействия). Возможно наличие плеврального и/или перикардального выпота (серозиты). На высоте лихорадки может быть умеренная протеинурия, однако нефрит обычно не развивается. Гематологическая картина характеризуется гранулоцитарным лейкоцитозом со сдвигом влево, анемией, тромбоцитозом, увеличены уровни СОЭ и С-реактивного белка (СРБ), характерен очень высокий уровень ферритина, ревматоидный фактор выявляется крайне редко, антинуклеарные антитела (АНА) отсутствуют. Поскольку сочетание лихорадки, сыпи, артралгий/артрита и лимфаденопатии характерно для очень

широкого круга заболеваний, прежде всего инфекционных, но также и для иммуновоспалительных, онкогематологических, диагноз системного варианта ЮИА должен быть тщательно обоснован.

Системная красная волчанка (СКВ) в 70% случаев сопровождается увеличением периферических лимфоузлов, у 1/3 таких пациентов ПЛА является генерализованной, у 2/3 – локализованной (например, цервикальной) [8]. СКВ чаще встречается у девочек-подростков и характеризуется широким кругом клинических проявлений, которые включают потерю веса, лихорадку, кожные проявления (эритему «по типу бабочки», дискоидную кожную волчанку, фотосенсибилизацию), язвенное поражение слизистых, артриты, гепатоспленомегалию, серозиты, нефрит, неврологические нарушения (судороги, психозы), гематологические изменения (цитопения, гемолитическая анемия), антифосфолипидный синдром. При СКВ часто значительно увеличивается титр АНА, хотя нужно помнить, что этот признак, являясь очень чувствительным, неспецифичен – титр АНА может быть умеренно увеличен и при других системных иммуновоспалительных заболеваниях (например, при системных васкулитах, неспецифическом язвенном колите и т.д.), некоторых онкологических заболеваниях и инфекциях. Значительно более специфичным для СКВ является увеличение титра антител к нативной ДНК и Sm-антигену.

Синдром PFAPA, относящийся к группе периодических синдромов аутовоспалительной природы, включает в себя периодическую лихорадку, афтозный стоматит, фарингит и шейный лимфаденит [9]. Указанные симптомы повторяются каждые 2–9 нед со спонтанным разрешением за 4–5 дней. Чаще встречается у детей до 5 лет.

Многие другие системные иммуновоспалительные заболевания сопровождаются генерализованной ПЛА. Например, лекарственно индуцированный васкулит гиперчувствительности характеризуется уртикарной сыпью, лихорадкой, полиартралгией, генерализованной ПЛА, гепатоспленомегалией. ПЛА может быть и при других системных васкулитах, включая синдром Черджа–Стросса (Churg–Strauss), развивающийся у детей с бронхиальной астмой. Редкая у детей болезнь Шегрена характеризуется поражением глаз, слизистых («сухой синдром»), слюнных желез, артралгиями/артритом, лимфаденопатией, гепатоспленомегалией. Генерализованная лимфаденопатия может быть при аутоиммунной гемолитической анемии, аутоиммунном гепатите и хронических воспалительных заболеваниях кишечника – болезни Крона [10] и неспецифическом язвенном колите.

Онкологические заболевания

Ранние стадии онкологических заболеваний у детей довольно трудны для диагностики, поскольку первые симптомы часто являются крайне неспецифичными и могут протекать под маской широко распространенных «безобидных болезней». ПЛА часто выявляется при лейкозах, лимфомах, гистиоцитозе, нейробластоме и опухолях из зародышевых клеток (герминогенных), реже – при опухолях мягких тканей и костей [11]. Особое внимание необходимо обращать на увеличение лимфоузлов в следующих группах: переднеушных, нижнечелюстных, надключичных, эпитрохлеарных (локтевых), околопупочных (узлов Марии Джозеф). В общем потоке пациентов с ПЛА около 1% могут иметь онкологическое заболевание; в специализированных диагностических кабинетах, на приеме гематолога/онколога частота ПЛА опухолевой природы увеличивается до 10% [12].

Поскольку поражение лимфоузлов вероятно при опухолях любого происхождения и локализации (учитывая возможный метастатический характер поражения), при обнаружении у ребенка ПЛА в план дифференциальной диагностики всегда необходимо включать онкологическое заболевание.

Следующие признаки, сопутствующие лимфаденопатии, позволяют заподозрить онкологическое заболевание на ранней стадии:

- Персистирующая или рецидивирующая лихорадка в отсутствие признаков инфекции.
- Необъяснимая потеря веса (особенно более 10%), необъяснимая слабость, анорексия.
- Выраженная бледность кожных покровов и слизистых.
- Необычно выраженные кровоподтеки (синяки, пурпура), петехии, кровотечения из десен, носа, метроррагии.
- Головная боль, недавно возникшая или поменявшая свой характер (нередки боли по утрам, настояжить должна головная боль у детей до 3 лет), интенсивная, заставляющая ребенка просыпаться, ассоциированная с рвотой и/или нарушением координации, неврологическими признаками, включая глазные симптомы. Позволяет заподозрить интракраниальные опухоли, возможна при лейкозах.
- Боли в костях и суставах, особенно ночные (характерны для саркомы Юинга, остеосарком и лейкозов).
- Опухолевидные образования мягких тканей головы, шеи и других видимых областей.
- Медиастинальные массы в переднем (чаще тимомы, тератомы, лимфомы), среднем (чаще лимфогранулематоз) или заднем (чаще нейробластомы) отделах средостения могут клинически не проявляться или быть причиной охриплости голоса, кашля, стридора, синдрома обструкции верхних дыхательных путей, дисфагии, болей в грудной клетке, синдрома верхней полой вены. Всем детям с длительным необъяснимым наличием таких симптомов/синдромов в качестве скрининга нужно сделать рентгенографию с томографией грудной клетки.
- Абдоминальные массы могут клинически проявляться рецидивирующей болью в животе, рвотой, запором, непроходимостью кишечника. У детей младшего возраста наиболее частые причины – опухоль Вильмса и нейробластома, у старших детей – неходжкинская лимфома, лимфогранулематоз, лейкоз, метастатическое поражение печени, селезенки, мезентериальных и ретроперитонеальных лимфоузлов. Иногда абдоминальные массы хорошо пальпируются, для более точной верификации необходимы визуализирующие методы (рентгенография, ультрасонография, компьютерная и магнитно-резонансная томография).
- Цитопения, лейкоцитоз, бластные клетки, персистенция островоспалительных изменений (СОЭ, СРБ) более 4 нед без явных причин. Увеличение уровней α -фетопротеина и хорионического гонадотропина характерно для герминогенных опухолей. Эозинофильный лейкоцитоз более характерен для паразитозов и реакций гиперчувствительности, хотя может встречаться при лимфогранулематозе, остром лимфобластном лейкозе и эозинофильном лейкозе.
- Крайне широкий круг паранеопластических синдромов (неврологические расстройства, миопатии, эндокринопатии, нефропатии, разнообразных гематологических синдромов, коагулопатия, энтеропатия, поражение кожи и др.).

Острый лейкоз – самое частое онкологическое заболевание у детей, острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) встречается в 5 раз чаще острого миелоидного лейкоза. Начальные проявления ОЛЛ включают повышение температуры тела, слабость, бледность, склонность к кровотечениям (см. выше), лимфаденопатию, боли в костях (оссалгии).

Лимфаденопатия встречается у 50% пациентов с ОЛЛ и свидетельствует об экстрамедуллярном распространении процесса. Лимфоузлы плотно-резиновой консистенции, но ненапряженные, безболезненные, не от-

Инфекционные причины лимфаденопатии и лимфаденита шейных лимфоузлов [9]			
Клиническая презентация	Этиология		
	Частая	Нечастая	Редкая
Острая двусторонняя	Риновирус	Краснуха	Дифтерия
	Аденовирус	Корь	
	Энтеровирус	Паротит	
	Herpes simplex	Внезапная экзантема (вирусы герпеса – HHV6, HHV7)	
	Стрептококк группы А	Парвовирус В19*	
	Вирус Эпштейна–Барр*,**	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	
	ЦМВ*,**	<i>Chlamydia pneumoniae</i>	
Острая односторонняя	Стрептококк группы А	Стрептококк группы В (новорожденные)	<i>Yersinia enterocolitica</i> (иерсениоз)**
	Стафилококк	Туляремия**	<i>Yersinia pestis</i> (чума)*
	Анаэробы	Грамотрицательные бактерии	Сибирская язва*
Подострая/хроническая односторонняя	Болезнь «кошачьей царапины»	Токсоплазмоз*	<i>Nocardia brasiliensis</i>
	Туберкулез**	Актиномикоз	<i>Aspergillosis</i>
	Нетуберкулезные микобактерии		<i>Sporotrichosis</i>
Подострая/хроническая двусторонняя	Вирус Эпштейна–Барр	Туберкулез**	Бруцеллез**
	ЦМВ**	ВИЧ**	Гистоплазмоз **
		Токсоплазмоз *	
		Сифилис**	
*Возможно формирование подострой/хронической лимфаденопатии; **возможна ассоциация с генерализованной лимфаденопатией.			

вечают на терапию антибиотиками. Могут поражаться медиастинальные лимфоузлы, особенно часто у мальчиков-подростков с лейкоцитозом, что создает трудности дифференциальной диагностики с лимфомой. Может быть гепатоспленомегалия.

Оссалгии при лейкозе нередко чрезвычайно интенсивные (ребенок может кричать), боль часто ночная и локализуется вне области суставов в отличие от системного варианта ЮИА, для которого также характерна «утренняя скованность суставов». В 5% случаев поражается центральная нервная система, что проявляется головной болью, ассоциированной с рвотой (см. выше). У мальчиков могут поражаться яички. Большинство детей имеют анемию и/или тромбоцитопению с нормальным или сниженным количеством лейкоцитов, хотя у 20% пациентов наблюдается лейкоцитоз (иногда значительный). В первичной диагностике всегда должно настораживать сочетание ПЛА с цитопенией более чем в одном ростке крови и сочетание ПЛА + гепатоспленомегалия + цитопения. В периферической крови могут обнаруживаться бластные клетки (не всегда), при этом характерен феномен «лейкемического провала» – наличие только бластных и дифференцированных клеток и отсутствие промежуточных форм. Подтверждается диагноз и морфологическая форма ОЛЛ с помощью исследования костного мозга (стерильной пункции/трепанобиопсии) в специальных центрах, имеющих соответствующий опыт и необходимое оборудование.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) и **неходжкинские лимфомы** наиболее часто манифестируют увеличением шейных, надключичных и подмышечных лимфоузлов, реже поражаются паховые лимфоузлы.

Для лимфогранулематоза характерно медленное (недели и месяцы) увеличение, тогда как при лимфоме лимфоузлы увеличиваются более быстро (дни и недели). Лимфоузлы плотно-резиновой консистенции, безболезненные, часто размером >2,5–3 см, в начале болезни не связаны с окружающими тканями, далее становятся фиксированными. Пик заболеваемости лимфогранулематозом – подростковый возраст (часто >10 лет, очень редко <5 лет). Левосторонняя или билатеральная локализация поражения надключичных лимфоузлов характерна для поражения селезенки и парааортальных лимфоузлов, тогда как правосторонняя локализация характерна для поражения средостения. У 75% пациентов с лимфогранулематозом рентге-

нологически выявляются медиастинальные массы в среднем отделе средостения, которые могут клинически не проявляться или иметь соответствующую симптоматику (см. выше). Практически всегда медиастинальной лимфаденопатии сопутствует увеличение цервикальных и/или надключичных лимфоузлов. Таким образом, выявление медиастинальных масс без цервикальной и/или надключичной ПЛА делает диагноз лимфогранулематоза маловероятным.

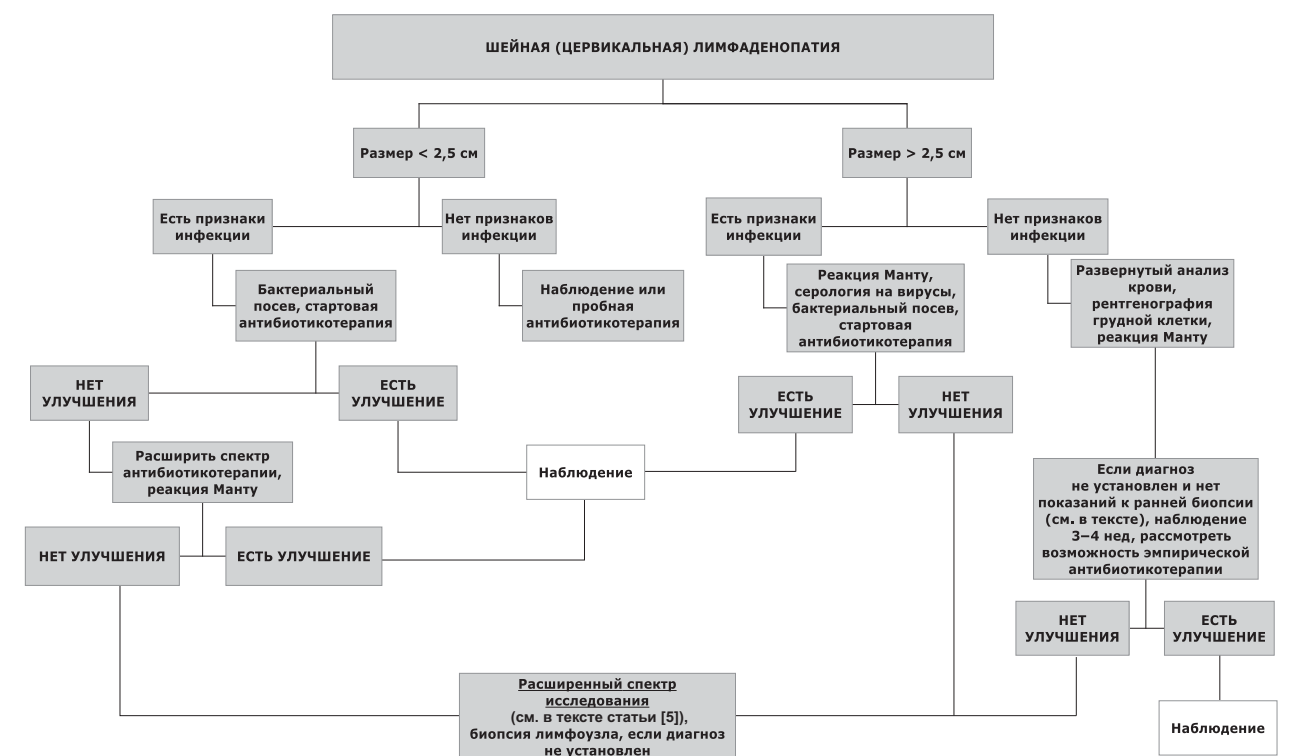
В начале болезни общие симптомы могут отсутствовать, только у 1/3 пациентов кроме ПЛА выявляются «Б-симптомы интоксикации»:

- 1) ночные профузные поты;
- 2) повышение температуры тела выше 38°C не менее 3 дней подряд без признаков воспаления;
- 3) снижение массы тела на 10% за последние 6 мес.

Часто бывает генерализованный кожный зуд. Гепато- и спленомегалия появляются на поздних стадиях болезни. В периферической крови персистируют острофазовые реакции (СОЭ, СРБ), могут увеличиваться уровни лактатдегидрогеназы, гаптоглобина.

И.В.Поддубная и Е.А.Демина [13] отмечают, что неходжкинские лимфомы начинаются с появления одиночного опухолевого узла и распространяются путем лимфогенного и гематогенного метастазирования. Первичный опухолевый очаг может локализоваться в лимфатических узлах (нодальное поражение) или в других органах и тканях (экстранодальное поражение). Клинические проявления определяются расположением опухолевых очагов. Отмечается отчетливая разница в частоте поражения разных органов и тканей: так, поражение медиастинальных лимфатических узлов возникает реже, чем при лимфоме Ходжкина, составляя 15–25%, паренхиматозные легочные поражения встречаются в 3–6% случаев, вовлечение в процесс селезенки составляет 30–40%, печени – 15–50%, костей – 5–15%, желудочно-кишечного тракта – 10–24%, костного мозга – 30–40%. Увеличенные лимфоузлы могут сдавливать сосуды и рядом лежащие органы, обуславливая вторичную симптоматику (синдром верхней полой вены, динамическую кишечную непроходимость, портальную гипертензию, механическую желтуху и т.п.). Неходжкинские лимфомы Вальдейерова кольца клинически проявляются подострым/хроническим увеличением подчелюстных и верхних шейных лимфоузлов, тонзиллярных миндалин (чаще односторонним), нарушением носового дыхания, гнусавостью.

Рис. 1. Диагностический алгоритм при шейной лимфаденопатии [4].



Примечание. Признаки инфекции – острый односторонний характер поражения, плотные, напряженные лимфоузлы, фарингит, патология полости рта, общие и катаральные симптомы; стартовая эмпирическая антибиотикотерапия включает цефалоспорины I поколения или защищенный амоксициллин, расширение спектра проводится с учетом резистентного стафилококка, анаэробов (клиндамицин, ванкомицин), возбудителя болезни «кошачьей царапины» (азитромицин, рифампицин). Бактериологическое исследование включает выявление стрептококка, стафилококка, возбудителей дифтерии, туберкулеза.

Всем пациентам с малейшим подозрением на лимфогранулематоз/лимфому показан максимально расширенный протокол обследования (см. ниже). Подтверждается диагноз гистологическим и иммуногистохимическим исследованием ткани лимфоузла, полученного с помощью открытой биопсии (резекции).

Гистиоцитоз из клеток Лангерганса (гистиоцитоз X) – редкое хроническое заболевание, которое может протекать в локализованной, моносистемной (поражение кожи, костей и лимфоузлов) и генерализованной (мультисистемной) формах. При локализованной форме наиболее часто поражаются цервикальные лимфоузлы, при мультисистемной – генерализованной ПЛА могут сопутствовать поражение кожи, легких (рентгенологически – диссеминация), печени, селезенки, костного мозга (миелодиспластический синдром – тромбоцитопения, анемия, нейтропения), центральной нервной системы (нейродегенерация), гипопиза (несахарный диабет), может быть диарея с мальабсорбцией. Диагноз устанавливается гистологическим исследованием пораженных тканей, в том числе лимфоузлов.

Болезнь Кастлемана (multicentric Castleman disease) – редкое атипичное лимфопролиферативное заболевание, характеризующееся лихорадкой, потерей веса, генерализованной лимфаденопатией, спленомегалией, миалгией, рабдомиолизом, гипоальбуминемией с отеками, иногда ассоциировано с иммунодефицитами, саркомой Капоши. Болезнь связывают с инфицированием вирусом герпеса (HHV-8), возможен ответ на антитретровирусную терапию. Диагностика основана на характерной гистологической картине ткани лимфоузла.

Другие неинфекционные причины ПЛА

Лекарственно индуцированная лимфаденопатия

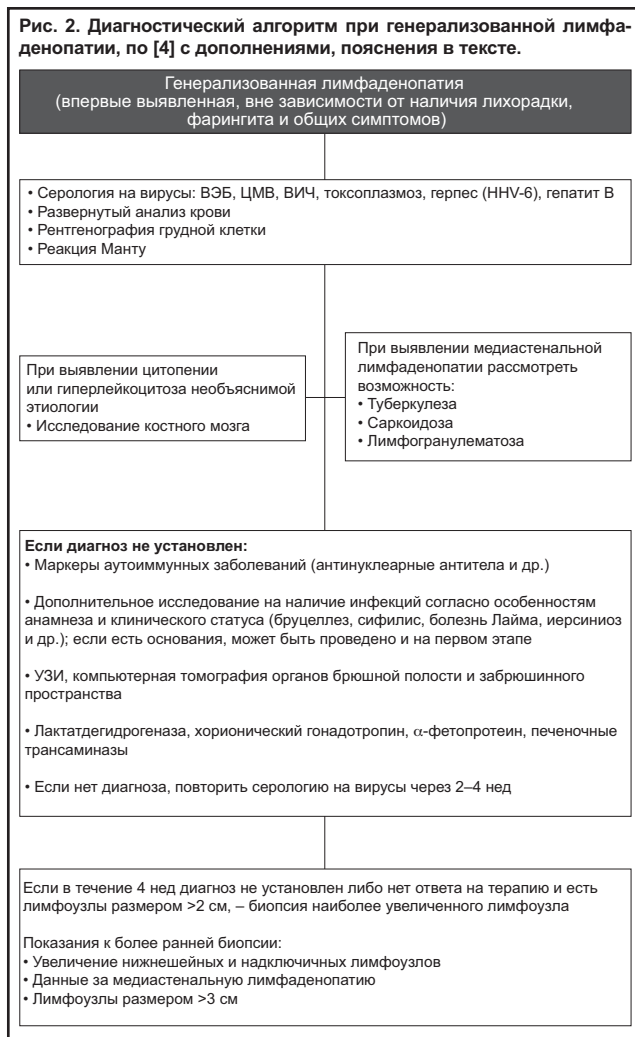
Локальное или генерализованное увеличение периферических лимфоузлов может возникнуть через

1–2 нед после старта терапии антиконвульсантами (фенитоин, карбамазепин) в сочетании с макулопапулезной сыпью, гепатоспленомегалией, желтухой, анемией, лейкопенией, плазмоцитозом. Другие лекарственные препараты, прием которых может спровоцировать ПЛА, включают атенолол, каптоприл, изониазид, пенициллин, цефалоспорины, тетрациклин, сульфаниламиды, аспирин, фенobarбитал, тиреостатики, антималярийные средства, аллопуринол и др. Генерализованное увеличение лимфоузлов нередко выявляется при частом внутривенном использовании наркотических средств.

Гемофагоцитарный синдром, ассоциированный с инфекцией (Hemophagocytic lymphohistiocytosis), и синдром активации макрофагов – патогенетически и клинически близкие состояния, характеризующиеся общим крайне тяжелым состоянием пациента с лихорадкой, сыпью, генерализованной лимфаденопатией, спленомегалией, гепатитом, острой печеночной недостаточностью, неврологическими расстройствами (энцефалит, кома), панцитопенией, ДВС-синдромом, полиорганной недостаточностью. Характерны крайне высокие уровни ферритина и триглицеридов, уровни фибриногена и СОЭ снижаются. Смертность составляет 20–40%. Гемофагоцитарный синдром часто развивается у пациентов с иммунодефицитом, но может быть и у детей без нарушений иммунной функции. Считается, что гемофагоцитарный синдром частично генетически детерминирован и может быть ассоциирован с широким кругом инфекций (вирус Эпштейна–Барра, цитомегаловирус – ЦМВ, вирусы герпеса, кори, парвовирус, грамотрицательная флора, грибковая инфекция и т.д.). Лечение осуществляется по специально разработанному протоколу – HLH-2004 [14].

Вторичный гемофагоцитарный синдром (синдром активации макрофагов) может развиваться у пациентов с ЮИА (болезнью Стилла), СКВ и другими системными иммуновоспалительными заболеваниями. В плане воз-

Рис. 2. Диагностический алгоритм при генерализованной лимфаденопатии, по [4] с дополнениями, пояснения в тексте.



возможного формирования синдрома активации макрофагов у таких пациентов насторожить должно наличие длительной непрерывной лихорадки (например, без типичных для болезни Стилла периодов нормализации температуры), низких уровней фибриногена, СОЭ, выраженной панцитопении. Лечение заключается в высоких дозах глюкокортикоидов (4 мг/кг/сут по преднизолону) и переливании свежзамороженной плазмы, возможно использование циклоспорина. При неэффективности используется протокол HLH-2004 [14].

Первичные (врожденные) иммунодефициты, которые часто сопровождаются генерализованной лимфаденопатией:

- Хроническая гранулематозная болезнь: группа генетически различных состояний, характеризующихся нарушением фагоцитарной функции нейтрофилов и близкой клинической картиной – тяжёлыми бактериальными и грибковыми заболеваниями, «холодными абсцессами» лимфоузлов, кожи, печени, гнойными артритами, повторными остеомиелитами и формированием гранулём в разных органах (лимфоузлы, лёгкие, печень, глаза, желудок, кишечник). Почти всегда сопровождается выраженной лимфаденопатией, чаще локализованной (цервикальной), реже генерализованной.
- Синдром атаксии-телеангиэктазии: аутосомно-рецессивный тип наследования, у гомозигот развиваются неврологические расстройства (атаксия, патологические движения глаз, окуломоторная апраксия, дизартрия, мышечная дистония и пр.), телеангиэктазии лица и шеи (иногда отсутствуют в дебюте болезни) и рецидивирующие бактериальные инфекции (наиболее часто – лёгочные с формированием бронхоэктазов, интерстициального фиброза).

- Синдром Вискотта–Олдрича: X-сцепленный рецессивный тип наследования, характеризуется тромбоцитопенией с рождения (пурпура, рецидивирующие кровотечения различной локализации), рецидивирующими инфекциями (отит, синусит, пневмония, колит, генерализованные вирусные – ЦМВ, герпес, оппортунистические – пневмоциста, контагиозный моллюск) и экзематозным поражением кожи. У 40–70% пациентов развиваются аутоиммунные заболевания.
- Общий переменный иммунодефицит: группа расстройств иммунитета, затрагивающих функции Т- и В-лимфоцитов и дендритных клеток. Болезнь чаще манифестирует в подростковом и взрослом возрасте. У детей болезнь проявляется отставанием в физическом развитии и повторными вирусными и бактериальными инфекциями респираторного и желудочно-кишечного тракта. Могут формироваться разные аллергические и аутоиммунные заболевания, возможен синдром мальабсорбции. Характерны гипогаммаглобулинемия, низкий уровень иммуноглобулинов (Ig) класса G в сочетании с низким уровнем IgA и/или IgM.
- Синдром Чедиака–Хигаши: аутосомно-рецессивный тип наследования, характеризуется повторными бактериальными инфекциями, альбинизмом, коагулопатией, неврологическими расстройствами. Болезнь имеет так называемую фазу акселерации с генерализованной ПЛА, гепатоспленомегалией и кровотечениями.

Саркоидоз – мультисистемное заболевание неизвестной этиологии с формированием гранулём в разных органах, прежде всего в лимфоузлах и лёгочной ткани. Чаще впервые выявляется у подростков и молодых взрослых обнаружением увеличенных медиастинальных лимфоузлов, что может протекать бессимптомно либо проявляться кашлем, диспноэ, дисфагией, болями в грудной клетке. Рентгенологически выделяют четыре стадии болезни от изолированной медиастинальной лимфаденопатии до распространенного поражения лёгочной паренхимы (вначале диффузные инфильтраты, затем лёгочный фиброз преимущественно верхних отделов лёгких).

Другие проявления включают в себя типичное поражение кожи и глаз, могут быть генерализованная ПЛА, слабость и лихорадка, артралгии/артрит, миозит, неврологические нарушения, возможно образование типичных гранулём в печени, селезенке (гепатоспленомегалия), слюнных, щитовидной и параситовидных железах. Иногда в дебюте болезни развивается синдром Лефгрена – узловатая эритема, артрит и медиастинальная лимфаденопатия. Характерны лейкопения, тромбоцитопения, эозинофилия, гиперкальциемия, у 75% повышен уровень ангиотензинпревращающего фермента, при поражении печени повышается уровень щелочной фосфатазы.

У детей младшего возраста наиболее частое проявление – генерализованная лимфаденопатия с преимущественным поражением цервикальных лимфоузлов. Лимфоузлы при этом безболезненные, хорошо отграниченные и подвижные. При этом возможны сопутствующие увеит, артрит без поражения лёгких. Диагноз устанавливается гистологическим выявлением неказеозных гранулём в пораженных тканях, в том числе в лимфоузлах.

Болезнь Кикучи–Фуджимото (Kikuchi's disease) первоначально была описана у жителей Японии, однако затем выявлена у лиц всех рас вне зависимости от места проживания, в том числе в России [15]. Основными проявлениями являются умеренное повышение температуры в течение 1–4 нед, лимфаденопатия (чаще локализованная, заднешейная, но может быть и генерализованная), макулопапулезная сыпь, артралгии/артриты, гепатоспленомегалия, диарея, лейкопения, анемия. Прогноз благоприятный. Средняя длительность болезни составляет 3 мес, лимфаденопатия редко сохраняется дольше 6 мес. Редкие рецидивирующие

щие случаи могут поддаваться лечению гидроксихлорохином. Диагноз устанавливается на основании данных биопсии лимфатического узла, где обнаруживаются некроз и кариорексис (фрагментация ядра клетки).

Синдром Дорфмана–Розаи (Rosai–Dorfman) начинается одно- или двусторонним увеличением шейных лимфоузлов с лихорадкой, нейтрофильным лейкоцитозом, анемией, увеличением СОЭ, гипергаммаглобулинемией. Далее ПЛА становится генерализованной (у 80% пациентов), заболевание разрешается спонтанно через 6–9 мес. Гистологически в пораженных лимфоузлах находят массивную пролиферацию синусовых гистиоцитов.

Болезни накопления могут сопровождаться генерализованной ПЛА за счет аккумуляции липидов в пораженных тканях. Болезнь Гоше 1-го типа следует заподозрить в случае сочетания гепатоспленомегалии, цитопении, поражения костей (боли, переломы и/или изменения на рентгенограммах костей), что не объясняется другим заболеванием. Другие типы болезни Гоше характеризуются разнообразными неврологическими проявлениями. Сочетание психоневрологических расстройств, гепатоспленомегалии, интерстициального легочного фиброза, тромбоцитопении, поражения кожи характерно для некоторых вариантов болезни Нимана–Пика.

Гипертиреоз может быть ассоциирован с генерализованной ПЛА. Другими находками в этом случае будут изменения в щитовидной железе (чаще всего диффузное увеличение), офтальмопатия, тахикардия, повышение АД, недостаток веса при хорошем аппетите, мышечная слабость, раздражительность, тремор, теплые сухие конечности.

Амилоидоз. В редких случаях амилоид может депонироваться исключительно в лимфоузлах без инфильтрации других органов.

Общий диагностический подход при ПЛА

Приступая к дифференциальной диагностике выявленной у ребенка лимфаденопатии, нужно исходить из следующих кардинальных разделяющих признаков:

- деления ПЛА на локальную и генерализованную формы;
- в случае локализованной ПЛА – деления ее на острую (развивается в течение нескольких дней) и подострую/хроническую (персистирует в течение нескольких недель или месяцев), а также на одно- и двустороннюю (см. таблицу) [5];
- преобладающей частоты встречаемости отдельных нозологических форм как причины лимфаденопатии и наличия анамнестических и клинических признаков, позволяющих предположить определенное заболевание.

Подробное описание причин локализованной и генерализованной ПЛА было представлено ранее [5, 6]. Общий алгоритм диагностики локализованной цервикальной и генерализованной ПЛА отображен на рис. 1 и 2 соответственно.

Во всех случаях в первую очередь необходимо исключить инфекционное заболевание, особенно требующее urgentной целенаправленной терапии (это касается в основном бактериальных возбудителей).

В случае цервикальной ПЛА неясной этиологии с размером лимфоузла >2,5 см или генерализованной ПЛА необходимый минимум диагностических мероприятий, позволяющий диагностировать или предположить большую часть этиологических причин лимфаденопатии, включает в себя:

- тестирование на наличие основных инфекций (вирус Эпштейна–Барр, ЦМВ, возбудитель токсоплазмоза, ВИЧ, вирусы герпеса – HHV-6, гепатита В, по показаниям – стрептококк и возбудитель болезни «кошачьей царапины»);

ВЕТОРОН® для детей



Укрепляет иммунитет

- Снижает риск возникновения и частоту острых респираторных инфекций¹.
- Может быть использован у детей с отягощенным аллергоанамнезом¹.
- Эффективен в реабилитации острых респираторных инфекций, в т. ч. у часто болеющих детей^{1,2}.
- Рекомендован для восстановления структуры и функции бронхиального эпителия².
- Уменьшает продолжительность лихорадки, зуда и высыпаний при ветряной оспе³.

¹ Панков Д.Д., Ковригина Е.С., Ключникова И.В., Панков Д.Д. (мл.). Применение бета-каротина в комплексной терапии острых респираторных инфекций у детей // Вопросы практической педиатрии. – 2011. – Т. 6. – № 2. – С. 102–106.

² Сорока Н.Д. Бета-каротин в терапии острых респираторных заболеваний у детей // Детские инфекции. – 2011. – № 1. – С. 60–63.

³ Мартынова Г.П., Богвилене Я.А., Вайцель Е.В. и др. Применение бета-каротина в комплексной терапии ветряной оспы у детей // Consilium Medicum. Педиатрия. – 2011. – № 1. – С. 22–25.



- развернутый анализ крови;
- рентгенографию грудной клетки;
- реакцию Манту.

В случае необходимости проводится эмпирическая антибиотикотерапия [5]. При отсутствии диагноза последовательно исключаются более редкие инфекционные [5, 6] и описанные выше неинфекционные причины ПЛА.

Если в течение 4 нед диагноз остается неустановленным или лечение предполагаемого заболевания неэффективно (т.е. ПЛА не имеет тенденции к разрешению или прогрессирует, несмотря на лечение) – необходимо рассмотреть вопрос о биопсии наиболее увеличенного лимфоузла. В отдельных случаях вопрос о биопсии нужно рассмотреть в более ранние сроки [5]. Особенно внимательно нужно отнестись к пациентам с нижнeshейной и надключичной ПЛА и при наличии лимфоузла размером >3 см. Всегда должно настораживать сочетание периферической и медиастинальной/мезентериальной лимфаденопатии. Хотелось бы напомнить, что терапию глюкокортикоидами и иммунодепрессантами не следует назначать, если диагноз остается не вполне ясным и в дальнейшем может предполагаться биопсия лимфоузла или исследование костного мозга.

Таким образом, дифференциальная диагностика увеличения периферических лимфоузлов – сложная и ответственная задача, решению которой, как хотелось бы надеяться, поможет настоящая публикация.

Литература

1. Румянцев АГ, Чернов ВМ, Делягин ВМ. Синдром увеличенных лимфатических узлов как педиатрическая проблема. *Лечащий врач*. 1998 (3): 49–52.
2. Friedmann AM. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. *Pediatrics in review. American Academy of Pediatrics* 2008; 29 (2): 53–60.
3. Самочатова ЕВ. Лимфаденопатия и спленомегалия у детей. В кн.: *Лекции по педиатрии. Гематология*. Под ред. В.Ф.Демина, С.О.Ключникова, А.Г.Румянцева, С.А.Румянцева. Т. 8. М.: Медпрактика, 2008; с. 312–8.
4. McClain KL, Fletcher RH. Approach to the child with peripheral lymphadenopathy. Доступно по URL: <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-peripheral-lymphadenopathy>.
5. Тереженко С.Ю. Периферическая лимфаденопатия у детей: дифференциальная диагностика. Часть 1. Общие сведения. Локальная лимфаденопатия. *Cons. Med. Педиатрия (Прил.)*. 2011; 3.
6. Тереженко С.Ю. Периферическая лимфаденопатия у детей: дифференциальная диагностика. Часть 2. Генерализованная лимфаденопатия. *Cons. Med. Педиатрия (Прил.)*. 2011; 4.
7. Luthi F, Zufferey P, Hofer MF, So AK. «Adolescent-onset Still's disease»: characteristics and outcome in comparison with adult-onset Still's disease. *Clin Exp Rheumatol* 2002; 20 (3): 427–30.
8. Biner B, Acinas B, Karasalioglu S, Vatansever U. Systemic lupus erythematosus presenting with generalized lymphadenopathy: a case report. *Turk J Pediatr* 2001; 43 (1): 94–6.
9. Swanson DS. Diagnostic approach to and initial treatment of cervical lymphadenitis in children. Доступно по URL: <http://www.uptodate.com/contents/topic.do?topicKey=PEDS/6061>.
10. Тереженко С.Ю. Болезнь Крона у детей и подростков: диагностика и современные подходы к терапии. *Педиатр. фармакология*. 2009; 6 (2): 58–66.
11. Splinter A, Min S, Balkian A, Quinn JJ. Pediatric anaplastic large cell lymphoma presenting as generalized lymphadenopathy. *Oncology* 2010; 24 (10): 954–6, 958.
12. Чернов ВМ, Тарасова И.С., Румянцев АГ. Эпидемиология заболеваний крови. Лимфаденопатии и лимфаденоиты. В кн.: *Педиатрия: Национальное руководство* (Под ред. акад. А.А.Баранова). В 2 т. Т. 1. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; с. 329–31.
13. Поддубная ИВ, Демина ЕА. Диагностика и определение распространенности (стадирование) неходжкинских лимфом. *Практ. онкология*. 2004; 5 (3): 176–84.
14. Henter JJ, Horne A, Arico M et al. HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatr Blood Cancer* 2007; 48 (2): 124–31.
15. Никифорова Н.В., Шолохова Е.Н., Павловская А.И. и др. Двухлетнее наблюдение болезни Кикучи–Фудзимото (некротизирующего гистиоцитарного лимфаденоита). *Терапевт. арх.* 2007; 6: 72–4.

Дифференциальный диагноз болезней сердца, протекающих с поражением эндокарда у детей и подростков: фокус на ревматический кардит

М.К.Соболева¹, Б.С.Белов²

¹ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития РФ;

²ФГБУ Научно-исследовательский институт ревматологии РАМН, Москва

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) и ее ведущий синдром – ревматический кардит не утратили своей актуальности в современной клинической практике педиатра. Именно с диагностикой ревматического кардита связано наибольшее число проблем и ошибок. Этому способствуют клинический полиморфизм современной ОРЛ и отсутствие специфичных для нее диагностических тестов.

Многообразие причин, которые могут приводить к стойкому фебрилитету в детском и подростковом возрасте, расширение возможностей визуализации поврежденного эндокарда, весьма частые и неожиданные эхокардиографические (ЭхоКГ) находки, как правило, ставят перед клиницистами много вопросов, ответы на которые должны быть оперативными и компетентными.

Основополагающим компонентом кардита ревматической природы считается вальвулит (преимущественно митрального, реже аортального клапанов), возможно, в сочетании с миокардитом или в составе панкардита (эндомиоперикардита).

Симптомы ревматического вальвулита следующие:

- дующий, связанный с I тоном, систолический шум на верхушке сердца (митральная регургитация);
- непостоянный низкочастотный мезодиастолический шум в митральной области;
- высокочастотный убывающий протодиастолический шум, который выслушивается вдоль левого края грудины – характерен для аортальной регургитации.

Поражение сердца по типу мио- или миоперикардита при отсутствии признаков пораженного эндокарда повсеместно признано маловероятным при ОРЛ и является показанием для проведения тщательной дифференциальной диагностики с кардитами иной природы. На фоне ярко выраженного артрита или малой хореи клиническая симптоматика кардита при ОРЛ может быть выражена слабо. В связи с этим возрастает диагностическая значимость ЭхоКГ-исследования с использованием доплеровской техники, позволяющего оценить анатомическую структуру сердца и состояние внутрисердечного кровотока, в том числе выявить митральную или аортальную регургитацию как ранний признак вальвулита. С учетом изложенного данные ЭхоКГ-исследования включены в состав «малых» модифицированных диагностических критериев ОРЛ (см. таблицу).

С другой стороны, благодаря высокой чувствительности ЭхоКГ появилась возможность распознавать афоничную, т.е. без аускультативных симптомов, клапанную регургитацию (КР). Данный феномен нередко вызывает затруднения в правильной трактовке по причине его встречаемости у здоровых лиц. По мнению Американской кардиологической ассоциации, наличие митральной и, реже, аортальной афоничной КР не является достаточным основанием для диагноза ревматического вальвулита. С такой точкой зрения можно согласиться, так как в период особенно интенсивного

роста у детей в пре- и пубертатном возрасте возможно выявление незначительной КР. Последняя также является частым феноменом у детей с дисплазией соединительной ткани. В то же время при дифференциальном диагнозе минимальных КР у лиц со структурно нормальным сердцем необходимо использовать не гемодинамические характеристики самой КР, а тщательно оценивать состояние створок митрального клапана с использованием разработанных количественных показателей – индекса толщины и протяженности утолщения передней митральной створки. Выносить заключение о «физиологическом» характере регургитации можно только после комплексного электрокардиографического (ЭКГ) исследования с включением холтеровского мониторирования, определения лабораторных параметров ОРЛ и повторного ЭхоКГ-обследования через несколько недель (Е.И.Полубенцева, 1995).

Важнейшая особенность кардита при первой атаке ОРЛ – четкая положительная динамика под влиянием активной антиревматической терапии. В преобладающем большинстве случаев на фоне лечения происходит нормализация частоты сердечных сокращений, восстановление звучности тонов, уменьшение интенсивности систолического и диастолического шумов, сокращение границ сердца, исчезновение симптомов недостаточности кровообращения, сопровождающихся снижением лабораторных параметров активности болезни.

В целом для ревматического кардита характерно следующее:

- хронологическая связь с инфекцией глотки (фарингит, тонзиллит), обусловленной β-гемолитическим стрептококком группы А (БГСА);
- латентный период 2–4 нед;
- молодой возраст больного;
- преимущественно острое или подострое начало;
- полиартрит или острые артралгии в дебюте болезни;
- «пассивный» характер кардиальных жалоб;
- наличие вальвулита;
- высокая подвижность симптомов кардита;
- корреляция лабораторных и клинических признаков активности болезни.

Перечень нозологических форм, включаемых в алгоритм дифференциальной диагностики ревматического кардита у детей и подростков, достаточно широк:

- инфекционный эндокардит;
- первичный антифосфолипидный синдром;
- системная красная волчанка;
- неревматические миокардиты;
- синдром Кавасаки;
- идиопатический пролапс митрального клапана;
- нейровегетативная дисфункция;
- кардиомиопатии;
- миксома сердца;
- неспецифический аортоартериит;
- анкилозирующий спондилит.

Среди перечисленных заболеваний наиболее серьезным и требующим первоочередного исключения или подтверждения является инфекционный эндокардит (ИЭ). Он может поражать как неизменные сердечные клапаны (первичный ИЭ), так и быть осложнением при сформированном ревматическом пороке сердца (вторичный ИЭ). Высокая летальность (до 20%) при этом заболевании определяет своевременное его распознавание и дифференциальный диагноз как чрезвычайно важные задачи.

Для дифференциальной диагностики важно выяснить, не подвергался ли пациент в течение последних 1–2 мес медицинским манипуляциям, сопровождаемым бактериемией (главным образом стоматологическим), не переносил ли гнойной инфекции кожи и не получал ли инфицированных травм. Необходимо учитывать возможность использования наркотиков (особенно их внутривенный путь введения) лихорадящим пациентом. Следует помнить, что у значительного числа больных с ИЭ не удается выявить провоцирующий бактериемию фактор, поэтому его отсутствие не должно быть веским аргументом для отрицания болезни.

Для ИЭ свойственна лихорадка неправильного типа, которая сопровождается ознобом различной степени выраженности с последующим профузным потоотделением. В отличие от ОРЛ лихорадочный синдром при ИЭ практически никогда не купируется эффективно и стойко при назначении только противовоспалительных препаратов. Для ИЭ характерны прогрессирующая слабость, анорексия, быстрая потеря массы тела. Заболевание протекает весьма агрессивно. При стафилококковой этиологии ИЭ признаки выраженной КР (как следствие практически полного разрушения клапана) и тяжелой сердечной недостаточности могут появиться уже через 7–20 дней. При ИЭ у детей возможно многоклапанное поражение эндокарда с наиболее отчетливым вовлечением митрального клапана. У подростков чаще наблюдается изолированное поражение аортального клапана с более быстрым развитием КР.

При развитии ИЭ на митральном клапане, в отличие от ревматической митральной регургитации, достаточно рано появляются симптомы застойной недостаточности по малому кругу кровообращения, что обусловлено грубым разрушением клапанных структур, ведущим к перегрузке левых отделов сердца.

К наиболее частым проявлениям ИЭ (могут возникать как через 2–3 нед от начала антибактериальной терапии, так и в отдаленном периоде болезни) относятся тромбоэмболии различной локализации (почки, селезенка, мозг). Так называемые периферические признаки ИЭ (симптом Лукина–Либмана, узелки Ослера, пятна Джейнуэя) в настоящее время встречаются редко, но остаются высокоспецифичными для данного заболевания и, следовательно, сохраняют свое значение в плане дифференциальной диагностики. Из результатов лабораторных исследований, имеющих принципиальное значение для дифференциальной диагностики ОРЛ и ИЭ, следует отметить характерную для последнего прогрессирующую анемию, выраженный и стойкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, гипермагглобулинемию, позитивную гемокультуру. В отличие от взрослых у детей и подростков с ИЭ, особенно в первичной форме, ревматоидный фактор выявляется редко. Следует иметь в виду, что микробиологическое исследование крови может дать отрицательные результаты, чаще – в случаях предшествовавшей антибактериальной терапии.

Большое значение для дифференциальной диагностики ИЭ имеют данные ЭхоКГ (более высокой чувствительностью обладает метод чреспищеводной ЭхоКГ), позволяющей выявить типичный для ИЭ субстрат – вегетации на клапанах и хордах, перфорации или разрывы створок клапанов, разрывы хорд, миокардиальные абсцессы, а также оценить степень и динамику КР.

В клинической практике нередко вызывает затруднение правильная трактовка обнаруженных при ЭхоКГ вегетаций, являющихся следствием тромботического небаактериального эндокардита (ТНБЭ) у лихорадящего больного с наличием опухоли или очага инфекции (гайморит, инфекции мочевых путей). Последняя ситуация встречается весьма часто. Примечательно, что при ТНБЭ тромботические наложения располагаются, как правило, преимущественно на клапанах левого сердца, обычно на желудочковой поверхности митрального клапана, имеют широкое основание и размеры 2–4 мм.

В процессе обследования больного с изолированным кардитом (вальвулитом) при ОРЛ нередко требуется проведение дифференциальной диагностики с поражением сердца в рамках антифосфолипидного синдрома (АФС) – своеобразного симптомокомплекса, характеризующегося артериальными и/или венозными тромбозами любой локализации, неврологическими (хorea, судороги, ишемия мозга), кардиологическими (клапанные пороки, инфаркт миокарда), кожными (сетчатое ливедо, язвы голени), почечными (почечная недостаточность, нефрогенная артериальная гипертензия), гематологическими (гемолитическая анемия) расстройствами, тромбоцитопенией, а также наличием волчаночного антикоагулянта, антител к фосфолипидам (АФЛ), кардиолипину и $\alpha 2$ -гликопротеину.

В соответствии с рекомендациями Международного консенсуса (2006 г.) для АФЛ-ассоциированного поражения клапанов сердца характерны:

- наличие в крови АФЛ (в соответствии с лабораторными критериями АФС) плюс ЭхоКГ-признаки клапанной патологии и/или регургитация, и/или стеноз митрального и/или аортального клапана или любое их сочетание. В данном случае выполняется трансторакальная $\pm$ чреспищеводная ЭхоКГ;
- клапанная патология: утолщение створок более 3 мм, локальное утолщение, захватывающее проксимальную или среднюю часть створки, узелки неправильной формы на предсердной поверхности митрального клапана и/или сосудистой поверхности аортального клапана.

Методы оценки:

- наличие и выраженность регургитации и/или стеноза следует оценивать при доплер-ЭхоКГ, а интерпретацию результатов выполнять с привлечением двух специалистов по ЭхоКГ;
- функциональную способность и сердечный статус следует оценивать в соответствии с переработанными критериями Нью-Йоркской кардиологической ассоциации для диагностики болезней сердца;
- во всех указанных случаях необходимо исключить текущие или перенесенные ОРЛ и ИЭ;
- больные, удовлетворяющие клиническим АФС-критериям, по данной шкале не оцениваются;
- констатация системной красной волчанки (СКВ) в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов обязательна.

В отличие от взрослых среди детей и подростков, страдающих СКВ, мальчики составляют более 20%. Для установления диагноза СКВ имеют значение предшествующая стрессовая ситуация и/или инсоляция, эритема на щеках и над скуловыми дугами, фотосенсибилизация, усиленное выпадение волос, появление язв в полости рта или носа. Частым симптомом поражения сердца при этом заболевании становится перикардит. Клапанная патология (эндокардит Либмана–Сакса) развивается значительно позднее и относится к категории признаков высокой активности болезни, при которой достаточно полно выражена характерная полисиндромность. Следует отметить, что антинуклеарный фактор и антитела к нативной ДНК могут выявляться и при ИЭ, однако повторное обнаружение данных показателей в высоких титрах более характерно для СКВ.

При позднем ревматическом кардите, когда от момента БГСА – инфекции, предшествовавшей развитию ОРЛ, – до осмотра больного врачом и проведения соответствующих лабораторных исследований проходит более 2 мес, уровни противострептококковых антител имеют тенденцию к снижению или даже могут быть нормальными. В подобных ситуациях возникают проблемы разграничения кардита (вальвулита) при ОРЛ и неревматических миокардитов (в основном вирусных).

К признакам, типичным для синдрома неревматического миокардита, относятся:

- хронологическая связь с острой носоглоточной (чаще вирусной) инфекцией;
- укорочение (менее 5–7 дней) или отсутствие латентного периода;
- постепенное развитие заболевания;
- отсутствие артрита и выраженных артралгий;
- четкие клинические, ЭКГ- и ЭхоКГ-симптомы миокардита;
- отсутствие вальвулита;
- симптомы астенизации, нарушения терморегуляции;
- диссоциация клинических и лабораторных параметров;
- медленная динамика под влиянием противовоспалительной терапии.

Определенные проблемы у педиатра могут возникнуть при разграничении ОРЛ со слизисто-кожным узловым синдромом (синдромом Kawasaki), протекающим с вальвулитом и формированием клапанной недостаточности. При синдроме Kawasaki подавляющее большинство детей заболевает в возрасте до 5 лет, несколько чаще поражаются мальчики.

Основные диагностические критерии болезни Kawasaki следующие:

- резистентная к антибиотикам лихорадка в течение 5 дней и более;
- двусторонний конъюнктивит;
- типичные изменения губ и полости рта (гиперемия, отечность, сухость губ, «малиновый язык», диффузное поражение слизистой полости рта и глотки);
- шейная лимфаденопатия, увеличение хотя бы одного шейного лимфатического узла до 1,5 см и более;
- полиморфная сыпь, преимущественно на туловище, напоминающая сыпь при скарлатине или мультиформной эритеме;
- изменения кистей и стоп (эритема ладоней и подошв; в острой стадии отечность кистей и стоп; шелушение кожи пальцев кистей и стоп на 2–3-й неделе заболевания).

Диагноз синдрома Kawasaki правомочен при выявлении у больного 5 из 6 указанных симптомов или сочетании 4 симптомов с аневризмами венечных артерий (по данным двухмерной ЭхоКГ или коронарографии). При этом действует следующее правило: развитие указанных признаков не может быть объяснено наличием другого заболевания.

Поражение сердца по типу панкардита встречается у трети больных в острой фазе болезни. Отличительная особенность данного синдрома – возможность быстрого развития аневризм коронарных артерий, что рассматривается как прогностически неблагоприятный фактор. Аневризмы коронарных артерий возникают обычно в течение 1–4 нед от начала лихорадки, на ЭКГ отмечаются признаки ишемии и/или инфаркта миокарда. В процесс могут быть вовлечены ветви брюшной аорты, подвздошные, почечные и другие сосуды.

Следует помнить о возможности неполного синдрома Kawasaki, при котором выраженность патологии сердечно-сосудистой системы не уступает таковой при развернутой клинической картине.

Иногда педиатры наблюдают пациентов, у которых приходится проводить дифференциальную диагно-

стику нейровегетативной дисфункции с повторными атаками ОРЛ. Чаще всего это девушки, у которых несколько лет назад была ошибочно диагностирована ОРЛ. Наиболее характерными для таких пациентов являются:

- астеноневротический тип кардиальных жалоб (ощущение «замирания», «остановки» сердца, «нехватки воздуха», неудовлетворенность вдохом и др.);
- связь жалоб с менструальным циклом и стрессовым воздействием;
- периодические вегетативно-сосудистые кризы;
- наличие эндокринных нарушений;
- отсутствие клинических симптомов вальвулита, мио- и перикардита;
- отсутствие лабораторных признаков воспалительной активности;
- эффект транквилизаторов и β -адреноблокаторов.

Обращает на себя внимание выраженный диссонанс между обилием жалоб и скудостью клинической симптоматики. При объективном исследовании сердца у этих пациентов нередко (примерно в 70% случаев) выявляют функциональный систолический шум, отмечается также выраженная лабильность пульса и артериального давления. На ЭКГ часто регистрируют преходящие изменения конечной части желудочкового комплекса в виде уплощения или инверсии зубца T, которые (в отсутствие миокардиодистрофии) претерпевают положительную динамику при проведении медикаментозных проб с хлоридом калия или пропранололом. Несмотря на «ревматический анамнез» и «повторные ревматические атаки», порок сердца у этих больных выявить не удастся.

Симптомы невротизации нередко отмечаются и при идиопатическом пролапсе митрального клапана (ПМК), особенно у девушек. Большинство пациентов имеют астенический тип конституции и один или несколько фенотипических признаков, указывающих на врожденную дисплазию соединительной ткани: дефицит массы тела, грацильный тип, воронкообразную деформацию грудной клетки и/или сколиоз грудного отдела позвоночника, реберный горб, крыловидные лопатки, синдром гипермобильности (повышенной подвижности) суставов, раннее развитие выраженного плоскостопия и др. У этих больных отсутствуют указания в анамнезе на перенесенную ОРЛ. Сердечная патология может быть выявлена случайно, нередко во время медицинских осмотров. Диагноз обычно ставят на основании характерной аускультативной симптоматики («щелчок» в середине систолы и поздний систолический шум в зоне проекции митрального клапана) и подтверждают на ЭхоКГ.

Необходимо заметить, что в 7–10% случаев ПМК может сформироваться после перенесенного ревматического кардита. При этом отличительными ЭхоКГ-особенностями ревматического ПМК являются:

- пролабирование утолщенного краевого участка передней митральной створки при сохранении ее тела в правильном положении относительно фиброзного кольца;
- обязательное наличие поствоспалительных изменений створки.

Также с помощью ЭхоКГ могут быть разрешены проблемы дифференциальной диагностики ревматического кардита с кардиомиопатиями (главным образом гипертрофической) и миксомами сердца.

В разграничении кардита при ОРЛ и неспецифического аортоартериита (болезни Такаясу) у детей большое значение имеют критерии, разработанные экспертами EULAR/PRINTO/PRES (2010 г.). Основным диагностическим критерием артериита Такаясу у детей являются изменения аорты и ее крупных ветвей, выявленные при рентгенографии, или компьютерной томографии, или магнитно-резонансной томографии: аневризма/дилатация, сужение просвета, окклюзия или утолщение артериальной стенки, не связанные с фибромышечной дисплазией или другими причинами (фокальные, сегментарные).

Критерии Киселя–Джонса, применяемые для диагностики ОРЛ (в модификации Ассоциации ревматологов России, 2003)	
Большие критерии	Кардит
	Полиартрит
	Хорея
	Кольцевидная эритема
	Подкожные ревматические узелки
Малые критерии	Клинические: • артралгии • лихорадка (>38°C)
	Лабораторные: • повышенные острофазовые параметры: СОЭ (>30 мм/ч) С-реактивный белок (≥2N)*
	Инструментальные: • удлинение интервала PR (>0,2 с) на ЭКГ • признаки митральной и/или аортальной • регургитации при доплер-ЭхоКГ
Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена
	Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛ-О: анти-ДНК-аза-В)
Примечания Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую инфекцию стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ. Особые случаи Изолированная («чистая») хорея – при исключении других причин. Поздний кардит – растянутое во времени (>2 мес) развитие клинических и инструментальных симптомов вальвулита – при исключении других причин. Повторная ОРЛ на фоне ревматических пороков сердца (или без них). *N – нормальное значение.	

В качестве дополнительных диагностических критериев рассматриваются:

- дефицит пульса или перемежающиеся локальные мышечные боли при движении;
- разница систолического АД>10 мм рт. ст. при его измерении на руках и ногах;
- пальпаторное дрожание или шум при аускультации над крупными артериями;
- гипертензия: систолическое АД или диастолическое АД превышают 95-й центиль шкалы распределения АД для данного роста;
- повышение острофазовых реактантов (СОЭ, С-реактивный белок).

Диагноз артериита. Такаясу у детей считается правомочным при наличии основного и одного из дополнительных критериев.

При анкилозирующем спондилите возможно поражение сердца по типу аортита с формированием аортальной и незначительной митральной регургитации. Однако значительно чаще выявляют бессимптомные ЭхоКГ-изменения в виде гребня в основании передней митральной створки, расширение и утолщение корня аорты и утолщение створок аортального клапана.

Необходимо заметить, что при узловатой эритеме, которая нередко развивается после стрептококковой инфекции и протекает с суставным синдромом, сердечная патология в виде вальвулита не выявляется. Не усугубляется тяжесть клапанной патологии и при возникновении узловатой эритемы у пациентов с ревматическими пороками сердца. Таким образом, не отрицая возможности развития данного синдрома у больных с достоверным ревматическим анамнезом, следует подчеркнуть, что узловатая эритема не является отражением активности ревматического процесса и не характерна для ОРЛ как таковой.

На практике достаточно нередко возникают затруднения, связанные с интерпретацией результатов исследований, направленных на подтверждение перенесенной БГСА-инфекции глотки, особенно у детей и подростков с кардиальной патологией. Основные положения, позволяющие наиболее верно трактовать полученные данные, заключаются в следующем:

1. Позитивная БГСА-культура, выделенная из зева больного, может быть как доказательством актив-

ной инфекции, так и отражением бессимптомного носительства данного микроба.

2. Негативные результаты микробиологического исследования, как и отрицательные данные теста быстрого определения антигена, не исключают активную БГСА-инфекцию.
3. Диагностическая значимость исследований противострептококкового иммунитета повышается при одновременном определении двух типов антител [антистрептолизин-О (АСЛ-О), антидезоксирибонуклеаза-В (анти-ДНК-аза-В)].
4. Повышение уровня указанных антител может наблюдаться после глоточных инфекций, вызванных β-гемолитическими стрептококками групп С или G, не имеющими отношения к ОРЛ.

Как правило, титры противострептококковых антител начинают повышаться к окончанию 2-й недели после перенесенного БГСА-тонзиллита/фарингита, достигают максимума к 3–4-й неделе и сохраняются на этом уровне в течение 2–3 мес с последующим снижением до исходных значений. Следует заметить, что нормальные показатели данных тестов весьма варьируют в зависимости от возраста больного, географического положения местности и сезона. Поэтому в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения верхняя граница нормы для противострептококковых антител не должна превышать 20% уровень над популяционными данными, полученными от здоровых детей или подростков, проживающих в конкретном регионе с учетом времени года. Необходимо, чтобы для каждой серии новых исследований в качестве контроля использовались стандартные (reference) сыворотки с известным титром противострептококковых антител.

Таким образом, установление достоверного диагноза ОРЛ и ревматического кардита у детей и подростков, особенно на начальном этапе, нередко представляет собой нелегкую задачу и требует высокой врачебной квалификации для правильной трактовки выявленных симптомов и синдромов. Информированность педиатров о заболеваниях, имеющих общие с ревматическим кардитом черты, послужит залогом своевременной и точной диагностики, а также выбора оптимальной тактики лечения.



XIII Всероссийский научный форум Мать и Дитя

25–28 сентября
2012



XIV МЕЖДУНАРОДНАЯ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ
ВЫСТАВКА
«ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ
МАТЕРИ И РЕБЕНКА 2012»

▼ ОРГАНИЗАТОРЫ:

Минздравсоцразвития России

ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии
и перинатологии им. академика В.И. Кулакова»
Минздравсоцразвития России

Российское общество акушеров-гинекологов

Конгресс-оператор ЗАО «МЕДИ Экспо»



Москва,
МВЦ
«Крокус
Экспо»

▼ ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ФОРУМА:

- Современная демографическая ситуация – состояние и перспективы.
- Роль приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения в улучшении доступности и качества медицинской помощи.
- Модернизация здравоохранения. Основные направления работы по снижению материнской и младенческой заболеваемости и смертности.
- Перинатальные центры и их роль в повышении качества помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным.
- Новые технологии в организации перинатальной помощи. Перинатальный аудит. Правовая и нормативная база перинатального акушерства.
- Инновационные подходы в диагностике и лечении основных осложнений беременности.
- Неотложные состояния в акушерстве.
- Преждевременные роды.
- Молекулярно-генетические исследования в перинатальной медицине.
- Интенсивная терапия и реанимация новорожденных на современном этапе.
- Экстремально недоношенные дети. Пути реализации критериев ВОЗ.
- Плод как равноправный пациент.
- Клеточные технологии в перинатальной медицине.
- Онкологические заболевания в акушерско-гинекологической практике.
- Инфекции, передаваемые половым путем.
- Преодоление бесплодия в браке, актуальные тенденции развития вспомогательных репродуктивных технологий.
- Гинекологическая эндокринология.
- Эндометриоз и миома матки. Спорные и нерешенные вопросы.
- Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии.
- Междисциплинарные проблемы в акушерстве и гинекологии.
- Безопасный аборт – мировая практика и опыт в России.
- Вопросы совершенствования образования врачей акушеров-гинекологов и неонатологов.



www.mediexpo.ru
www.mother-child.ru



Тел./факс: +7 (495) 721-88-66
E-mail: expo@mediexpo.ru

Дышать,
чтобы чувствовать

* См. Государственный реестр лекарственных средств,
зарегистрированных на территории РФ.

Виброцил Спрей – Рег. номер П № 015192/02 от 31.07.2008; Виброцил Капли –
Рег. номер П № 015192/03 от 07.08.2008; Виброцил Гель – Рег. номер П № 015192/01 от 10.10.2008

Реклама

Виброцил®

- ОТ ЗАЛОЖЕННОСТИ
- ОТ ЗУДА И ЧИХАНИЯ



Двойная формула **Виброцил®**, не имеющая аналогов*, помогает не только снять заложенность, но и устранить зуд и чихание. **Виброцил®** мягко и бережно воздействует на слизистую.

 **NOVARTIS**