

ВЕСТНИК СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

ДЛЯ ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

№ 2 – 2016

Осельтамивир в терапии и экстренной профилактике гриппа у взрослых и детей

Лечение ОРВИ у детей и подростков: рекомендации практикующего врача

Эффективность комбинации блокатора H₁-гистаминового рецептора нового поколения и антагониста фактора активации тромбоцитов при пищевой аллергии



13-15 ФЕВРАЛЯ 2017, МОСКВА

I НАЦИОНАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ КОНГРЕСС «ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ОТ МЕНАРХЕ ДО ПОСТМЕНОПАУЗЫ»

НАУЧНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНГРЕССА ЛЕКЦИИ ВЕДУЩИХ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ И ЗАРУБЕЖНЫХ СПЕЦИАЛИСТОВ:

- Женщина от менархе до постменопаузы: ключевые этапы, демография, канкрофилия, рак
- Фундаментальная онкология – что нового в понимании патогенеза рака
- Гиперпластический синдром, зона ответственности гинеколога и онколога
- Гормональная терапия в гинекологии и онкологии: цели и конечный результат
- Молочная железа – междисциплинарная проблема
- Заболевания шейки матки в фокусе современных достижений
- Эндометриоз: репродуктивные и онкологические последствия
- Эволюция лекарственной терапии при раке молочной железы
- Развитие органосохраняющей терапии в онкогинекологии – возможные риски и функциональная целесообразность
- ВРТ и рак
- Беременность и рак
- Пограничные опухоли и рак яичников – взгляд в будущее
- Профилактика рака – миф или реальность?
- Каковы реальные достижения в онкологии и каковы ее реальные перспективы
- Эпигенетика рака репродуктивных органов
- Детская онкогинекология
- Ранняя диагностика и ранний рак – все ли так однозначно:
– современное понимание предрака
– организация, методология и экономика ранней диагностики
- Проблема скрининга в онкогинекологии: триумф или разочарование
– скрининг рака шейки матки
- Рецидивы рака репродуктивных органов: неадекватное или неэффективное лечение
- Актуальные точки взаимодействия специалистов – акушер-гинеколог-онколог: когда и как?
- Онкологические проблемы, вытекающие из работы акушера-гинеколога

ПЛАНИРУЕТСЯ ПРОВЕДЕНИЕ ТЕМАТИЧЕСКИХ СИМПОЗИУМОВ И МАСТЕР-КЛАССОВ

Сопредседатели оргкомитета

ЯКОВЛЕВА Т.В. ДАВЫДОВ М.И.

СУХИХ Г.Т.

СОЛОДКИЙ В.А.

БЕЛЯЕВ А.М.

КАПРИН А.Д.

Организаторы



ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации



ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» Министерства здравоохранения Российской Федерации



ФГБУ «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова» Министерства здравоохранения Российской Федерации



Ассоциация онкологов России



МНИОИ им. П.А. Герцена



МОО «Общество специалистов онкологов по опухолям органов репродуктивной системы»



Российское общество онкологов-гинекологов (RSGO)



Российское общество акушеров-гинекологов (РОАГ)



ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации



Министерство здравоохранения Российской Федерации

Руководитель научной программы: **Ашрафян Лев Андреевич**

Тел.: +7 (495) 334-99-09 | e-mail: levan2004@yandex.com

Контакты: **Екатерина Белова**

Тел.: +7 (495) 646-01-55 доб. 135 | e-mail: onco-gyn@oncogroup.ru

www.onco-gyn.ru

ВТОРОЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС
ПО ТРАВМАТОЛОГИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
**МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ
ПРИ ТРАВМАХ:
НОВОЕ В ОРГАНИЗАЦИИ
И ТЕХНОЛОГИЯХ**

17-18 февраля 2017 г.,
Санкт-Петербург,
Отель «Парк Инн by Radisson Пулковская»
(пл. Победы, д.1, ст. м. «Московская»)



ОРГАНИЗАТОРЫ КОНГРЕССА:

- Министерства здравоохранения РФ
- Отделение медицинских наук РАН
- Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
- Ассоциация травматологов-ортопедов России
- Российская ассоциация хирургов вертебрологов
- Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова
- Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе
- Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена
- Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера
- АО Trauma Russia
- ОО «Человек и его здоровье»

ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНГРЕССА:

- Современные проблемы организации, ресурсного, технологического и кадрового обеспечения медицинской помощи пострадавшим при травмах
- Скорая медицинская помощь при травмах
- Переломы костей конечностей, повреждения таза и крупных суставов
- Повреждения позвоночника и спинного мозга
- Политравма
- Травмы у детей и подростков
- Травмы при катастрофах и ведении боевых действий: организационные и клинические аспекты оказания медицинской помощи
- Спортивная травматология
- Локальная и системная инфекция при травмах
- Лучевая диагностика повреждений опорно-двигательной системы
- Реабилитация пострадавших и раненых после травм различных локализаций

**В рамках конгресса планируется проведение АО-trauma симпозиума
«Новые аспекты лечения повреждений конечностей и таза»**

ФОРМЫ УЧАСТИЯ В КОНГРЕССЕ

- Устное сообщение
- Личное участие в качестве слушателя
- Публикация тезисов (очное и заочное участие)

ВАЖНЫЕ ДАТЫ

Гарантированное бронирование
и оплата проживания в отеле
– до 15 декабря 2016.

В РАМКАХ КОНГРЕССА СОСТОИТСЯ ТЕМАТИЧЕСКАЯ ВЫСТАВКА. ПРИГЛАШАЕМ К УЧАСТИЮ



INTERNATIONAL CONGRESS SERVICE

(812) 380-3155, 380-3156

www.medicine-congress.ru



ЧЕЛОВЕК И ЕГО ЗДОРОВЬЕ

(812) 380-3153, 380-3154

welcome@congress-ph.ru www.congress-ph.ru



**Ежегодный международный конгресс
«Гепатология сегодня»**

17-19 марта 2017 г.

www.RSLS.ru



НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ

№ 2 – 2016

ВЕСТНИК СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

ВЕСТНИК СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

ДЛЯ ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО УРОВНЯ ОБРАЗОВАНИЯ

№ 2 – 2016

Осельтамивир в терапии и экстренной профилактике гриппа у взрослых и детей

Лечение ОРВИ у детей и подростков: рекомендации практикующего врача

Эффективность комбинации блокатора H₂-гистаминового рецептора нового поколения и антагониста фактора активации тромбоцитов при пищевой аллергии



РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

И.Н. Денисов (главный редактор, академик РАН, профессор)
Б.В. Агафонов (зам. главного редактора, Москва)
А.А. Стрелюхов (зам. главного редактора, Москва)
Н.В. Толчий (ответственный секретарь)
 Г.Е. Ройтберг (Москва) О.Ю. Кузнецова (С.-Петербург)
 Г.П. Арешев (Москва) О.М. Лесняк (Екатеринбург)
 Г.И. Нецаева (Омск) Г.В. Шавкута (Ростов-на-Дону)
 Б.Л. Мовшович (Самара) Г.И. Лысенко (Киев)
 О.П. Щепин (Москва) А.П. Байда (Ставрополь)
 М.С. Доценко (С.-Петербург)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Е.И. Черниенко (Москва) О.В. Андреева (Москва)
 А.В. Шабров (С.-Петербург) А.А. Джумагазиев (Астрахань)
 А.А. Абдуллаев (Махачкала) О.Н. Сигитова (Казань)
 В.Р. Вебер (Великий Новгород) Т.В. Заугольникова (Москва)
 Е.В. Панфилова (Томск) Е.В. Казакевич (Архангельск)
 П.Г. Петрова (Якутск) Т.В. Болотнова (Тюмень)
 И.В. Юбрина (С.-Петербург) Н. Нармухамедова (Ташкент)
 Ю.А. Коротков (Москва) А. Юргутис (Клайпеда)
 В.П. Сажин (Тульская обл.) Н.Н. Шевцова (Московская обл.)
 С.А. Чорбинская (Москва) Н.В. Суслонова (Чебоксары)
 Ю.М. Комаров (Москва) Н.Н. Симонова (Москва)
 Т.А. Протопопова (Москва) В.И. Стародубов (Москва)
 С.А. Бабанов (Самара)

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА

А. Синичкин – исполнительный директор проекта
 В. Войлаков – руководитель проекта
 (v.voylakov@medforum-agency.ru)
 Т. Чемерис – шеф-редактор
 А. Горчакова,
 С. Евстафьева – журналисты
 Т. Афонькин – дизайнер
 Е. Самойлова – корректор

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Адрес редакции:
 127422, г. Москва, ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3, офис 3515
 Тел. (495) 234-07-34, www.webmed.ru

Тираж 20 000 экз.

При перепечатке материалов ссылка на «Вестник семейной медицины» и письменное разрешение редакции обязательны
 Свидетельство о регистрации средства массовой информации
 ПИ №77-18324 от 21 сентября 2004 г.

МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ

Лаборатория «Гемотест» инвестирует в целевую подготовку медицинских кадров... 4
 В преддверии Всемирного дня сердца российские специалисты призывают пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями взять здоровье под контроль... 4
 «АстраЗенека» выпускает на российский рынок новый препарат для борьбы с раком яичников... 5
 Результаты исследования III фазы комбинированной терапии препаратами эксенатид замедленного высвобождения и дапаглифлозин... 6

ЛЮДИ. СОБЫТИЯ. ДАТЫ

Здоровье детей – главная забота педиатров-инфекционистов... 8

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИИ

Т.А. РУЖЕНЦОВА
 Выбор этиотропной терапии при гриппе... 14
 Е.Б. ЛИКУНОВ
 Лечение гриппа и ОРВИ у детей и подростков: взгляд практикующего врача... 18

АЛЛЕРГОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ

Е.Б. ЛИКУНОВ
 Аллергия в практике семейного врача... 24
 Л.В. ЛУСС
 Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: диагностика, терапия и профилактика... 30

Лаборатория «Гемотест» инвестирует в целевую подготовку медицинских кадров

В сентябре 2016 г. в России в рамках единой программы профессионального образования стартовали два проекта, финансируемых лабораторией «Гемотест». Целью программы является подготовка высококвалифицированных специалистов лабораторной диагностики – среднего медицинского персонала и врачей в соответствии с современными требованиями к этой медицинской специализации.

На фоне кадрового дефицита в сфере клинической лабораторной диагностики и общего снижения уровня подготовки медицинских кадров в данной сфере «Гемотест» инвестирует средства в развитие данной отрасли в России.

В рамках проекта реализуются целевая образовательная программа по подготовке лабораторных техников совместно с университетским центром непрерывного образования «Угреша» (Международный университет природы, общества и человека «Дубна» и колледж «Угреша», г. Дзержинский Московской области) и программа практической подготовки врачей-кибернетиков для медико-биологического и медицинского направления совместно с Сибирским государственным медицинским университетом (СибГМУ, г. Томск). Теоретические занятия будущих лабораторных техников проходят в университетском центре непрерывного образования «Угреша», практические – на базе лаборатории «Гемотест» с использованием современного высокотехнологичного оборудования. Программы реализуются как на бюджетной, так и на

коммерческой основе. Срок обучения – три года десять месяцев.

Программа профессионально-практической подготовки врачей-кибернетиков, студентов СибГМУ реализована на базе лаборатории «Гемотест», где студенты проходят производственную, преддипломную и дипломную практику с возможностью последующего трудоустройства. Область лабораторной и клинической диагностики относится к одной из быстро развивающихся сфер медицинского обслуживания. В связи с высокими темпами роста увеличивается потребность в хорошо подготовленных специалистах, уровень образования которых соответствует современным тенденциям лабораторной диагностики.

Согласно результатам исследования, указанное направление испытывает кадровый голод. По данным Ассоциации специалистов и организаций лабораторной службы «Федерация лабораторной медицины», дефицит врачей клинико-диагностических лабораторий составляет 47%, медицинских лабораторных техников – 28%, лаборантов – 43%. 

Источник: www.gemotest.ru

В преддверии Всемирного дня сердца российские специалисты призывают пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями взять здоровье под контроль

Пациенты и их близкие могут снизить риск сердечно-сосудистых событий, поддерживая высокую приверженность препаратам, предназначенным для сердечно-сосудистой профилактики.

В преддверии Всемирного дня сердца медицинские специалисты призывают пациентов, перенесших инфаркт миокарда, стремиться расширять знания о профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. В 2015 г. более 152 000 россиян перенесли инфаркт миокарда. Однако в среднем один из трех пациентов до сих пор не прислушался к рекомендациям врачей

в отношении препаратов, предупреждающих развитие повторного события¹.

Кроме того, многие пациенты не способны изменить образ жизни: 19% продолжают курить, только треть больных поддерживает адекватную физическую активность (35%) и придерживается здорового питания (39%)². У лиц, перенесших инфаркт миокарда, риск повторного события в течение пяти

¹ Kolaivalu K., Leiden B.B., O'Gara P.T., Bhatt D.L. Non-adherence to cardiovascular medications // Eur. Heart J. 2014. Vol. 35. № 46. P. 3267–3276.

² The Economist. The heart of the matter: rethinking prevention of cardiovascular disease 2013 // www.eiuperspectives.economist.com/healthcare/heart-matter Last Accessed July 2016.

лет увеличивается в пять раз (28,6 по сравнению с 5,2%)³.

Первые несколько недель после инфаркта миокарда – наиболее сложный период, поскольку новые обстоятельства требуют изменения привычного образа жизни. При этом пациенты, а также их близкие испытывают страх, чувство вины, стресс. Именно в этот период необходимо осознать, что существует риск вторичного инфаркта в будущем. И его вероятность зависит от того, какие меры будут приняты.

Основной способ снижения риска рецидива – применение назначенных врачом лекарственных средств. При сердечно-сосудистых заболеваниях отказ от рекомендованной терапии чреват негативными последствиями.

Как показывают данные опросов, пациенты забывают соблюдать рекомендации врача⁴. Забывчивость обусловлена, в частности, глубинными психологическими причинами. Люди не склонны помнить то, что, по их мнению, не очень важно. Психологическая реакция на инфаркт миокарда или инсульт по-разному влияет на стремление получить квалифицированную медицинскую помощь и улучшить состояние⁵. Больные постоянно оценивают назначенное лечение с точки зрения пользы и вреда, чтобы решить, продолжать курс терапии или нет⁴. Кроме того, по мере эмоци-

онального и физического восстановления после инфаркта миокарда пациенты могут перейти в фазу отрицания, полагая, что наступило улучшение. Прием препаратов становится более обременительным, а побочные эффекты более заметными. Многие пациенты уверены, что их проблема была решена в момент установки стента или выполнения операции.

Владимир БУЛАТОВ, медицинский директор «АстраЗенека Россия и Евразия», призывает пациентов взять под контроль свое будущее здоровье. Только объединив усилия врачей, пациентов и их родственников, можно изменить ситуацию к лучшему.

Содействуя поддержанию приверженности пациентов назначенному лечению, с 2013 г. компания «АстраЗенека» реализует программу поддержки пациентов «Карта здоровья». Она предназначена для лиц с хроническими, в том числе сердечно-сосудистыми, заболеваниями и призвана поддержать их усилия и стремления следовать схеме и длительности терапии, назначенной врачом. Программа позволяет сделать инновационные препараты компании «АстраЗенека» более доступными для пациентов, что особенно важно для длительной терапии, а также воспользоваться персонализированной сервисной поддержкой контактного центра. 

Источник: пресс-релиз компании «АстраЗенека»

«АстраЗенека» выпускает на российский рынок новый препарат для борьбы с раком яичников

Компания «АстраЗенека» объявила о выводе на отечественный фармацевтический рынок нового препарата для лечения рака яичников – олапариб (торговое наименование Линпарза). Это первый ингибитор полиаденозиндифосфатрибозы-полимеразы (PARP), который одобрен у больных раком яичников с мутацией BRCA, чувствительным к препаратам платины.

Согласно инструкции, олапариб назначают в качестве монотерапии для поддерживающего лечения взрослых пациентов с чувствительным к препаратам платины рецидивом серозного эпителиального рака яичников, фаллопиевых труб или первичным перитонеальным раком высокой степени злокачественности с мутацией гена BRCA1/2 (герминальной и/или соматической), у которых удалось достичь полного или частичного ответа на химиотерапию с применением препаратов платины.

Рак яичников с мутацией гена BRCA занимает седьмое место в мире среди всех видов онкологических новообразований, диагностированных у женщин⁶. Смертность от рака яичников стоит на восьмом месте среди причин смертности женщин с онкологическими забо-

леваниями: в 2012 г. около 150 000 женщин умерли от рака яичников. Частота мутации гена BRCA среди больных раком яичников превышает 15%⁷. Эта мутация представляет собой наиболее частую причину нарушения механизма восстановления ДНК. Ученые пришли к выводу, что в опухолевых клетках с мутацией гена BRCA ряд механизмов восстановления ДНК выключен. Применение PARP-ингибиторов, в частности олапариба, в терапии BRCA-ассоциированного рака яичников усиливает нарушения процессов репарации и приводит к гибели опухолевой клетки.

Олапариб представляет собой инновационный, первый в своем классе ингибитор PARP для приема внутрь. Препарат воздействует на уязвимые этапы репарации ДНК, вызывая гибель преимущественно опухолевых клеток. Такой механизм действия дает олапарибу возможность 

³ Kerr A.J., Broad J., Wells S. et al. Should the first priority in cardiovascular risk management be those with prior cardiovascular disease? // Heart. 2009. Vol. 95. № 2. P. 125–129.

⁴ Burkhart P.V., Sabaté E. Adherence to long-term therapies: evidence for action // J. Nurs. Scholarsh. 2003. Vol. 35. № 3. P. 207.

⁵ Turner A., O'Neil A. Psychological responses to acute coronary syndrome. Handbook of Psychocardiology, 2016. DOI 10.1007/978-981-287-206-7_21.

⁶ WHO Globocan 2012. Estimated Cancer Incidence Prevalence and Mortality Worldwide // globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_population.aspx.

⁷ Sherri L. Stewart ovarian cancer incidence: current and comprehensive statistics, ovarian cancer – clinical and therapeutic perspectives / Dr. Samir Farghaly (Ed.). ISBN: 978-953-307-810-6, InTech, 2014.

продемонстрировать эффективность при опухолях различных типов с дефектами репарации ДНК. Помимо исследований у больных раком яичников компания «АстраЗенека» планирует всесторонне изучить потенциал препарата олапариб при разных типах опухолей (рак желудка, рак поджелудочной железы с мутацией BRCA), а также в качестве адью-

вантной терапии и при метастатическом раке молочной железы с мутацией BRCA.

Препарат Линпарза позволит не только вывести лечение пациентов на принципиально новый уровень, но и внести значительный вклад в улучшение качества их жизни. 

Источник: пресс-релиз компании «АстраЗенека»

Результаты исследования III фазы комбинированной терапии препаратами эксенатид замедленного высвобождения и дапаглифлозин

Результаты исследования III фазы DURATION-8 продемонстрировали, что применение препарата эксенатид с замедленным высвобождением в дозе 2 мг один раз в неделю в комбинации с препаратом дапаглифлозин в дозе 10 мг один раз в день приводит к значительному снижению уровня гликемии (оценивается по уровню HbA1c) по сравнению с монотерапией у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, не достигших адекватного контроля гликемии на фоне приема метформина.

Это было первое клиническое исследование по изучению комбинации двух различных сахароснижающих препаратов (один из них является агонистом рецепторов GLP-1, другой ингибитором SGLT-2) в дополнение к стандартной терапии с оценкой потенциального положительного эффекта для пациентов с сахарным диабетом 2-го типа без адекватного контроля гликемии. DURATION-8 представляло собой рандомизированное многоцентровое двойное слепое исследование III фазы с активным контролем. В ходе исследования безопасность и эффективность одновременного применения эксенатида один раз в неделю и дапаглифлозина один раз в сутки сравнивали с таковыми отдельных лекарственных препаратов у взрослых пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, не достигших адекватного контроля гликемии на фоне использования метформина⁸. Исследование проводилось в течение 28 недель с последующим продлением на два года. В нем участвовало около 700 пациентов из шести стран. В исследование были включены взрослые больные сахарным диабетом 2-го типа, не достигшие контроля показателя HbA1c, который на исходном этапе составлял от 8,0 до 12,0%. Первичной конечной точкой было изменение HbA1c на 28-й неделе в сравнении с исходным этапом. К вторичным конечным точкам относились следующие показатели: изменение массы тела, снижение систолического артериального давления, концентрации глюкозы в плазме крови натощак, концентрации глюкозы в крови через два часа после приема пищи, увеличение доли пациентов, достигших показателя HbA1c < 7,0% за 28-недельный период лечения. Результаты были представлены на 52-м ежегодном съезде Европейской ассоциации изучения сахарного диабета (EASD) в Мюнхене (Германия).

В ходе исследования на фоне комбинированной терапии эксенатидом и дапаглифлозином была достигнута первичная конечная точка: зафиксировано значительное снижение показателя HbA1c относительно исходного значения в сравнении с монотерапией эксенатидом или дапаглифлозином (1,95 по сравнению с 1,58 и 1,37% соответственно, для каждого случая $p < 0,01$) в течение 28 недель. Кроме того, достоверно подтверждена эффективность дапаглифлозина у пациентов, не достигших цели лечения на фоне применения метформина.

К вторичным конечным точкам данного исследования относились изменения массы тела и систолического артериального давления. У пациентов, применявших комбинацию эксенатида и дапаглифлозина, в сравнении с пациентами, получавшими монотерапию эксенатидом или дапаглифлозином, зарегистрировано:

- ✓ значительно более выраженное уменьшение массы тела (-3,4 по сравнению с 1,5 и -2,2 кг соответственно, для обоих случаев $p < 0,01$); уменьшение массы тела на фоне комбинированной терапии у пациентов с исходным уровнем HbA1c 8,0-9,0% было более выраженным (-4,5 кг), чем у пациентов с исходным уровнем HbA1c более 9,0% (-2,6 кг);
- ✓ значительно более выраженное снижение систолического артериального давления (-4,2 по сравнению с -1,3 и -1,8 мм рт. ст. соответственно, для обоих случаев $p < 0,05$).

На фоне комбинированной терапии эксенатидом и дапаглифлозином частота нежелательных явлений, в том числе серьезных, была сходной с частотой в группах отдельных лекарственных препаратов. Большинство распространенных нежелательных явлений ($\geq 5\%$ пациентов в каждой группе) составляли диарея, образование узлов в месте инъекций, тошнота и инфекции мочевыводящих путей. 

Источник: www.astrazeneca.com

⁸ Frías J.P., Guja C., Hardy E. et al. Exenatide once weekly plus dapagliflozin once daily versus exenatide or dapagliflozin alone in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin monotherapy (DURATION-8): a 28 week, multicentre, double-blind, phase 3, randomised controlled trial // Lancet Diabetes Endocrinol. 2016. [Epub ahead of print].

МОСКВА,
ЦЕНТР
МЕЖДУНАРОДНОЙ
ТОРГОВЛИ

Краснопресненская
набережная,
д. 12



XXIV Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»

10–13 апреля 2017 года



РЕГИСТРАЦИЯ
И ЗАЯВКИ
УЧАСТНИКОВ
НА САЙТЕ:
www.chelovekilekarstvo.ru

Предварительная
регистрация на сайте
<http://www.chelovekilekarstvo.ru>
Регистрация во время проведе-
ния конгресса – в холле первого
этажа конгресс-центра
Регистрация для лиц без оплаты
органноса обязательна



ШКОЛЫ ДЛЯ
ПРАКТИКУЮЩИХ
ВРАЧЕЙ

- ◆ Тезисы для публикации в сборнике принимаются до 15 января 2017 г.
- ◆ Полная информация о конгрессе размещена на сайте <http://www.chelovekilekarstvo.ru>

КОНКУРСЫ
НАУЧНЫХ РАБОТ
МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ
И СТУДЕНЧЕСКИХ
НАУЧНЫХ РАБОТ

- ◆ В конкурсе научных работ молодых ученых могут участвовать лица в возрасте до 35 лет без ученой степени
- ◆ В конкурсе студенческих научных работ могут участвовать студенты 4-6 курсов медицинских и фармацевтических вузов
- ◆ В студенческих работах допускается один соавтор-студент



Общие вопросы: info@chelovekilekarstvo.ru

Тезисы: tesis@chelovekilekarstvo.ru

Выставка: stend@chelovekilekarstvo.ru

Научная программа, школы, конкурсы, договоры: trud@chelovekilekarstvo.ru

109029, г. Москва, ул. Нижегородская, д. 32, стр. 4, оф. 202, тел./факс: +7 (499) 584 4516



www.chelovekilekarstvo.ru

Здоровье детей – главная забота педиатров-инфекционистов

Кафедра инфекционных заболеваний у детей, которая в настоящее время носит имя ее основателя, профессора М.Г. Данилевича, была организована в 1930 г. Как и 85 лет назад, сегодня основными научными направлениями остаются эпидемиология и медико-социальная значимость инфекционных болезней в педиатрии, изучение их клинико-иммунологических особенностей у детей различного возраста, внедрение в практическое здравоохранение высокотехнологичных методов диагностики, оптимизация и разработка схем терапии с использованием новых лекарственных средств.

В нашей стране в структуре детской заболеваемости лидирующие позиции занимают инфекции. Поэтому главной задачей деятельности кафедры инфекционных заболеваний у детей Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (СПбГПМУ) с момента ее образования является обучение будущих педиатров диагностике и лечению инфекционных болезней у детей разного возраста, а также подготовка специалистов в области инфекционной патологии как для амбулаторно-поликлинического звена, так и высококвалифицированной стационарной помощи^{1, 2}.

Кафедра инфекционных заболеваний у детей была сформирована в 1930 г. на базе инфекционно-профилактического отделения Ленинградского научно-практического института охраны материнства и младенчества. Основным направлением деятельности этого отделения была разработка мероприятий для профилактики внутрибольничных инфекций, а также инфекционных болезней в организованных детских коллективах. Создателем и руководителем инфекционно-профилактического отделения стал Михаил Георгиевич ДАНИЛЕВИЧ, который и возглавил первую самостоятельную кафедру детских инфекций в России.

С 1925 г. основной базой для клинической и научно-исследовательской работы служила Василеостровская детская инфекционная больница, где впервые были созданы специализированные отделения, опыт работы которых перенимали врачи всей России. Здесь же проводилась практическая подготовка педиатров – первичная специализация по детским инфекционным болезням и усовершенствование по различным разделам детской инфекционной патологии.

Интенсивные научные исследования кафедры осуществлялись по трем направлениям: изучение этиологии и эпидемиологии детских инфекционных заболеваний, клинические проблемы и разработка

профилактических мероприятий. В своих работах сотрудники кафедры освещали этиологическую и эпидемиологическую роль стрептококка, эпидемическое значение носительства инфекционных агентов, рассматривали патогенез и механизмы защиты при инфекционных заболеваниях (скарлатина, дифтерия, коклюш), анализировали методы специфического лечения и профилактики. Так, понимая перспективность серопротекции кори, сотрудники кафедры наладили процесс изготовления сыворотки из крови реконвалесцентов и сами вводили ее контактными детям. Особое внимание уделялось изучению кишечных инфекций, в частности распространенной в те годы бактериальной дизентерии. По результатам исследований были разработаны конкретные мероприятия, внедрение которых в практику здравоохранения позволило значительно снизить частоту осложнений и летальность от инфекционных болезней среди детей.

В 1932 г. кафедра включилась в подготовку врачей-педиатров со студенческой скамьи на базе медицинского учебного заведения, получившего в 1935 г. название Ленинградского педиатрического медицинского института. Сотрудники кафедры начали разработку программ преподавания курса детских инфекций студентам. В то же время началась подготовка научных кадров в области детских инфекций – активно функционировало студенческое научное общество, выпускники института продолжали обучение в аспирантуре.

Важнейшим событием в жизни кафедры стало строительство и открытие на территории института в 1935–1936 гг. инфекционной клиники, в разработке проекта которой принимал участие М.Г. Данилевич. Клинические исследования, проводимые на базе инфекционной и карантинной клиник, включали изучение возрастных особенностей течения инфекционных процессов, вопросов диагностики и специфического лечения. В частности, были разработаны методы специфического лечения скарлатины и коклюша, а ра-

¹ Тимченко В.Н., Микуртчан Г.Л., Головнина Н.М. Страницы истории кафедры детских инфекций от истока до 70-летия. СПб., 2000.

² Тимченко В.Н., Микуртчан Г.Л., Чернова Т.М. Становление и развитие первой в России кафедры инфекционных заболеваний у детей // Журнал инфектологии. 2010. Т. 2. № 2. С. 67–72.



М.Г. Данилевич (возглавлял кафедру с 1930 по 1956 г.)



А.Т. Кузьмичева (возглавляла кафедру с 1956 по 1973 г.)



Г.А. Тимофеева (возглавляла кафедру с 1973 по 1984 г.)

боты по профилактике кори легли в основу комплекса современных противоэпидемических мероприятий при данной инфекции. Главным направлением оставалось изучение проблемы внутрибольничного инфицирования детей и создание системы мероприятий для его предотвращения. Профессором М.Г. Данилевичем было создано принципиально новое учение о перекрестной инфекции, а разработанная им система профилактики до настоящего времени является основой организации противоэпидемической работы в стационарах.

Возглавив первую в стране специализированную кафедру, М.Г. Данилевич способствовал выделению учения о детских инфекционных болезнях в самостоятельную отрасль медицины. Он сформулировал научно-исследовательскую программу, содержащую фундаментальные направления научной работы кафедры, которые сохраняются и сегодня. Важнейшее из них – комплексное изучение инфекционных болезней у детей и разработка научно обоснованных подходов к оценке возрастных особенностей патогенеза, клинических симптомов, осложнений, лечения и профилактики детских инфекций.

В годы Великой Отечественной войны работа на кафедре и в инфекционных клиниках не остановилась. Сотрудники организовали курсы по инфекционным болезням, специальные бригады врачей и медсестер поддерживали противоэпидемический режим в бомбоубежищах, в полном объеме проводилась профилактика натуральной оспы, туберкулеза, дифтерии, желудочно-кишечных инфекций. В эти трудные годы сотрудники кафедры и клиники находились на казарменном положении. Приходилось самим отапливать палаты и боксы, тушить на крыше «зажигалки», эвакуировать больных детей в подвалы. Огромную помощь оказывали дежурные команды студентов. Многих детей спасло организованное при клинике подсобное хозяйство.

Особенности блокадного времени отразились на клинических проявлениях инфекционных болезней у детей. Основными причинами смерти были тяжелые формы дистрофии и авитаминозов. У 70% больных отмечались осложнения в виде пролежней, язвенных стоматитов, сливных пневмоний. Итогом научных изысканий кафедры в годы войны стала докторская

диссертация В.Н. Офицера «О влиянии алиментарной дистрофии на течение острых инфекционных болезней у детей».

В послевоенные годы штат кафедры детских инфекций пополнился бывшими членами студенческого научного общества, клиническими ординаторами и аспирантами. Кафедра и клиника детских инфекций стали центром научно-исследовательской, учебной, лечебной и противоэпидемической работы в Ленинграде по проблеме детских инфекций.

М.Г. Данилевич – крупный ученый, талантливый клиницист, замечательный человек, превосходный преподаватель. Он возглавлял кафедру 26 лет. За это время было опубликовано свыше 200 научных работ, из них четыре учебника, восемь монографий, шесть сборников научных трудов, защищены три докторские и 36 кандидатских диссертаций.

В 1956 г., после смерти профессора М.Г. Данилевича, кафедру возглавила его ученица Антонина Трофимовна КУЗЬМИЧЕВА. Под ее руководством продолжилось изучение проблем, заложенных в научную программу кафедры, расширились комплексные исследования. В те годы внимание уделялось клинико-лабораторной характеристике и разработке дифференциально-диагностических критериев острых кишечных инфекций у детей разного возраста. В многочисленных работах сотрудников кафедры показано, что в условиях широкого применения антибактериальных препаратов произошла смена ведущего фактора внутрибольничного инфицирования, а скарлатина как основная форма стрептококковой инфекции стала протекать значительно легче. Результатом этих исследований были разработка и внедрение рекомендаций по профилактике и совершенствованию терапии внутрибольничной стафилококковой инфекции, рекомендации по ведению больных скарлатиной в домашних условиях, издание сборника для практических врачей «Стрептококковая и стафилококковая инфекция».

Осуществлялась активная работа по изучению вирусных гепатитов: подробно описана клиника заболевания у детей различных возрастных групп, разработаны критерии тяжести и диагностики. Благодаря катamnестическому наблюдению обоснована



А.С. Мартынкин (возглавлял кафедру с 1985 по 1997 г.)

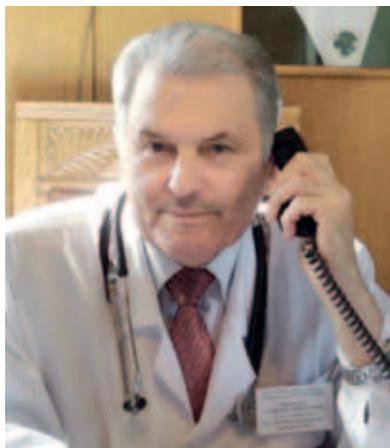
необходимость диспансеризации реконвалесцентов вирусных гепатитов.

Результаты фундаментальных исследований, посвященных течению и активной профилактике кори и коклюша, легли в основу современного календаря профилактических прививок, а изучение поствакцинальных осложнений при прививках против натуральной оспы у детей сыграло важную роль в ликвидации этой инфекции. Особого внимания заслуживает впервые проведенное на кафедре комплексное исследование псевдотуберкулеза у детей вместе со специалистами Военно-медицинской академии и противочумной станции.

Коллектив под руководством А.Т. Кузьмичевой занимал одно из ведущих мест среди выпускающих кафедр. В целях совершенствования знаний и практической подготовки субординаторов введен цикл занятий по детским инфекциям на базе детских поликлиник города. Будущие врачи стали осваивать возможности лечения, диагностики, профилактики и особенности ведения больных в амбулаторных условиях. Началась подготовка иностранных студентов по тропической медицине. Преподавателями кафедры созданы первые в стране учебные планы по дисциплине «Инфекционные болезни у детей» и программы первичной специализации для педиатров-интернов, изданы многочисленные учебные пособия. В 1969 г. на кафедре был организован цикл факультета повышения квалификации для преподавателей медицинских вузов страны, что способствовало унифицированию методик обучения студентов, внедрению результатов научно-исследовательской работы, обмену опытом.

Многолетняя работа кафедры под руководством А.Т. Кузьмичевой отражена в выступлениях на конференциях и съездах детских врачей, публикациях. В частности, изданы учебник по детским инфекциям, пять сборников научных трудов, защищены три докторские и 20 кандидатских диссертаций.

С 1973 г. на протяжении 13 лет кафедрой руководила Галина Александровна ТИМОФЕЕВА. Многоплановые исследования того периода направлены на изучение сочетанных бактериальных и вирусно-бактериальных инфекций, которые легли в основу



В.Н. Тимченко (возглавляет кафедру с июня 1997 г.)

и разработка схем терапии гепатитов у детей разного возраста.

Особое внимание уделялось клинической картине, диагностике, дифференциальной диагностике и лечению респираторных инфекций у детей раннего возраста. В исследованиях показано, что острые респираторные инфекции в этом возрасте, как правило, имеют сочетанную вирусно-бактериальную (преимущественно вирусно-стафилококковую) этиологию. Благодаря научно-исследовательской работе сотрудников в патогенетической терапии коклюша начали использовать седуксен, что позволило избежать нежелательных эффектов аминазина.

Началась большая работа по изучению патогенеза и клиники сочетанных, затяжных и хронических форм кишечных инфекций у детей разного возраста, совершенствованию этиопатогенетической терапии. Материалы по интенсивной терапии острых кишечных инфекций экспонировались как стендовая литература на ВДНХ в Москве.

В этот период расширялась не только клиническая база для улучшения клинической подготовки будущих врачей, но и научная тематика кафедры. Совместно с научно-исследовательским институтом детских инфекций изучались клинические формы и последствия эпидемического паротита, разрабатывались схемы противовирусной терапии.

Результаты работы кафедры в эти годы отражены в многочисленных методических рекомендациях для студентов и практических врачей, публикациях в периодической печати, пяти сборниках научных трудов кафедры, четырех монографиях («Инфекционные заболевания детей первого года жизни», «Острые кишечные инфекции у детей», «Стафилококковая инфекция у детей», «Инфекционные экзантемы у детей»). Под руководством профессора Г.А. Тимофеевой защищены три докторские и 18 кандидатских диссертаций.

В 1985–1997 гг. кафедру возглавлял доцент Анатолий Степанович МАРТЫНКИН. В тот период научные исследования сотрудников кафедры были направлены на разработку и совершенствование методов диагностики, дифференциальной диагностики и катamnестического наблюдения за реконвалесцентами инфекционных заболеваний. Кафедра стала го-

учения о сочетанных инфекциях. Особое внимание уделялось возрастным особенностям инфекционной патологии, началось изучение неспецифической реактивности и гормональных сдвигов при разных формах инфекций у детей. Полученные результаты позволили совершенствовать лечебные и профилактические мероприятия, резко снизить летальность и количество осложнений, организовать работу диагностических отделений.

Приоритетными стали определение механизмов и путей инфицирования при вирусных гепатитах, особенно у новорожденных, выявление клинко-лабораторных параллелей, изучение осложнений



Коллектив кафедры детских инфекций им. М.Г. Данилевича СПбГПМУ

родским научно-методическим центром по изучению инфекционного мононуклеоза, псевдотуберкулеза и стрептококковой инфекции у детей. В связи с эпидемическим подъемом заболеваемости дифтерией в начале 1990-х гг. сотрудники кафедры и клиники срочно разработали дифференциально-диагностические критерии дифтерии, ангин и инфекционного мононуклеоза.

Под руководством А.С. Мартынкина проводилось углубленное изучение патогенетических аспектов острых стенозов гортани при острых респираторных вирусных инфекциях, сформулированы клинико-лабораторные критерии степеней стеноза, определены иммунологические и генетические факторы, predisposing к формированию респираторных аллергозов и развитию рецидивирующих форм стенозов, изменена лечебная тактика – перешли на ингаляционный способ введения лекарственных препаратов. Результаты работ по изучению состояния иммунной и эндокринной систем при эпидемическом паротите и коклюше, катamnестического наблюдения реконвалесцентов позволили разработать схемы диспансерного наблюдения и программы реабилитации детей, перенесших эти инфекции.

Кафедра продолжала поддерживать тесную связь с практическим здравоохранением. Доцент кафедры В.Г. Саргаева много лет работала в должности главного детского инфекциониста Ленинграда. Сотрудники кафедры оказывали консультативную помощь при лечении тяжелых и неясных больных в различных стационарах города, читали лекции для врачей разных специальностей. По заданию Министерства здравоохранения РСФСР и детского фонда сотруд-

ники кафедры выезжали в командировки для чтения лекций и выполнения практической работы в Киргизию, Дагестан и Узбекистан.

Работа кафедры в эти годы отражена в многочисленных публикациях, методических пособиях для студентов, рекомендациях для врачей, сборниках научных трудов. Получено восемь авторских свидетельств о рационализаторских предложениях (два из них всесоюзного значения), защищены одна докторская и 15 кандидатских диссертаций.

С 1997 г. кафедрой руководит профессор Владимир Николаевич ТИМЧЕНКО. Под его руководством сотрудники кафедры инфекционных заболеваний у детей успешно продолжают исследования своих учителей, которые отличались широтой интересов и глубиной знания проблемы. В настоящее время основными научными направлениями являются эпидемиология и медико-социальная значимость инфекционных болезней в педиатрии, изучение клинико-иммунологических особенностей инфекционных болезней у детей различного возраста, особенности течения инфекционных заболеваний у детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией, внедрение в практическое здравоохранение высокотехнологичных методов диагностики, оптимизация и разработка схем терапии с использованием новых лекарственных средств, проблемы профилактики и реабилитации реконвалесцентов инфекционных болезней³⁻⁷. Результаты работы регулярно озвучиваются на научных конференциях и конгрессах. Сотрудники кафедры неоднократно награждались дипломами за победы в конкурсах молодых ученых.

³ Тимченко В.Н., Быстрякова Л.В., Павлова Е.Б. и др. Воздушно-капельные инфекции в практике педиатра и семейного врача. Руководство для врачей всех специальностей. СПб., 2007.

⁴ Тимченко В.Н., Сергеева С.А., Булина О.В. и др. Лечение и профилактика ветряной оспы у детей в современных условиях. СПб.: СпецЛит, 2008.

⁵ Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. и др. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010.

⁶ Тимченко В.Н., Леванович В.В. Острые кишечные инфекции в практике педиатра и семейного врача. СПб.: Н-Л, 2011.

⁷ Леванович В.В., Тимченко В.Н., Архипова Ю.А. и др. ВИЧ-инфекция на рубеже веков. СПб.: Н-Л, 2012.

Люди. События. Даты

Профессор В.Н. Тимченко, являясь главным специалистом по детским инфекционным болезням в Северо-Западном федеральном округе России и Санкт-Петербурге, проводит важную общественную работу по организации специализированной помощи детскому населению региона. Сотрудники кафедры участвуют в работе инфекционной комиссии при Комитете здравоохранения администрации Санкт-Петербурга, проводят экспертную оценку качества оказания медицинской помощи в лечебных учреждениях города и области, участвуют в разработке медико-экономических стандартов и национальных клинических рекомендаций по лечению детей с инфекционной патологией. На кафедре ежемесячно проводятся тематические семинары с врачами-инфекционистами детских поликлиник города, читаются лекции для врачей детских поликлиник, оказывается консультативная помощь тяжелым и диагностически неясным больным из различных медицинских учреждений города.

Кафедра инфекционных заболеваний у детей занимает достойное место среди выпускающих кафедр Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. Обучение проводится на базе многопрофильных клиник и детских поликлиник города и направлено в первую очередь на активную самостоятельную деятельность студентов и приобретение практических навыков будущих врачей. Особое внимание на кафедре уделяется воспитанию подрастающего поколения. Студенческое научное общество кафедры детских инфекций всегда было одним из многочисленных и активных. Члены общества самостоятельно ведут исследовательскую работу, участвуют в клинических обходах, выступают с докладами на заседаниях и конференциях.

Одновременно на кафедре осуществляется послеузовская подготовка специалистов по инфекционным болезням, где проходят обучение врачи из Санкт-Петербурга, регионов России и иностранных государств.

По результатам научно-исследовательской работы за последние 18 лет опубликовано свыше 300 печатных работ, в том числе четыре издания учебника «Инфекционные болезни у детей», три издания справочника для врачей «Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций», четыре руководства для врачей («Воздушно-капельные инфекции в практике педиатра и семейного врача», «Острые кишечные инфекции в практике педиатра и семейного врача», «ВИЧ-инфекция на рубеже веков», «Эволюция стрептококковой инфекции»), пять монографий («Все о детских прививках», «Эволюция коклюшной инфекции у детей», «Эпидемический паротит», «Паразитарные инвазии в практике детского врача», «Профилактические прививки детям: детские врачи и родители – „за“ и „против“?»), сборники трудов, многочисленные учебно-методические пособия для студентов и методические рекомендации для врачей. Получены два патента на изобретение, четыре свидетельства на полезную модель, защищены одна докторская и 12 кандидатских диссертаций.

Как и прежде, сегодня преподаватели объединены общим профессиональным делом. Они обобщают опыт и продолжают развивать славные традиции кафедры. По ходатайству сотрудников с 1 апреля 2010 г. кафедра носит имя ее основателя и первого руководителя – профессора Михаила Георгиевича Данилевича. 



XXII научно-практическая конференция

**Фармакотерапия болезней уха, горла и носа
с позиций доказательной медицины**

22 февраля 2017

Москва, Новый Арбат, 36

МЕДЗНАНИЯ⁺

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



XXIII

www.veinconference.paininfo.ru

Конгресс-парк гостиницы
«Рэдиссон Ройал Москва»
Кутузовский пр-т, 2/1, стр. 6



Вейновские
Чтения

13-я ежегодная конференция,
посвященная памяти
академика А. М. Вейна

9–11 февраля
2017

Выбор этиотропной терапии при гриппе

Т.А. Руженцова, к.м.н.

Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора

Среди всех причин обращения пациентов за медицинской помощью наиболее частой остаются острые респираторные инфекции (ОРИ). Во многих случаях заболевание протекает в легкой форме и не требует активной терапии. Но у некоторых больных развиваются осложнения, которые существенно увеличивают продолжительность заболевания, ухудшают прогноз, повышая риск летального исхода. Наиболее часто тяжелое течение с высокой летальностью отмечается при гриппе. Еще в прошлом столетии отмечалось значительное увеличение числа летальных исходов на 100 000 населения в период эпидемии и в течение двух месяцев после нее [1, 2]. Установлено, что причинами летальных исходов у больных становятся инфекционно-токсический шок, кровоизлияния в головной мозг, пневмонии, сердечная или сердечно-легочная недостаточность. Во многих случаях сложно определить зависимость между эпизодом ОРИ или гриппа и острым инфарктом миокарда или нарушением мозгового кровообращения.

Несмотря на то что доля вирусов гриппа в этиологической структуре ОРИ составляет в среднем 10–15% [3], с ними связано более половины осложнений, в том числе завершившихся летальными исходами [4–6]. Как показал анализ данных, поражения органов наступают как при непосредственном действии возбудителя в ткани органа, так и опосредованном – через нарушение кровотока за счет воспалительных изменений в стенке сосуда [7]. При наличии атеросклеротической бляшки грипп может привести к ее дестабилизации, быстрому росту и последующему ухудшению коронарного кровотока с развитием нестабильной стенокардии и острого инфаркта миокарда. Еще в 1970-х гг. было показано, что у таких больных возрастает агрегация тромбоцитов, что в два-три раза повышает частоту развития острого коронарного синдрома [8].

У пациентов молодого возраста в отсутствие атеросклероза коронарных артерий в миокарде преобладают инфекционно-воспалительные изменения, которые характеризуются как миокардит. Очевидно, что при атеросклеротических поражениях изменения носят сочетанный характер.

В группе риска неблагоприятного течения гриппа находятся пациенты с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем, ожирением, сахарным диабетом. Тяжелое течение с высокой летальностью зарегистрировано у беременных и детей в возрасте до трех лет, что обусловлено физиологическим снижением активности иммунитета в этих группах.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), пандемия «свиного» гриппа 2009–2011 гг. стала причиной 18 000 летальных исходов среди заболевших [9].

Грипп – острое респираторное вирусное заболевание верхних и нижних отделов дыхательных путей, к которому восприимчивы все возрастные группы человеческой популяции. Заражение чаще происходит воздушно-капельным путем, реже контактно-бытовым [5]. Восприимчивость населения, не имеющего специфических антител к конкретному штамму, высока. Инкубационный период составляет один-два дня. Заболевание начинается с быстрого повышения температуры до 38–40 °С, выраженных симптомов интоксикации: головной боли, слабости, мышечных и суставных болей, озноба. Затем появляется чувство жара. Несколько позднее присоединяются першение или боль в горле, сухой кашель. В отсутствие эффективной противовирусной терапии достаточно быстро развиваются осложнения: пневмония, менингит, арахноидит, миокардит, нефрит и др. [6]. В единичных случаях имеют место проявления инфекционного психоза, сопровождающегося неадекватным поведением, бредом, галлюцинациями.

Диагноз гриппа должен быть подтвержден на основании лабораторных данных исследования мазка из носоглотки или нарастания титра антител в сыворотке крови. Однако в период эпидемии при большом количестве подтвержденных случаев гриппа в окружении больного, при типичном течении уточнение не является абсолютно обязательным для начала противовирусной терапии ввиду значительного повышения риска при запоздалом старте лечебных мероприятий. Для сокращения общей продолжительности болезни и успешной профилактики осложнений терапию необходимо начинать сразу после первого осмотра пациента врачом, то есть в максимально ранний период от начала заболевания, желательно до 48 часов от момента появления первых симптомов. Однако при тяжелом течении с развитием осложнений гриппа активная противовирусная терапия необходима вне зависимости от срока давности. В повседневной практике врачу приходится ориентироваться на клиническую симптоматику.

При определении схемы терапии необходимо учитывать сведения о чувствительности и резистентности к имеющимся противовирусным препаратам циркулирующих в данный момент штаммов вируса на конкретной территории. Оценка чувствительности и резистентности возбудителей к применяемым препаратам проводят регулярно в лабораториях по эпидемиологическому контролю.

Для лечения гриппа назначают противовирусную терапию, местные антисептики и жаропонижающие. Иногда при наличии соответствующих показаний рекомендуют иммуномодулирующие и антигистаминные препараты [10, 11].

В связи с высоким риском неблагоприятного течения заболевания при гриппе необходимость применения этиотропной противовирусной терапии не вызывает сомнений.

В настоящее время имеется большое число препаратов, рекомендуемых для лечения гриппа. Однако далеко не все из них соответствуют международным стандартам и имеют эффективность, доказанную в многоцентровых рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях.

Используемые для лечения гриппа противовирусные препараты по механизму действия можно разделить на восемь групп (таблица). Среди них признанными в мире эффективными против вируса гриппа средствами, рекомендуемыми ВОЗ, являются только ингибиторы нейраминидазы: осельтамивир (торговые названия Номидес и Тамифлю) и занамивир (торговое название Реленза).

В течение многих лет успешно применяли ингибиторы M₂-каналов вируса (римантадин и амантадин). Однако со временем большинство циркулирующих штаммов приобрели резистентность к этим препаратам, в связи с чем в настоящее время они не рекомендуются для лечения гриппа [10, 12–14].

В Российской Федерации для лечения гриппа применяют и другие противовирусные лекарственные средства широкого спектра действия, указанные в таблице [3, 9–13, 15]. Однако большинство крупных рандомизированных плацебоконтролируемых исследований было посвящено осельтамивиру. Результаты этих исследований показали высокую эффективность и безопасность препарата, что позволяет рекомендовать его как основной препарат для лечения гриппа, снижения степени тяжести, профилактики и лечения осложнений.

Нейраминидаза является белком-ферментом вируса гриппа, который расщепляет нейраминидазный компонент сиаловой кислоты рецепторов гемагглютинаина эпителия дыхательных путей, тем самым освобождая из клетки новые вирусные частицы, способные распространяться по организму и инфицировать другие участки. Кроме того, нейраминидаза расщепляет нейраминовою кислоту в носовой слизи, облегчая прохождение вируса через защитный слой и способствуя заражению им клеток [9, 16]. Под воздействием ингибиторов нейраминидазы вирус остается внутри клетки, что приводит к прекращению распространения инфекции по респираторному тракту и другим органам и тканям организма. Инфекционно-воспалительный процесс прерывается.

Среди зарегистрированных на сегодняшний день в Российской Федерации ингибиторов нейраминидазы наиболее широко применяется осельтамивир (Номидес или Тамифлю). Пероральный прием обеспечивает системное действие препарата, что особенно важно при развитии осложнений, когда репликация вируса происходит вне респираторного тракта. Следует учитывать, что для гриппа характерно очень быстрое распространение, в том числе при развитии осложнений. Назначение занамивира, производимого только в ингаляционной форме, существенно ограничено, поскольку он не оказывает действия за пределами дыхательной системы.

Осельтамивир выпускается в виде пролекарства – осельтамивира фосфата в капсулах. После перорального приема в организме из него образуется активный метаболит – осельтамивира карбоксилат. Номидес – первый отечественный аналог препарата Тамифлю, производимый в соответствии с международными стандартами GMP (Good Manufacturing Practic – надлежащая производственная практика), что, несомненно, гарантирует высокое качество и безопасность. Российский аналог примерно на 40% дешевле оригинального препарата.

Результаты ранее проведенных клинических исследований III и IV фаз показали, что осельтамивир

Таблица. Основные противовирусные препараты, применяемые для лечения гриппа

Группа по механизму действия	Препарат	Рекомендация ВОЗ для применения против гриппа
Ингибиторы M ₂ -каналов вируса гриппа	Амантадин Римантадин	Нет
Ингибиторы нейраминидазы	Осельтамивир (Тамифлю, Номидес) Занамивир (Реленза)	Рекомендованы
Ингибиторы гемагглютинаина (ингибиторы фузии)	Умифеновир (Арбидол)	Нет
Ингибиторы нуклеопротеида (ингибиторы репликации)	Ингавирин	Нет
Интерфероны	Гриппферон Виферон Генферон	Нет
Индукторы интерферонов	Тилорон (Амиксин, Лавомакс) Циклоферон Кагоцел	Нет
Препараты с комбинированным механизмом действия	Изопринозин (Гроприносин) Энисамия йодид (Амизон)	Нет
Препараты с иным механизмом действия	Триазавирин Анаферон Инфлюцид Оциллококцидум	Нет

сокращает общую продолжительность заболевания в среднем на 37%. Существенно быстрее по сравнению с отсутствием противовирусной терапии улучшается самочувствие пациентов. Продолжительность основных проявлений гриппа – головной боли, озноба, першения в горле, кашля, насморка, слабости сокращается на 30–38%. Частота осложнений – пневмонии, бронхита, синусита, отита снижается на 67% [16].

В исследованиях было убедительно показано, что назначение осельтамивира пациентам в возрасте старше 65 лет с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью высокого риска, хроническим бронхитом, эмфиземой легких, сахарным диабетом, избыточным весом снижает смертность на 71%. При профилактике гриппа после контакта с больным применение осельтамивира позволяет значительно снизить вероятность заболевания, а в случае его возникновения – существенно сократить продолжительность и уменьшить тяжесть проявлений [16, 17]. Число резистентных к осельтамивиру штаммов гриппа в настоящее время незначительно.

Новый препарат Номидес в капсулах 75 мг мы назначали по два раза в сутки в течение пяти дней детям в возрасте от восьми до 18 лет и взрослым от 18 до 81 года при клинических симптомах гриппа с последующим подтверждением с помощью экспресс-теста или методом иммуноферментного анализа. В случаях затруднения при глотании пациентам рекомендовали раскрывать капсулу и порошок разводить в любом приятном на вкус напитке комнатной температуры. Первые результаты применения показали, что это лекарственное средство при назначении в первые 48 часов от появления первых симптомов существенно улучшает самочувствие, значительно снижает выраженность першения в горле, заложенности носа, кашля, способствует нормализации температуры. Не зарегистрировано ни одного случая развития каких-либо аллергических реакций, других нежелательных явлений, отказа от приема препарата, каких-либо осложнений, связанных с гриппом, обострения хронической патологии.

В настоящее время препарат производится в виде капсул по 75 мг для взрослых и детей старше восьми лет, в виде капсул по 30 и 45 мг для детей от трех до восьми лет. Содержимое капсулы можно растворить в небольшом количестве жидкости приятного вкуса, что необходимо в детской практике или при лечении больных с тяжелой неврологической патологией.

Таким образом, отечественный препарат Номидес обладает высокой эффективностью против циркулирующих в настоящее время штаммов вируса гриппа, способствует сокращению продолжительности заболевания и профилактике осложнений, характеризуется сходной с Тамифлю противовирусной активностью и безопасностью.

Номидес рекомендуется для лечения и экстренной профилактики гриппа у взрослых и детей в возрасте старше трех лет. Эффективность препарата обусловлена действующим веществом – осельтамивиром, рекомендованным ВОЗ в качестве основного лекарственного средства против вируса гриппа. 

Литература

1. Bainton D., Jones G.R., Hole D. Influenza and ischaemic heart disease – a possible trigger for acute myocardial infarction? // *Int. J. Epidemiol.* 1978. Vol. 7. № 3. P. 231–239.
2. Glezen W.P., Payne A.A., Snyder D.N., Downs T.D. Mortality and influenza // *J. Infect. Dis.* 1982. Vol. 146. № 3. P. 313–321.
3. Усенко Д.В., Горелова Е.А., Каннер Е.В. Рациональный подход к терапии ОРВИ и гриппа в клинической практике врача-педиатра // *Русский медицинский журнал.* 2015. Т. 23. № 3. С. 174–177.
4. Кузьмина Т.Ю., Тихонова Е.П. Анализ летальных исходов при гриппе H1N1 Swin // *Практическая медицина.* 2011. № 3–1 (50). С. 86.
5. Свистунова Н.В. Клинические особенности современного гриппа и сравнительный анализ эффективности противовирусной терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2014.
6. Шубин И.В., Чучалин А.Г. Диагностика и лечение острых респираторных вирусных инфекций, гриппа и гриппозной пневмонии // *Поликлиника.* 2011. № 2–1. С. 78–81.
7. Mamas M.A., Fraser D., Neyses L. Cardiovascular manifestations associated with influenza virus infection // *Int. J. Cardiol.* 2008. Vol. 130. № 3. P. 304–309.
8. Settle H., Glueck H.I. Disseminated intravascular coagulation associated with influenza // *Ohio State Med. J.* 1975. Vol. 71. № 10. P. 541–543, 547.
9. Маркова Т.П., Ярилина Л.Г. Современная противовирусная терапия гриппа и ОРВИ // *Русский медицинский журнал.* 2015. Т. 23. № 4. С. 211–215.
10. Лазарева Н.Б. Современный взгляд на проблему симптоматической терапии острых респираторных вирусных инфекций // *Медицинский совет.* 2014. № 2. С. 35–39.
11. Овсянникова Е.М., Коровина Н.А., Моргунова С.Л. и др. Рациональная терапия острых респираторных инфекций и гриппа // *Медицинский совет.* 2015. № 1. С. 66–71.
12. Кареткина Г.Н. Противовирусная терапия гриппа // *Эффективная фармакотерапия. Эпидемиология и инфекции.* 2012. № 1. С. 46–51.
13. Сологуб Т.В. Грипп в современных условиях: противовирусная терапия прямого действия // *Медицинский совет.* 2015. № 4. С. 36–45.
14. Hyden F., Couch R. Clinical and epidemiological importance of influenza A viruses resistant to amantadine and rimantadine // *Rev. Med. Virol.* 1992. № 2. P. 89–96.
15. Галегов Г.А., Андропова В.Л., Небольсин В.Е. Изучение противовирусной активности Ингавирина в отношении «сезонного» вируса гриппа А/H1N1 в культуре клеток MDCK // *Антибиотики и химиотерапия.* 2009. Т. 54. № 9–10. С. 19–22.
16. Ленева И.А. Осельтамивир (Тамифлю) – противовирусный препарат нового поколения: эффективность осельтамивира против вируса гриппа H5N1 // *Русский медицинский журнал.* 2006. Т. 14. № 29. С. 2059–2061.
17. Ward P., Small I., Smith J. et al. Oseltamivir (Tami-flu) and its potential for use in the event of an influenza pandemic // *J. Antimicrob. Chemother.* 2005. Vol. 55. Suppl. 1. P. i5–i21.



XVI научно-практическая конференция
ФАРМАКОТЕРАПИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ
с позиций доказательной медицины

28 марта 2017

Здание Правительства Москвы
Новый Арбат, 36

МЕДЗНАНИЯ⁺

+7(495)699 14 65, 699 81 84

www.medQ.ru info@medQ.ru



MedQ+



Реклама



КАФЕДРА ПЕДИАТРИИ

ГБОУ ДПО РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ МЗ РФ

VII научно-практическая конференция
Современные вопросы педиатрии

15 марта 2017

Здание Правительства Москвы

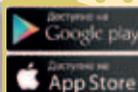
МЕДЗНАНИЯ⁺

+7(495)699 14 65, 699 81 84

www.medQ.ru info@medQ.ru



MedQ+



Реклама

Лечение гриппа и ОРВИ у детей и подростков: взгляд практикующего врача

Е.Б. Ликунов

Клиника семейной медицины (Москва)

Кашель – защитный механизм, служащий для удаления из трахеи и бронхов избыточного количества слизи, а также из носоглотки стекающего по задней стенке отделяемого из носа. Кашлевой рефлекс у детей обычно повышен, и не следует усиливать его с помощью отхаркивающих препаратов.

Причины затяжного кашля

Затяжной кашель (более трех недель) может возникать при заболеваниях органов дыхания и ЛОР-органов, например рецидивирующем бронхите, бронхиальной астме, синусите, а также на фоне микоплазменной и хламидийной инфекции. Сразу отметим, что выявление серологических маркеров внутриклеточных возбудителей у детей с затяжным кашлем не является абсолютным показанием для назначения антибактериальной терапии. Применение антибактериальной терапии требует исключения различных патогенетических факторов, в том числе инфекционной природы (вирусной и коклюшной инфекции), ответственных за формирование затяжного кашля [1–3].

Частота обнаружения маркеров внутриклеточных возбудителей при затяжном кашле существенно не отличается от таковой в его отсутствие. Отмечается тенденция к более частому выявлению маркеров хламидийной инфекции у детей с затяжным кашлем, что связано с острой и хронической патологией ЛОР-органов. В отличие от инфицирования хламидиями инфицирование микоплазмами происходит в более раннем возрасте.

Иммунологическая толерантность к внутриклеточным возбудителям впервые была выявлена у мальчиков с затяжным кашлем. Антигены возбудителей

у мальчиков выявляются чаще, чем у девочек. Иммуновый ответ на инфекцию в виде продукции специфических антител в большей степени выражен у девочек. У детей с затяжным кашлем выявлена персистенция аденовирусов латентных серотипов, повышающих сенсibilизацию организма и являющихся одной из причин обострения хронической патологии органов дыхания [4, 5].

Для повышения достоверности диагностики обычно используют не менее двух методов выявления маркеров хламидийной и микоплазменной инфекции. У части детей с выявленными маркерами атипичных возбудителей положительные результаты лечения затяжного кашля были получены без применения антибиотиков, что может свидетельствовать о ложноположительных результатах серологического исследования.

После установления причины затяжного кашлевого синдрома и назначения соответствующего лечения (терапия бронхиальной астмы, санация носоглотки) потребность в применении муколитических средств снижается вдвое.

В группу риска по заболеванию коклюшем входят дети старше пяти лет. Установлено, что у каждого третьего обследованного ребенка старше указанного возраста, ранее привитого от коклюша, IgG-антитела к *Bordetella pertussis* не выявляются, что обусловлено снижением иммунитета.

Нередко затяжному кашлевому синдрому предшествует острая респираторная инфекция (ОРВИ). Не исключено, что ОРВИ, на фоне которой возникает затяжной кашель, служит пусковым механизмом аллергического трахеобронхита.

Как показали результаты опроса, при бронхиальной обструкции на фоне респираторных инфекций

кашель усиливается. Чаще у детей и подростков с затяжным кашлем имеет место патология органов дыхания неаллергического характера (гиперплазия аденоидов и аденоидиты, гипертрофия миндалин, хронический тонзиллит, тубоотиты, евстахииты) [6–8].

В аспиратах длительно кашляющих детей кроме вирусных антигенов выявляются антигены внутриклеточных возбудителей, в частности *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и *C. trachomatis*. В большинстве случаев они сочетаются с вирусами. Как уже отмечалось, гуморальный иммунный ответ на инфекцию в виде продукции специфических антител у девочек выражен сильнее, чем у мальчиков, что может свидетельствовать о формировании иммунологической толерантности у мальчиков [9, 10].

В последние годы отмечается рост распространенности заболеваемости коклюшем среди детей от шести до 14 лет, причем большое количество случаев остается незарегистрированным. Речь идет в основном о легких и атипичных формах болезни без проявления ее классических клинических стадий, которые характеризуются неспецифическим продолжительным (несколько недель и даже месяцев) кашлем. Важный момент: заболевшие дети могут быть источником инфекции для детей грудного возраста, для которых коклюш смертельно опасная инфекция. Снижение иммунитета к коклюшу или отсутствие ревакцинации не исключают риск заболевания у ранее привитых детей. Такой риск значительно возрастает через пять-шесть лет после вакцинации.

Маркером инфекции *B. pertussis* у невакцинированных детей служат повышенные уровни антител любого из трех классов иммуноглобулинов – G, M и/или A. На ранней стадии болезни с помощью иммуноферментного анализа можно выявить IgM- или IgA-антитела к коклюшу. На поздней стадии диагностически значим уровень IgG-антител к коклюшу более 50 Ед/мл. У вакцинированных детей диагностически значимым считается уровень IgG-антител к коклюшу свыше 50 Ед/мл. Уровень IgG-антител в пределах 50 Ед/мл признан защитным и может быть следствием ранее перенесенной инфекции или вакцинации.

С учетом частого выявления респираторной аллергии детям с затяжным кашлем необходима консультация аллерголога с последующим изучением функции внешнего дыхания и аллергологическим обследованием для своевременного назначения противоастматической терапии.

Наличие различной патологии ЛОР-органов практически у всех детей с затяжным кашлем требует обязательного включения в стандартное обследование консультации отоларинголога для решения вопроса о санации и терапии очагов хронической инфекции в носоглотке. Поскольку в аспиратах детей с затяжным кашлем часто обнаруживают антигены вирусов – возбудителей ОРВИ, рекомендуется проводить вирусологическое обследование.

Из-за отсутствия защитных IgG-антител к *B. pertussis* у детей старше пяти лет, ранее привитых от коклюша, целесообразна ревакцинация в дошкольном возрасте [11].

Лечение кашля

Кашель, будучи распространенным единичным симптомом, является причиной более 10% всех обращений за медицинской помощью. Кашель, который помогает избавиться от инородных тел, попавших в организм при дыхании, или очистить дыхательные пути от мокроты, называется продуктивным (влажным). Сухой и раздражающий кашель, не оказывающий положительного действия, именуется непродуктивным (надсадным, мучительным). В большинстве случаев при остром кашле не требуется применение лекарственных средств. Конечно, при условии, что более серьезные симптомы заболеваний нижних дыхательных путей отсутствуют [12–15]. К слову сказать, утверждение о том, что существует множество препаратов от кашля, несостоятельно. Перечень таких препаратов достаточно узок. Это отхаркивающие средства, или муколитики, облегчающие выделение мокроты, и супрессанты, подавляющие кашлевой рефлекс [16].

Большинство отхаркивающих средств раздражают рецепторы желудка, что вызывает рефлекторную стимуляцию нервов, которые подходят к железам в бронхах. Считается, что это способствует усилению секреции бронхиальных желез, в результате чего мокрота становится более водянистой и легче отходит. Однако, чтобы усилить секрецию, большинство таких средств используют в высоких дозах, что часто вызывает тошноту и даже рвоту. Как показывает практика, доказательства, что какое-либо лекарственное средство значительно облегчает отхаркивание, отсутствуют. В связи с этим многие врачи называют отхаркивающие препараты дорогостоящим мифом.

При назначении супрессантов кашля их недостатки редко компенсируются положительными эффектами. Данные средства целесообразно применять в отдельных случаях, например при нарушении сна из-за сухого кашля. Супрессанты кашля способны вызывать задержку отделения мокроты, что негативно влияет на пациентов с хроническим бронхитом и бронхоэктазом. При острых бронхитах и пневмонии лучше принимать антибактериальные средства. Использование супрессантов кашля, как правило, не рекомендуется детям до года [17, 18]. Согласно последним данным, наиболее распространенной причиной кашля является ОРВИ. Кашель на фоне ОРВИ непродолжителен и прекращается без специального лечения.

Дети до года, как правило, кашлять не умеют. Они начинают хрипеть и клочотать, проявляют беспокойство, когда слизь из носоглотки стекает по задней стенке глотки, скапливается, образуя комок. Во время осмотра врач при помощи шпателя стимулирует горло, ребенок откашливает слизистый комок, и хрипы исчезают. В подобной ситуации кашель не следует увлажнять (откашливать), нужно «сушить нос» с помощью Сиалора или детского Називина и давать ребенку обильное питье (чай, ромашка, шиповник, компот из сухофруктов без сахара). Лазолван, Эреспал, Амбробене, АмброГЕКСАЛ, АЦЦ, бромгексин детям до года не назначают. Ингаляция с физиологическим раствором и минеральной водой также не всегда уместна, поскольку ма-

ленький ребенок не понимает, что от него хотят, и начинает кричать, еще больше раздражая горло [19].

Дети более старшего возраста, посещающие детские дошкольные учреждения, школы, болеют значительно чаще. Боль в горле нередко сопровождается сухим, приступообразным, надсадным кашлем. В данном случае необходимо подавить кашель перед сном. В этом помогает препарат Синекод. Днем надо увлажнять кашель посредством Флюдитека (1/2 чайной ложки) и обильного питья. Детям-аллергикам показан препарат Зиртек (5 капель) для «подсушивания» носа и горла. Лазолван в ингаляциях применять не следует, поскольку он оказывает сильное воздействие на бронхи и ребенок начинает закашливаться. Сказанное относится и к препаратам Аскорил, Амбробене, которые значительно расширяют бронхи, но продукцию мокроты и ее отхождение не улучшают.

Кашель при ложном крупе (ларингит, стеноз гортани). Ребенок просыпается ночью от приступов сухого лающего кашля, не может сделать вдох из-за отека голосовых связок. Что предпринять в такой ситуации? Ребенку следует дать Зиртек (10 капель), Нурофен (5 мл) и сделать трех- или пятиминутную ингаляцию с будесонидом (Пульмикортом) 0,025, разведенным в 5 мл физиологического раствора. Если желаемого результата достичь не удалось, спустя час указанные лечебные мероприятия необходимо повторить. Это позволит несколько облегчить состояние ребенка до прибытия скорой помощи. Если дыхательная недостаточность не будет нарастать, лечение можно продолжить в домашних условиях. Беродуал в такой ситуации противопоказан, поскольку спровоцирует приступ кашля и ухудшение самочувствия (отек гортани) [20].

Кашель при аллергии (реакция на шерсть домашних животных, пыльцу, пыль, краску) начинается остро. Антигистаминный препарат Зиртек и противокашлевое средство Синекод помогают приглушить кашель и ограничить воздействие аллергена. Если ребенок задыхается, можно сделать ингаляцию с физиологическим раствором (10 капель Беродуала). Нередко аллергический процесс начинается на фоне вирусной и бактериальной инфекции. Системный антибиотик противопоказан, поскольку имеет место аллергическое воспаление, а не местное. Важен осмотр врача. Не исключено, что лечение будет дополнено ингаляционными гормонами и инъекциями антигистаминных средств.

При подострых аденоидитах (разрастание лимфоидной ткани в носоглотке) слизь стекает только по задней стенке и скапливается в горле. Ночью приступы кашля возникают обычно каждые полчаса. В таких случаях рекомендуется «подсушивание» носоглотки Сиалором, восстановление проходимости Ринофлуимуцилом, периодическое разжижение слизистой мокроты в носоглотке Флюдитеком. Если ребенок говорит в нос и дышит только через рот, необходим осмотр отоларинголога [21].

Кашель при коклюше, паракоклюше, хламидийной, гемофильной и легионельной инфекции сухой, приступообразный, неукротимый, часто сопровождаемый рвотой, отхождением большого количества слизи. В данной ситуации применяют Синекод,

ингаляции с минеральной водой. Врач скорее всего назначит антибиотикотерапию. Но до осмотра врача и аускультации легких использовать антибиотики категорически запрещено, равно как применять преднизолон, Лазолван и Эrespал при аллергии. Желательно не перегружать ребенка большим количеством отхаркивающих травяных сборов, поскольку они также могут усилить аллергический компонент.

Лечение гриппа и ОРВИ

Среди жителей средней полосы России реальный пик эпидемии гриппа приходится на конец февраля – начало марта. Именно в это время погодные условия становятся мягче, вирус быстро размножается и иммунитет снижается (гиповитаминоз, синдром хронической усталости). К сожалению, вакцинация не обеспечивает полной защиты от вируса гриппа, но значительно уменьшает риск тяжелого течения заболевания. Наиболее благоприятный период для вакцинации – сентябрь – начало октября. Предпочтительно использовать импортные вакцины (Инфлювак, Ваксигрипп).

С наступлением холодного времени года причиной таких симптомов, как повышенная температура тела, насморк, кашель, могут быть простуда, ОРВИ, грипп, вызванные вирусами гриппа, парагриппа, адено- и риновирусами. Из двухсот видов вирусов выделяют три основных типа – А, В и С. Грипп А – наиболее коварный.

Грипп начинается внезапно и сопровождается резким повышением температуры тела, ознобом, адинамией, мышечной и головной болью, ломотой в теле, сухим кашлем с болью за грудиной. Слабо выраженные катаральные явления. При иной вирусной инфекции преобладают насморк, боль в горле. Простуда, возникающая вследствие переохлаждения, опасна осложнениями (ларингит, ринит, тонзиллит, фарингит, бронхит, бронхолит, назофарингит).

В структуре детских заболеваний на долю ОРВИ приходится 94%. При ОРВИ применяется симптоматическая терапия: питье, жаропонижающие средства, Зиртек в качестве профилактики лекарственной аллергии на фоне применения нестероидных противовоспалительных препаратов. Без назначения врача нельзя применять антибиотики, противовирусные препараты, оксолиновую мазь, мазь Вишневского, витамин С. Кстати, эффективность витамина С, казалось бы проверенного безопасного способа профилактики и лечения, клинически не подтверждена. Нецелесообразно назначать иммуномодуляторы и иммуностимуляторы.

Диагноз гриппа врач ставит только на основании результатов лабораторного исследования. В настоящее время обсуждается целесообразность назначения Тамифлю и Реленза: препараты созданы давно, а вирус гриппа каждый год видоизменяется. Осложнением гриппа может быть вирусная пневмония. В этом случае антибиотики не применяются. Эти препараты используют при осложнениях бактериальной природы – отите, гайморите, тонзиллите, лимфадените. Согласно рекомендациям Академии педиатрии США, слизисто-гнойный насморк продолжительностью менее 10–14 дней также не является показанием к назначению антибиотиков [22].

Важный момент: курс антибиотикотерапии, назначенный врачом, должен быть полностью завершен. Даже если ребенок чувствует себя хорошо, следует продолжать прием назначенного антибиотика. Препарат принимают каждые четыре часа, запивая водой (йогурт, сок, молоко способны нарушить процесс всасывания препарата в кровь). Конкретное бактериальное заболевание требует определенного курса антибиотика. Бисептол не назначают, поскольку он используется только при пневмоцистной пневмонии.

Назначение антибактериальных препаратов в педиатрии

В педиатрической практике антибактериальную терапию назначают при среднем отите, синусите, стрептококковой ангине, бактериальном лимфадените, остром пиелонефрите, пневмонии, а также бронхитах, обусловленных микоплазменной и хламидийной инфекцией, коклюше, паракоклюше. К сожалению, 30–80% детей с ОРВИ без медицинских показаний получают антибактериальные препараты, что приводит к устойчивости микробной флоры и побочным явлениям (диарея, аллергические реакции). Это дезориентирует врача: в отсутствие эффекта от антибактериальной терапии при вирусной инфекции он переходит на резервные препараты, которые также оказываются неэффективными [23].

Необходимо разграничивать вирусную и бактериальную инфекцию. И хотя доказать бактериальную природу острых респираторных заболеваний удается не всегда, накопленные данные позволяют врачу с высокой долей вероятности не только выявлять таких пациентов, но и подбирать правильный антибиотик. Прежде всего обращают внимание на самочувствие больного. Если пациент отказывается от еды и питья, испытывает вялость, сонливость, упадок сил, жаропонижающие препараты не дают эффекта, необходимо исключить бактериальную инфекцию и провести общий анализ крови и мочи. На основании полученных результатов врач решает вопрос о назначении антибиотикотерапии.

Пневмококки сохраняют 100-процентную чувствительность к амоксициллину и цефтриаксону, но устойчивы к ко-тримоксазолу, тетрациклину, гентамицину и другим аминогликозидам. Устойчивость пневмококков к пенициллинам не связана с выработкой лактамазы (обусловлена потерей пенициллин-связывающих белков), поэтому применение ингибитор-защищенных пенициллинов не повышает эффективность лечения. Устойчивость пневмококков к макролидам растет быстрее (до 15–20% штаммов в ряде регионов), в меньшей степени она растет к 16-членным макролидам: джозамицину, мидекамицину, спирамицину.

Haemophilus influenzae в России чувствительна к амоксициллину, доксициклину, цефалоспорином второго и третьего поколений, аминогликозидам, но резистентна к пенициллину, цефалексину, цефазолину, большинству макролидов, кроме азитромицина (его применение при отитах и синуситах ограничено низкой концентрацией в соответствующих полостях). Под влиянием лекарственных препара-

тов *H. influenzae* вырабатывает лактамазы, инактивирующие лактамные препараты (в том числе пенициллин и амоксициллин). Именно поэтому у детей, переболевших ранее, а также у детей, посещающих детские дошкольные учреждения, применяются с начала лечения амоксициллин/клавуланат или цефуроксим аксетил [24].

Бета-гемолитический стрептококк группы А чувствителен ко всем антибиотикам, кроме аминогликозидов. Но в ряде регионов частота устойчивых к макролидам штаммов может достигать 15%.

Moraxella catarrhalis, способная продуцировать лактамазу, выделяемая обычно у детей, получавших лечение ранее, чувствительна к макролидам, цефалоспорином, аминогликозидам, но резистентна к амоксициллину.

Staphylococcus aureus редко вызывает «амбулаторные» формы поражения дыхательных путей (гнойный синусит, шейный лимфаденит), как правило, не чувствителен к пенициллину. Некоторые штаммы резистентны к цефалексину и амоксициллину/клавуланату. Чувствительность *S. aureus* к макролидам быстро снижается, если лечение длится свыше 5–7 дней.

В амбулаторной практике назначают препараты первого выбора, если нет оснований предполагать наличие лекарственной устойчивости. При подавляющем большинстве форм эффективны пероральные формы пенициллинов (Флемоксин Солютаб, Амоксиклав, Аугментин), цефалоспоринов третьего поколения (Зиннат, Супракс, Цедекс) и макролидов (Макропен, Рулид). Эффективность Сумамеда вызывает сомнения. В педиатрической практике целесообразно использовать антибиотики в форме сиропа, диспергируемых таблеток.

При респираторной патологии не используют котримоксазол и тетрациклин ввиду роста устойчивости к ним пневмотропной флоры [25, 26].

Пероральные антибиотики не рекомендуются применять при тяжелых острых процессах, к которым относится гнойный синусит (протекает с отеком щеки или окологлазной клетчатки, что нередко требует оперативного вмешательства), лимфаденит с признаками гнойного воспаления (спаивание с гиперемированной кожей, флюктуация).

При наличии крупы важно исключить эпиглоттит – бактериальное воспаление надгортанника, вызывающее инспираторный стридор, как при вирусном крупе, но с фебрильной температурой, интоксикацией, болью при глотании в отсутствие лающего кашля, дисфонии. Для эпиглоттита характерны усиление диспноэ в положении на спине, нейтрофильный лейкоцитоз. Эти заболевания, как и осложненная плевритом и деструкцией пневмония, требуют госпитализации [27].

Сложности возникают при лечении острого тонзиллита, который лишь в 30% случаев обусловлен стрептококком, а в остальных аденовирусом или вирусом Эпштейна – Барр (инфекционный мононуклеоз). Для них одинаково характерны острое начало, лихорадка с ознобом или без него, боль в горле при глотании, гиперемия, отечность миндалин, иногда язычка и мягкого неба, гнойный детрит в лакунах, налеты, увеличение лимфоузлов (без нагноения).

Стрептококковый тонзиллит отличается от вирусного отсутствием кашля и катара, конъюнктивита, болезненностью лимфоузлов и снижением температуры через 24–48 часов после назначения антибиотика. Аденовирусный тонзиллит отличают конъюнктивит и назофарингит, мононуклеоз – назофарингит, увеличение печени и селезенки, появление в крови широкоплазменных лимфоцитов. При доказанном стрептококковом тонзиллите, как и при неясном этиологическом диагнозе (особенно у детей старше шести лет и в весенний период), назначают один из пенициллинов – цефалексин или макролид. Через 14–36 часов после их применения температура тела снижается, что подтверждает диагноз стрептококкового тонзиллита. В такой ситуации лечение следует продолжать до десяти дней (для азитромицина 12 мг/кг/сут – пять дней). В отсутствие эффекта антибиотик можно отменить, оставив симптоматическое лечение [28].

Литература

- Березняков И.Г. Кашель: от диагноза к лечению // Новости медицины и фармации. 2007. № 5 (209).
- Бойко Н.С., Марушко Ю.В. Опыт использования карбоцистеина в педиатрической практике // Современная педиатрия. 2012. № 7 (47). С. 115–120.
- Бойкова Н.Э., Тарасова Г.Д. Муколитическая терапия при заболеваниях верхних отделов дыхательного тракта у курящих подростков // Современная педиатрия. 2011. № 2 (36). С. 113–115.
- Геппе Н.А., Малахов А.Б. Муколитические и противокашлевые средства в практике педиатра (лекция) // Детский доктор. 1999. № 4. С. 42–45.
- Геппе Н.А., Снегоцкая М.Н., Никитенко А.А. Ацетилцистеин в лечении кашля у детей // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2007. № 2. С. 35–40.
- Геппе Н.А., Снегоцкая М.Н. Место мукорегуляторов в терапии бронхолегочных заболеваний у детей // Фарматека. 2004. № 17. С. 35–39.
- Зайцева О.В. Лечение кашля у детей // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2009. № 3. С. 76–80.
- Зайцева О.В. Рациональный выбор муколитической терапии в лечении болезней органов дыхания у детей // Русский медицинский журнал. 2009. Т. 17. № 19. С. 1217–1222.
- Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Заплатников А.Л. Дифференцированный подход к терапии кашля у детей // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2010. № 3. С. 48–52.
- Ильенко Л.И., Гаращенко Т.И., Патудин А.В. Противокашлевая и мукорегулирующая терапия у детей: традиционные и нетрадиционные подходы к лечению. М.: МИА, 2007.
- Марушко Ю.В. Применение карбоцистеина в терапии респираторной патологии у детей // Современная педиатрия. 2012. № 4. С. 112–118.
- Мизерницкий Ю.Л., Ермакова И.Н. Современные мукоактивные препараты в терапии острых респираторных заболеваний у детей // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2007. № 1. С. 53–56.
- Соловьева Н.А., Кулакова Г.А., Курмаева Е.А. Мукоактивная терапия при лечении острых респираторных инфекций у детей // Практическая медицина. 2013. № 6 (75). С. 191–198.
- Таточенко В.К. Дифференциальная диагностика кашля у детей и его лечение // Лечащий врач. 2008. № 3. С. 60–66.
- Шмелев Е.И. Кашель при воспалительных заболеваниях легких: диагностика и лечение. М., 2009.
- Юлиш Е.И., Чернышева О.Е., Глинская Е.В. Дифференцированный подход к лечению кашля у детей // Здоровье ребенка. 2013. № 1 (44). С. 91–96.
- Намазова-Баранова Л.С., Нисевич Л.Л., Волков К.С. и др. Всегда ли необходимы антибиотики для лечения затяжного кашля у детей? // Педиатрическая фармакология. 2008. Т. 5. № 3. С. 64–71.
- Волков К.С., Нисевич Л.Л., Намазова-Баранова Л.С. и др. Кашель у детей: особенности диагностики и подходы к терапии // Вопросы современной педиатрии. 2013. Т. 12. № 1. С. 112–116.
- Стрига Е.В., Зайцева О.В., Солдатский Ю.Л., Онуфриева Е.К. Клиническое значение стридора в педиатрической практике // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2010. Т. 89. № 2. С. 86–89.
- Рязанцев С.В., Захарова Г.П., Дроздова М.В. Применение секретолитического препарата Синупрет в отоларингологии // Русский медицинский журнал. 2001. № 5. С. 206–207.
- Ito H. Immunological studies of host-mediated antitumor agents in sarcoma-180-bearing mice // Jap. Jour. Pharm. 1982. Vol. 32. P. 225.
- Kwon N.H., Oh M.J., Min T.H. et al. Causes and clinical features of subacute cough // Chest. 2006. Vol. 129. № 5. P. 1142–1147.
- Chang A.B., Widdicombe J.G. Cough throughout life: children, adults and the senile // Pulm. Pharmacol. Ther. 2007. Vol. 20. № 4. P. 371–382.
- Goldsober A.B., Chipps B.E. Cough in the pediatric population // J. Pediatr. 2010. Vol. 156. № 3. P. 352–358.
- Hay A.D., Heron J., Ness A., ALSPAC study team. The prevalence of symptoms and consultations in pre-school children in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC): a prospective cohort study // Fam. Pract. 2005. Vol. 22. № 4. P. 367–374.
- Pratter M.R. Chronic upper airway cough syndrome secondary to rhinosinus diseases (previously referred to as postnasal drip syndrome): ACCP evidence-based clinical practice guidelines // Chest. 2006. Vol. 129. Suppl. 1. P. 63S–71S.
- Kastelik J.A., Aziz I., Ojoo J.C. et al. Investigation and management of chronic cough using a probability-based algorithm // Eur. Respir. J. 2005. Vol. 25. № 2. P. 235–243.
- Marchant J.M., Masters I.B., Taylor S.M. et al. Evaluation and outcome of young children with chronic cough // Chest. 2006. Vol. 129. № 5. P. 1132–1141.

IX ежегодный Всероссийский конгресс по инфекционным болезням

27–29 марта 2017 года

Гостиница "Рэдиссон Славянская" (Москва, Площадь Европы, 2)

Организаторы

- Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора
- Национальное научное общество инфекционистов
- Национальная ассоциация диетологов и нутрициологов
- Федерация педиатров стран СНГ

Научная программа

- Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы
- Эпидемиологический надзор за инфекционными и паразитарными болезнями
- Фундаментальные исследования в области эпидемиологии и инфекционной патологии: новое в изучении возбудителей и патогенеза инфекционных заболеваний
- Актуальные вопросы инфекционных болезней детей и взрослых:
 - инфекционные заболевания респираторного и желудочно-кишечного тракта
 - вирусные гепатиты
 - ВИЧ-инфекция и ассоциированные заболевания
 - новые и возвращающиеся инфекции
 - инфекционные болезни центральной нервной системы
 - природно-очаговые инфекции
 - герпесвирусные инфекции
 - туберкулез
- Инфекционные болезни как междисциплинарная проблема
- Лабораторная диагностика инфекционных болезней
- Противовирусная и антибактериальная терапия инфекционных болезней. Современное состояние проблемы антибиотикорезистентности
- Интенсивная терапия и реанимация инфекционных больных
- Реабилитация и диспансеризация инфекционных больных
- Иммунопрофилактика инфекционных болезней
- Инновации в системе преподавания инфекционных болезней и эпидемиологии в высшей школе

Для участия в научной программе конгресса необходимо до **1 февраля 2017 г.** направить в оргкомитет заявку, заверенную руководителем учреждения и содержащую данные о форме участия, докладчике и названии доклада. Члены Национального научного общества инфекционистов имеют преимущественное право участия в научной программе конгресса.

Регистрационный взнос

Регистрационный взнос в размере 2360 руб. (включая НДС) должен быть оплачен **до 21 марта 2017 г.** Участники конгресса, оплатившие регистрационный взнос, имеют

право на публикацию тезисов, получение бейджа участника и комплекта официальных материалов конгресса (программа, сборник тезисов, каталог выставки, медицинская литература и др.).

Для членов Национального научного общества инфекционистов регистрационный взнос составляет 1180 руб. (включая НДС).

Реквизиты для оплаты регистрационного взноса, регистрационная форма, а также условия участия представителей организаций представлены на сайте

www.congress-infection.ru

Тезисы

Для публикации тезисов необходимо оплатить 350 руб. (НДС не облагается) на расчетный счет ООО «Медицинское Маркетинговое Агентство». Оплаченные тезисы должны быть высланы через сайт www.congress-infection.ru **не позднее 10 февраля 2017 г.** (правила оформления тезисов размещены на сайте).

Работы, отправленные не через указанный сайт, не принимаются. Присланные материалы допускаются к публикации после рецензирования. Тезисы не редактируются.

Реквизиты для оплаты публикации тезисов представлены на сайте

www.congress-infection.ru

Возможна оплата с помощью банковских карт на сайте конгресса.

Конкурс молодых ученых

В конкурсе могут принять участие аспиранты, врачи и научные сотрудники в возрасте до 35 лет. Для участия в конкурсе необходимо **до 1 марта 2017 г.** прислать по почте или e-mail в конкурсную комиссию заявку на участие и резюме работы (*оформление см. на сайте* www.congress-infection.ru).

Постерная сессия принятых работ пройдет в фойе гостиницы «Рэдиссон Славянская» 27–29 марта 2017 г. Постеры размером 120 x 80 см должны быть выставлены авторами на стендах 27 марта с 10.00 до 14.00. Подведение итогов конкурса состоится 29 марта 2017 г.

Выставка

В рамках работы конгресса пройдет выставка производителей фармацевтических препаратов, вакцин, иммуноглобулинов, средств диагностики и лабораторного оборудования, продуктов лечебного питания, биологически активных и пищевых добавок и др.

Гостиница

По желанию участников для них могут быть забронированы места в гостинице «Рэдиссон Славянская». Стоимость проживания в гостинице не входит в регистрационный взнос.

www.congress-infection.ru

Дополнительная информация

Усенко Денис Валериевич (научная программа, регистрационный взнос)

Тел./факс: (495) 518-4791; 672-1136; e-mail: congress-infection@pcr.ru

Макарова Татьяна Владимировна (участие компаний в выставке и научной программе)

Тел.: (495) 517-7055; тел./факс: 660-6004; e-mail: mtv@mm-agency.ru

Карпинская Елена Александровна (тезисы) Тел./факс: (495) 660-6004; e-mail: infection@mm-agency.ru

Сольвьева Татьяна Викторовна (бронирование гостиницы) Тел./факс: (495) 660-6004; e-mail: infection@mm-agency.ru

Аллергия в практике семейного врача

Е.Б. Ликунов

Клиника семейной медицины (Москва)

Аллергия у детей, подростков и взрослых наблюдается в основном в мегаполисах и крупных городах, по частоте распространения опережает заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и требует ряда диагностических исследований, длительного лечения и специализированного наблюдения.

Гельминтозы

При наличии гельминтов детям назначают курс противогельминтной терапии. Следует отметить, что паразитарная инвазия приводит к резкому увеличению уровня иммуноглобулинов (Ig) класса E и содержания эозинофилов в мазке крови (до 30–45%), что крайне редко наблюдается у детей-аллергиков [1–4]. Почти у 30% больных atopическими заболеваниями (аллергический дерматит) уровень общего IgE в пределах нормы. У части пациентов с бронхиальной астмой отмечается повышенная чувствительность только к одному аллергену (антигену). Содержание общего IgE у них может быть в пределах нормы, а кожная проба и уровень специфического IgE положительны [5–9]. Концентрация общего IgE в сыворотке крови также повышается при неатопических состояниях (особенно при глистной инвазии, ряде форм иммунодефицитов и бронхопальмональном аспергиллезе) с последующей нормализацией после адекватного лечения. Хроническая рецидивирующая крапивница и ангионевротический отек не являются обязательными показаниями для определения уровня общего IgE в силу неиммунной природы.

Пищевые аллергены

Пищевая аллергия развивается вследствие взаимодействия между пищевыми аллергенами, ЖКТ и иммунной системой организма. Стенка кишечника, будучи тканью, насыщенной клетками иммун-

ной системы, является важнейшим и одним из наиболее активных иммунных барьеров организма человека [10–13]. Аллергенами выступают белки пищевых продуктов. Аллергенной активностью могут обладать и образующиеся в процессе пищеварения пептиды (фрагменты белковых молекул, не расщепленные под воздействием пищеварительных ферментов до аминокислот). Аллергенная активность пищевых продуктов изменяется под влиянием других веществ или физико-химических факторов (кипячение, отваривание, заморозка). У детей развитие пищевой аллергии, как правило, связано с сенсибилизацией к коровьему молоку, белку куриного яйца, шоколаду, рыбе, орехам, злакам [14–18]. Обратите внимание: ряд продуктов содержит биологически активные вещества, которые неиммунологическим путем способны запускать реакцию, полностью имитирующую классическую аллергию. Речь, в частности, идет о клубнике, землянике, малине, томатах, шоколаде, цитрусовых, ананасах, большинстве экзотических фруктов, кофе, черном чае, какао, высокоферментированных сырах. Нередко пищевую аллергическую реакцию вызывают пищевые красители и консерванты, содержащиеся в продуктах. Так, пищевые продукты, содержащие тартразин, натрия бензоат, ацетилсалициловую и аскорбиновую кислоту, сульфит калия или натрия, способны вызывать крапивницу, а в ряде случаев приступ бронхиальной астмы. Мясо животных и молочные продукты могут содержать антибиотики, в частности пенициллин. Он используется в животноводстве для профилактики эпидемий в крупных животноводческих хозяйствах.

С пищевыми продуктами, в частности кефиром, сыром, пивом, сдобным тестом, связаны аллергические реакции на грибковые аллергены. И это не случайно: в производстве перечисленных продуктов используются ферменты и грибковые закваски [19–24].

Аллергены клещей домашней пыли

Эти аллергены считаются основным алергизирующим фактором домашней пыли. Клещи домашней пыли обитают преимущественно в коврах, мягкой мебели, шерстяных изделиях. Пищей для них служат слущенный эпителий человека и животных, остатки пищи, плесневые и дрожжевые грибы, фрагменты шерстяных изделий, перо птицы [25–27].

Аллергены плесневых грибов

Плесневые грибы широко распространены в природе. Наибольшая концентрация спор плесневых грибов *Cladosporium* и *Alternaria* (характеризуются максимальной алергизирующей активностью) наблюдается с апреля по октябрь – ноябрь, пик концентрации спор грибов, распространенных преимущественно в помещениях, – *Aspergillus*, *Penicillium* – с декабря по март. Максимальное содержание спор отмечается в сырых, плохо проветриваемых помещениях с большим количеством домашних растений. В помещениях с кондиционерами высока концентрация спор грибов *Mucor*, *Penicillium*, *Aspergillus*, *Rhizopus*.

Сенсибилизация организма может развиваться не только к спорам грибов, находящимся в воздухе, но и к спорам, заселяющим кожу, слизистые оболочки (молочница, эпидермофития ног и складок кожи, аспергиллез) [28–32].

Аллергены домашних животных

Самым высокоаллергенным из данной группы аллергенов является аллерген домашней кошки. В шерсти животного в большом количестве могут обнаруживаться клещи рода *Dermatophagoides* [33–35].

Перо птицы

Наибольшей аллергенностью обладают гусиные перья. Любое изделие из пера (пуховики, перовые подушки и т.д.) представляет собой идеальный субстрат для размножения клещей домашней пыли [36, 37].

Пыльцевые аллергены

Эти аллергены считаются наиболее распространенными и отвечают за развитие аллергических реакций (поллинозов) у детей старше пяти лет и взрослых.

Алергизирующими свойствами обладает пыльца преимущественно опыляемых ветром растений, продуцирующих ее в больших количествах. Началом сезона пыления для Москвы является март, когда зацветают ветроопыляемые деревья (орешник, ива), несколько позже начинается цветение березы (апрель), а затем дуба (начало мая). В начале – середине лета развиваются аллергические реакции, связанные с цветением трав (овсяница, тимфеевка, ежа, мятлик и т.п.), а к концу июля – цветением сложноцветных, зонтичных культур, сорных трав (полынь, амброзия, лебеда, ромашка и др.) [38–42]. В сухую жаркую погоду при сильном ветре концентрация пыльцы в воздухе максимальна, в дождливую безветренную погоду – минимальна.

У жителей городов поллиноз встречается значительно чаще, чем у сельских жителей. Это объ-

ясняется негативным воздействием факторов окружающей среды. Под влиянием двуокиси серы, озона и окислов азота, а также кислых аэрозолей зерна пыльцы повреждаются и на поверхность выходят новые аллергены.

Для средней полосы России характерны следующие периоды цветения:

- ✓ конец марта – апрель: лиственные кустарники – ольха, верба, лещина (орешник);
- ✓ конец апреля – конец мая: лиственные деревья – береза, дуб, ясень, тополь, ива, клен, вяз, осина;
- ✓ середина мая – середина июня: хвойные деревья – сосна, ель;
- ✓ конец мая – июнь: одуванчик;
- ✓ конец мая – конец июля: злаковые травы – овсяница, ежа, тимфеевка, мятлик, райграс, лихосовост, костер, рожь, пырей;
- ✓ конец июня – начало июля: липа;
- ✓ июнь – середина июля: подорожник, гречишные;
- ✓ июль – середина августа: крапива;
- ✓ конец июля – октябрь: сорные травы – полынь, марь, лебеда, амброзия;
- ✓ апрель – сентябрь: поливалентная пыльцевая аллергия (аллергия к разным группам растений), плесневые грибы *Alternaria* и *Cladosporium*.

Поллиноз чаще развивается у детей в возрасте от пяти до 12 лет. Более раннее начало наблюдается у детей с высоким риском развития атопии (при наличии аллергических заболеваний у родителей). Согласно статистике, мальчики болеют чаще, чем девочки.

Наиболее частое проявление поллиноза у детей – аллергический ринит, аллергический конъюнктивит и их сочетание (риноконъюнктивальный синдром). Аллергический ринит, обусловленный пыльцой растений, характеризуется частым чиханием, обильными выделениями из носа, зудом и заложенностью носа. Аллергический конъюнктивит начинается с зуда в области глаз, нередко распространяется на веки, сопровождается жжением [43–45]. Особую роль в раннем развитии аллергических реакций играет введение ранее восьмого-девятого месяца жизни в рацион ребенка продуктов из коровьего молока. Установлено, что переносимость белков коровьего молока (псевдоаллергические реакции на молоко и его компоненты) развивается у 70–95% детей с аллергией. В 21–43% случаев у детей присутствуют аллергические антитела (IgE к белку коровьего молока). Даже в отсутствие алергопатологии переносимость белков коровьего молока имеет место у 12–35% малышей. Как уже отмечалось, коровье молоко состоит не только из белков высокоаллергенных субстанций, но также из сложных по химической структуре белков с высокой молекулярной массой, расщепить которые незрелый пищеварительный тракт ребенка не способен [46–48].

В ряде случаев наблюдается ферментопатия – патологические состояния, развивающиеся из-за отсутствия или нарушения активности каких-либо ферментов (например, дисахаридазная или лактазная недостаточность, незрелость экзокринной функции поджелудочной железы) [49].

Кроме того, рост распространенности лекарственных аллергических реакций, причем даже у детей самого раннего возраста, обусловлен повсеместным безрецептурным отпуском лекарственных средств и неоправданным (зачастую неоправданным) применением антибиотиков и комбинаций препаратов [50, 51].

Серьезными проявлениями аллергического процесса считаются обструктивный бронхит (аллергический бронхит, бронхит с обструктивным компонентом, астматический бронхит) и синдром крупы (ларинготрахеит, трахеобронхит) [52–54].

Гипоаллергенная диета

При появлении аллергических реакций из пищевого рациона рекомендуется исключить:

- цитрусовые (апельсины, мандарины, лимоны, грейпфруты и т.д.);
- орехи (фундук, миндаль, арахис и др.);
- рыбу (в свежем и соленом виде) и рыбные продукты (бульоны, консервы, икру);
- телятину;
- копчености;
- печень и субпродукты (почки, сердце и др.);
- мясо птицы (курица, гусь, утка), кроме индейки, готовые изделия из птицы;
- яйцо;
- шоколад и кондитерские изделия;
- кофе;
- хрен, уксус, горчицу, майонез;
- томаты, баклажаны, редис, редьку;
- грибы;
- молоко цельное;
- клубнику, землянику, дыню, ананас (включая экзотические фрукты киви, манго);
- сдобное тесто;
- мед и продукты пчеловодства;
- алкогольные напитки (категорически запрещены).

К употреблению в пищу рекомендуют:

- мясо отварное (кролик, индейка, свинина и баранина нежирная, конина, говядина);
 - супы крупяные, овощные (или на вторичном мясном бульоне);
 - масло сливочное, оливковое, кукурузное;
 - каши (гречневую, геркулесовую, рисовую, кукурузную);
 - молочнокислые продукты – творог, йогурт;
 - перепелиное яйцо в составе кулинарных изделий;
 - огурцы свежие, петрушку, укроп, кабачки, патиссоны, репу, капусту брокколи, брюссельскую, цветную, белокочанную, стручковую зеленую фасоль;
 - картофель (после обязательного вымачивания не менее шести часов);
 - яблоки, сливы, груши, бананы;
 - чай зеленый некрепкий;
 - фруктозу;
 - компот из сухофруктов (яблоки, груши, чернослив);
 - хлеб белый несдобный, серый смесовой;
 - макаронные изделия из твердых сортов пшеницы.
- В период с апреля по май необходимо исключить из рациона:

- косточковые плоды (персики, сливы, яблоки, груши, вишню, киви, абрикосы, черешню, маслины, оливки);
- мед и продукты пчеловодства;
- орехи (грецкие, фундук, фисташки, миндаль);
- морковь, сельдерей, карги, анис, коньяк, березовый сок.

Из фитопрепаратов запрещено применение березовых почек, березового листа, ольховых шишек, коры крушины, дуба, рамнилы.

Гипоаллергенная диета при аллергии к пыльце злаковых трав

В период с июня по июль из пищевого рациона исключают ржаной хлеб и хлебобулочные изделия, хлебный квас, пиво, геркулес, овсяное печенье, крупяные каши, макаронные изделия, продукты из злаков (овес, пшеница, рожь, ячмень, рис), шницели, котлеты, подливы, соусы (содержат муку), все виды копченых колбас, кофе, какао, мороженое, мед и продукты пчеловодства, клубнику, землянику, цитрусовые, бобовые, сою, кукурузу, щавель.

Противопоказан прием витаминов группы В, фитопрепаратов, содержащих злаковые травы.

Гипоаллергенная диета при аллергии к пыльце сложноцветных, сорных трав

В период с июля по сентябрь следует избегать употребления:

- семян подсолнечника и подсолнечного масла;
- меда и продуктов пчеловодства;
- халвы;
- горчицы, майонеза, маргарина;
- бахчевых культур (дыня, арбуз, баклажан, кабачок);
- картофеля, репы, брюквы, моркови, капусты, свеклы, сельдерея, петрушки, укропа, тмина, кари, перца, аниса, корицы, имбиря, кориандра, мускатного ореха, шпината, чеснока;
- алкогольных напитков (вермуты, бальзамы).

Запрещено применение фитопрепаратов на основе полыни, ромашки, календулы, мать-и-мачехи, череды, девясила, зверобоя, бессмертника, валокордина, корвалола.

Пищевые продукты, которые не следует употреблять при аллергических реакциях:

- 1) на пыльцу деревьев: орехи (особенно фундук), яблоки, черешня, вишня, персик, нектарин, слива, морковь, петрушка, сельдерей, помидоры (томаты), киви, картофель, березовый сок;
- 2) на пыльцу злаковых трав: хлеб, хлебобулочные изделия, хлебный квас, изделия из муки, манная крупа, отруби, проростки злаков, панировочные сухари, мороженое, шербет, пудинги, клецки, блины, геркулес и крупы (овес, пшеница, ячмень), кукуруза, сорго, колбасы, заменители кофе, солод, пиво, пшеничная водка, щавель;
- 3) на пыльцу сорных трав: дыня, семена подсолнечника, подсолнечное масло, халва, майонез, арбуз, кабачки, баклажаны, горчица, шпинат, свекла, абсент, вермут, латук, топинамбур, цикорий, цитрусовые, мед.

Аллергический кашель

Аллергический кашель может быть длительным – от нескольких недель до нескольких месяцев. Спровоцированный аллергеном, попавшим в организм, такой кашель может начаться в любое время суток, чаще ночью. Взрослая часть населения подвержена аллергическому кашлю в меньшей степени. В основном группу риска составляют лица, занятые на вредном производстве, проживающие в экологически неблагоприятных регионах, курьельщики со стажем [55, 56].

Если ранее каких-либо аллергических заболеваний не наблюдалось, отличить аллергический кашель от простудного достаточно сложно. О простудном характере кашля свидетельствуют сопровождающие симптомы – насморк, боль в горле. Возможно повышение температуры. Простудный кашель чаще всего сухой и навязчивый, обусловлен воспалением задней стенки гортани на фоне вирусного заболевания, усиливается в положении лежа на спине, при переворачивании на бок беспокоит в меньшей степени. В отличие от простудного аллергический кашель не сопровождается выделением мокроты, повышением температуры тела, головной болью, ознобом. Приступы снимаются антигистаминными препаратами. Сухой аллергический кашель сопровождается изнуряющими приступами. Это является следствием раздражения аллергеном слизистой оболочки бронхов. Отек гортани затрудняет дыхание. Во время приступа больному часто не хватает воздуха, что провоцирует приступ удушья, который может сопровождаться паникой. При этом мокрота не выделяется, и кашель не приносит облегчения [57–59]. При аллергическом кашле нередко развиваются кожные реакции, насморк и слезотечение. Кашель усиливается, например, при появлении какого-либо раздражающего вещества в воздухе (парфюмерный запах, шерсть животного). У детей аллергический кашель нередко сопровождается зудом в носу, чиханием, насморком и затрудненным дыханием.

Аллергический кашель по своей сути является не отдельной болезнью, а кашлевым вариантом аллергической бронхиальной астмы. Другими словами, это один из многочисленных симптомов какого-либо аллергического заболевания, требующего тщательной диагностики, обследования специалистами разных направлений, изменения рациона и образа жизни [60, 61].

Лечение

Как уже отмечалось, причиной аллергического кашля могут быть различные аллергены (сигаретный дым, домашняя пыль, частицы шерсти животных, пыльца всевозможных растений и проч.). Они попадают с вдыхаемым воздухом в организм человека и вызывают негативную реакцию, которая проявляется приступом сухого продолжительного кашля. Прежде чем начинать лечение, необходимо определить «виновный» аллерген и исключить контакт с ним [62, 63]. При аллергии на пыль необходимо проводить влажную уборку квартиры, при аллергии на шерсть домашнего животного следует изолировать домашнего питомца [64]. Во время пыления аллергенных растений желательно пере-

ехать в другую климатическую зону либо активно использовать различные воздухоочистители, маски, респираторы, фильтрационные системы.

Для быстрого купирования аллергического кашля принимают антигистаминные средства. Окончательного излечения они не гарантируют, но в течение 10–15 минут помогут успокоить горло.

У пациентов с аллергическими реакциями применяется специфическая иммунотерапия (специфическая гипосенсибилизация – введение специфического аллергена в минимальных, но постоянно возрастающих количествах). Аллерген применяется либо местно (ингаляционная, пероральная, интраназальная, сублингвальная иммунотерапия), либо в виде подкожных инъекций. Специфическая иммунотерапия показана больным аллергическим ринитом с доказанным участием IgE в механизме заболевания, когда исключить контакт с аллергеном не представляется возможным. Помимо угнетения клинической симптоматики ринита своевременно проведенная специфическая иммунотерапия позволяет уменьшить потребность в фармакологических средствах и снизить вероятность трансформации аллергического ринита в бронхиальную астму [65].

Пациентам с аллергическими реакциями назначают H_1 -антагонисты нового поколения, которые имеют ряд преимуществ:

- применяются в относительно низких дозах;
- обладают пролонгированным действием (достаточно однократного приема в сутки);
- избирательно блокируются только H_1 -рецепторы гистамина, избавляя пациента от ряда нежелательных эффектов, характерных для препаратов первого поколения;
- не вызывают сухость слизистых оболочек ЖКТ, глаз, мочевыводящих путей;
- обычно не вызывают нежелательного седативного эффекта, поскольку не проникают через гематоэнцефалический барьер;
- используются независимо от приема пищи (за исключением астемизола).

К антагонистам H_1 -рецепторов последнего поколения относятся лоратадин, цетиризин, фексофенадин, эбастин. В настоящее время местно применяются так называемые топические антигистаминные средства левокабастин, азеластин.

Из препаратов, стабилизирующих мембраны тучных клеток, можно выделить хорошо зарекомендовавший себя кромогликат натрия и интраназальную форму недокромила натрия [66–68].

Литература

1. Аллахвердиева Л.И. Некоторые аспекты патогенеза и лечения респираторной аллергопатологии у детей и подростков // Иммунология. 2006. Т. 27. № 1. С. 34–40.
2. Аллергология и иммунология. Клинические рекомендации для педиатров. М.: Союз педиатров России, 2008.
3. Балаболкин И.И. Пищевая аллергия у детей // Аллергология. 1999. № 1. С. 43–46.
4. Балаболкин И.И. Аллергические риниты у детей // Аллергология. 2000. № 3. С. 34–38.

5. Балаболкин И.И. Дермо-респираторный синдром у детей // Детский доктор. 2000. № 3. С. 24–26.
6. Балаболкин И.И. Поллинозы у детей // Педиатрия. 2000. № 4. С. 88–92.
7. Балаболкин И.И. Проблемы профилактики аллергических заболеваний у детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2003. Т. 82. № 6. С. 4–7.
8. Балаболкин И.И. Атопия и аллергические заболевания у детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2003. № 6. С. 99–102.
9. Баранов А.А., Балаболкин И.И., Субботина О.А. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей. М.: Издательский дом «Династия», 2002.
10. Баранов А.А., Богомильский М.Р., Ревякина В.А. Аллергический ринит у детей. Пособие для врачей. М., 2002.
11. Бережная Н.М. Иммунологические исследования в клинике: состояние вопроса // Иммунология. 2006. Т. 27. № 1. С. 18–23.
12. Березуцкая Е.В., Якушенко М.М. Особенности вегетативных нарушений у детей первого года жизни с аллергическими заболеваниями. 13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. СПб., 2003.
13. Балаболкин И.И., Сенцова Т.Б., Булгакова В.А., Рылеева И.В. Влияние вирусных инфекций на состояние гуморального и клеточного иммунитета у детей с аллергическими заболеваниями // Иммунология. 2005. Т. 26. № 1. С. 21–25.
14. Воржева И.И., Черняк Б.А. Аллергия к дерматофитным грибам // Аллергология. 2004. № 4. С. 42–47.
15. Чучалин А., Sanopica G.W. Всемирная организация по аллергии: руководство по профилактике аллергии и аллергической астмы // Аллергология и иммунология. 2005. Т. 6. № 1. С. 81–91.
16. Гаффарова М.А., Умаров Д.С. Распространенность аллергических заболеваний среди детей по результатам эпидемиологического исследования // Аллергология и иммунология. 2005. Т. 6. № 3. С. 341.
17. Гервазиева В.Б., Петрова Т.И. Экология и аллергические заболевания у детей // Аллергология и иммунология. 2000. Т. 1. № 1. С. 101–108.
18. Гуцин И.С., Курбачева О.М. Аллергенспецифическая иммунотерапия атопических заболеваний. Пособие для врачей. М., 2002.
19. Гуцин И.С., Ильина Н.И., Польшнер С.А. Аллергический ринит. Пособие для врачей. М.: Наука, 2002.
20. Клиническая иммунология и аллергология. Учебное пособие / под ред. А.В. Караулова. М.: Медицинское информационное агентство, 2002.
21. Коган Е.Л., Гурбанов Ф.А., Завгородняя Е.Г. Сравнение эффективности стероидных препаратов в лечении круглогодичной формы аллергического ринита // Вестник оториноларингологии. 2006. № 6. С. 38–40.
22. Лусс Л.В., Ильина Н.И., Лысикова И.В. Распространенность симптомов аллергического ринита в Московском регионе // Российская ринология. 1999. № 1. С. 84.
23. Лусс Л.В. Результаты многоцентрового исследования клинической эффективности и безопасности препарата Телфаст у больных сезонным аллергическим ринитом // Аллергология. 2002. № 1. С. 37–40.
24. Лусс Л.В. Аллергический ринит, проблемы, диагностика, терапия // Лечащий врач. 2002. № 4. С. 24–28.
25. Лусс Л.В. Этиология, патогенез, проблемы диагностики и лечения аллергического ринита // Русский медицинский журнал. 2003. Т. 11. № 12. С. 718–728.
26. Лютина Е.И., Курилова Т.Н., Манеров Ф.К. Данные эпидемиологического исследования бронхиальной астмы у детей г. Новокузнецка с ретроспективным анализом распространенности // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2003. Т. 82. № 5. С. 20–24.
27. Минакина О.Л., Теплова С.Н., Дулькин Л.А. Эффективность интраназальной иммунотерапии при сезонных риноконъюнктивитах у детей // Аллергология. 2001. № 2. С. 46–48.
28. Ревякина В.А., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. и др. Оптимизация питания детей с пищевой аллергией, обусловленной непереносимостью злаков // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2004. Т. 83. № 4. С. 48–50.
29. Денисова С.Н., Вахрамеева С.Н., Иванина Е.К. и др. Опыт применения адаптированной молочной смеси «Нэнни» на основе козьего молока у детей с атопическим дерматитом // Аллергология. 2002. № 3. С. 29–32.
30. Осипова Г.Л. Поллиноз – аллергическое сезонное заболевание // Русский медицинский журнал. 2000. Т. 8. № 3. С. 151–155.
31. Мокронослова М.А., Сергеев А.В., Тарасова Г.Д. и др. Особенности микрофлоры слизистых оболочек верхних дыхательных путей при аллергическом рините // Российская оториноларингология. 2003. № 2. С. 134–138.
32. Просекова Е.В., Деркач В.В., Щеголева Е.Б. Оценка эффективности терапии бронхомуналом у детей, больных бронхиальной астмой, при высокой триггерной значимости респираторных вирусных инфекций // Аллергология. 2006. № 2. С. 33–38.
33. Гуцин И.С., Порошина Ю.А., Микеладзе К.Р. Противоаллергическое действие дезлоратадина и лоратадина в условиях *in vivo* у человека // Аллергология. 2004. № 2. С. 10–15.
34. Бержец В.М. Профилактика аллергических заболеваний, вызванных клещами домашней пыли // Астма. 2003. Т. 4. № 1. С. 54.
35. Булгакова В.А., Блестнинова З.А., Прошин В.А. Организация медицинской помощи детям с заболеваниями органов дыхания в Москве // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2000. Т. 45. № 2. С. 14–18.
36. Ревякина В.А. Эпидемиология аллергических заболеваний у детей и организация педиатрической аллергологической службы в России // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2003. Т. 82. № 4. С. 47–52.

37. Ревякина В.А., Гамалева А.В. Профилактика пищевой аллергии у детей с риском развития атопии // *Лечащий врач*. 2006. № 11. С. 8–11.
38. Лаврова Т.Е., Ревякина В.А., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. Современный взгляд на проблему пищевой непереносимости // *Вопросы современной педиатрии*. 2004. Т. 3. № 6. С. 40–49.
39. Макарова И.В., Бутырина Т.Г., Жиглинская О.В. и др. Эролин (лоратадин) в лечении аллергических заболеваний у детей // *Аллергология*. 2003. № 4. С. 22–26.
40. Пампура А.Н., Погожий К.К., Смолкин Ю.С., Чебуркин А.А. Эффективность специфической иммунотерапии у детей с атопическим дерматитом // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2003. Т. 82. № 2. С. 28–30.
41. Черняк Б.А., Цагадаева Е.Б., Бобрышева Е.А., Воржева И.И. Эффективность фексофенадина в лечении больных аллергическим круглогодичным ринитом // *Аллергология*. 2001. № 2. С. 7–11.
42. Sim D., Griffiths A., Armstrong D. et al. Adrenal suppression from high-dose inhaled fluticasone propionate in children with asthma // *Eur. Respir. J.* 2003. Vol. 21. № 4. P. 633–636.
43. Akinbami L.J., Schoendorf K.C. Trends in childhood asthma: prevalence, health care utilization, and mortality // *Pediatrics*. 2002. Vol. 110. № 2. Pt. 1. P. 315–322.
44. Vitalpur G.V., Moore C.M., Mongat R.K. et al. Allergic rhinitis and asthma: the emergency department for acute asthma care // *J. World Allergy Organization*. 2004. Vol. 16. P. 15–16.
45. Bousquet J., van Cauwenberge P., Khaltaev N., Aria Workshop Group, World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001. Vol. 108. Suppl. 5. P. S147–334.
46. Anderson G.G., Cookson W.O. Recent advances in the genetics of allergy and asthma // *Mol. Med. Today*. 1999. Vol. 5. № 6. P. 264–273.
47. Untersmayr E., Schöll I., Swoboda I. et al. Antacid medication inhibits digestion of dietary proteins and causes food allergy: a fish allergy model in BALB/c mice // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003. Vol. 112. № 3. P. 616–623.
48. Garrett J.K., Jameson S.C., Thomson B. et al. Anti-interleukin-5 (mepolizumab) therapy for hypereosinophilic syndromes // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004. Vol. 113. № 1. P. 115–119.
49. Asher M.I., Weiland S.K. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). ISAAC Steering Committee // *Clin. Exp. Allergy*. 1998. Vol. 28. Suppl. 5. P. 52–66.
50. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) // *Eur. Respir. J.* 1998. Vol. 12. № 2. P. 315–335.
51. Huang Z.L., Ong K.L., Goh S.Y. et al. Assessment of nasal cycle by acoustic rhinometry and rhinomanometry // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2003. Vol. 128. № 4. P. 510–516.
52. Ross M.A., Curtis L., Scheff P.A. et al. Association of asthma symptoms and severity with indoor bioaerosols // *Allergy*. 2000. Vol. 55. № 8. P. 705–711.
53. Lin S., Fitzgerald E., Hwang S.A. et al. Asthma hospitalization rates and socioeconomic status in New York State (1987–1993) // *J. Asthma*. 1999. Vol. 36. № 3. P. 239–251.
54. Strumylaite L., Kregzdyte R., Kontrimaviciūte A. et al. Atmosphere air pollution and health of Kaunas children // *Medicina (Kaunas)*. 2003. Vol. 39. № 1. P. 83–89.
55. Uter W., Schwanitz H.J., Pfahlberg A., Gefeller O. Atopic signs and symptoms: assessing the 'atopy score' concept // *Dermatology*. 2001. Vol. 202. № 1. P. 4–8.
56. Shirakawa I., Deichmann K.A., Izuhara I. et al. Atopy and asthma: genetic variants of IL-4 and IL-13 signalling // *Immunol. Today*. 2000. Vol. 21. № 2. P. 60–64.
57. Kay A.B. Allergy and allergic diseases. First of two parts // *N. Engl. J. Med.* 2001. Vol. 344. № 1. P. 30–37.
58. Akidis M., Schmid-Weber C., Jutel M. et al. Mechanism of allergen immunotherapy // *Allergy Clin. Immunol. Int. J. World Allergy Org.* 2004. Vol. 16. № 2. P. 65–69.
59. Shreffler W.G., Beyer K., Chu T.H. et al. Microarray immunoassay: association of clinical history, in vitro IgE function, and heterogeneity of allergenic peanut epitopes // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004. Vol. 113. № 4. P. 776–782.
60. Murdoch D., Goa K.L., Keam S.J. Desloratadine: an update of its efficacy in the management of allergic disorders // *Drugs*. 2003. Vol. 63. № 19. P. 2051–2077.
61. Nathan R.A. Pharmacotherapy for allergic rhinitis: a critical review of leukotriene receptor antagonists compared with other treatments // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2003. Vol. 90. № 2. P. 182–190.
62. Novembre E., Vierucci A. Milk allergy/intolerance and atopic dermatitis in infancy and childhood // *Allergy*. 2001. Vol. 56. Suppl. 67. P. 105–108.
63. Patriarca G., Nucera E., Roncallo C. et al. Oral desensitizing treatment in food allergy: clinical and immunological results // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2003. Vol. 17. № 3. P. 459–465.
64. Miyake Y., Yura A., Iki M. Breastfeeding and the prevalence of symptoms of allergic disorders in Japanese adolescents // *Clin. Exp. Allergy*. 2003. Vol. 33. № 3. P. 312–316.
65. Turjanmaa K. 'Atopy patch tests' in the diagnosis of delayed food hypersensitivity // *Allerg. Immunol. (Paris)*. 2002. Vol. 34. № 3. P. 95–97.
66. Wahn U. Atopic dermatitis in infancy and childhood: an ongoing challenge // *Pediatr. Allergy Immunol.* 2001. Vol. 12. Suppl. 14. P. 60–61.
67. Weinberger M. Respiratory infections and asthma: current treatment strategies // *Drug Discov. Today*. 2004. Vol. 9. № 19. P. 831–837.
68. Weiss K.B., Sullivan S.D. The health economics of asthma and rhinitis. I. Assessing the economic impact // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001. Vol. 107. № 1. P. 3–8.

Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: диагностика, терапия и профилактика

Л.В. Лусс, д.м.н., проф.

Институт иммунологии ФМБА России

Пищеварительная система человека толерантна к разнообразию биологических макромолекул, появляющихся в организме в процессе переваривания пищевых продуктов. Однако у некоторых людей развиваются побочные реакции на пищу. Реакции непереносимости пищевых продуктов периодически встречаются почти у каждого человека, но впервые чаще отмечаются в детстве. У детей раннего возраста наличие таких реакций часто называют экссудативным диатезом. Еще раньше их называли золотухой, а позднее – аллергией. В последние десятилетия наблюдается рост распространенности реакций непереносимости продуктов питания, а также усиление степени их тяжести. Проблема заключается в том, что непереносимость пищевых продуктов может быть обусловлена участием различных механизмов, как иммунологических (пищевая аллергия (ПА)), так и неиммунологических (пищевая непереносимость (ПН)). Реакции на пищу могут быть результатом проявления аллергии на продукты питания, пищевые добавки, примеси и др. Тем не менее обычно нежелательные реакции, развивающиеся после приема пищи, связаны с иными причинами: нарушением процессов переваривания и всасывания пищевого субстрата, инфекциями, врожденными и приобретенными нарушениями в работе ферментных систем и др. (см. рисунок).

История вопроса, терминология и эпидемиология реакций на пищевые продукты

Реакции повышенной чувствительности к пищевым продуктам известны с давних времен. Впервые тяжелые реакции в виде желудочно-кишечных и кожных

проявлений после употребления коровьего молока описал Гиппократ. В сочинении «De ratione victus in acutis» («О диете при острых болезнях») Гиппократ положил начало рациональной диетологии.

Гален впервые сообщил о реакциях, подобных аллергическим, у детей после употребления козьего молока. Начиная с XVII столетия число наблюдений тяжелых побочных реакций на пищу (приступы удушья после употребления рыбы, кожные проявления после употребления яиц или морепродуктов) постоянно растет. В 1901–1902 гг. Ш. Рише и его коллеги впервые описали пищевую анафилаксию, а в 1911 г. опубликовали монографию «Пищевая анафилаксия». В 1913 г. Ш. Рише была присуждена Нобелевская премия в области физиологии и медицины в знак признания его работ по анафилаксии.

Существенный вклад в понимание проблемы ПА в начале 1930-х гг. внес исследователь из США А.Н. Rowe, обозначив ее как важнейшую медицинскую проблему. В настоящее время нет точных данных о распространенности ПА. Это обусловлено множеством причин: отсутствием единых подходов к диагностике ПА, отсутствием ее унифицированной классификации, наличием в пище большого количества потенциальных аллергенов, так называемых скрытых пищевых аллергенов (например, в качестве наполнителя в колбасах используют сою или арахис), употребление генетически модифицированных продуктов и др.

По результатам популяционных исследований, в среднем в мире ПА встречается у 10% детского и у 2% взрослого населения.

Существует мнение, что аллергия к продуктам животного происхождения обычно возникает у детей в возрасте до шести лет, а аллергия к продуктам рас-



Рисунок. Классификация побочных реакций на пищу (Европейская академия аллергии и клинической иммунологии, Стокгольм, 1994)

тительного происхождения чаще возникает у детей в возрасте старше шести лет и у взрослых. У лиц с аллергическими заболеваниями (АЗ) ПА выявляется чаще (в среднем в 12% случаев), чем у лиц без аллергопатологии (3% случаев).

В зависимости от механизма развития выделяют истинную пищевую аллергию (ИПА) и ложную (ЛПА).

Роль различных пищевых продуктов в развитии ПА

Практически любой пищевой продукт может стать аллергеном и причиной развития ПА или ПН. Наибольшее число случаев ПА – аллергия к продуктам белкового происхождения, содержащим животные и растительные белки, хотя прямая зависимость между содержанием белка и аллергенностью продуктов отсутствует.

Пищевые аллергены (ПАл) в основном представляют собой белки гликопротеины с молекулярной массой (ММ) 10–70 кДа; они имеют трехмерную структуру, хорошо растворимы в воде, некоторые из них термостабильны и устойчивы к воздействию протеолитических ферментов. Аллергенность ПАл зависит от наличия эпитопов (часть белковой молекулы (аллергена), которая связывается со специфическим антителом – иммуноглобулином класса E (IgE), G (IgG)) и от пространственной конфигурации молекулы. ПАл способны менять свои антигенные свойства в процессе кулинарной обработки продуктов. Например, нагревание приводит к денатурации белка. При этом одни пищевые продукты теряют аллергенность, а другие, напротив, становятся более аллергенными. Хотя термическая денатурация может вызвать потерю нативной белковой конформации, IgE-антитела пациентов могут все еще реагировать с этими денатурированными пищевыми белками. Предполагают, что эпитопы аллергенов не зависят от нативной конформации белка. Пастеризация, стерилизация и глубокое замораживание незначительно влияют на степень аллергенности пищевых продуктов. Напротив, неэнзиматическое побурение продуктов (например, в процессе созревания овощей или фруктов) резко повышает их аллергенность.

При обычном питании в течение суток человек получает около 120 пищевых аллергенов.

Выделяют пищевые аллергены растительного и животного происхождения. К наиболее распространенным из них относят молоко, рыбу и морепродукты, яйца, пищевые злаки, бобовые (арахис, соя), орехи, что составляет 90% всех этиологически значимых ПАл. На долю всех остальных ПАл приходится приблизительно 10%.

Этиологическая значимость и роль пищевых продуктов в развитии АЗ у взрослых и детей различны. Так, у детей ПА часто бывает первым клиническим проявлением АЗ. К аллергенам, наиболее часто вызывающим реакции у детей, относятся коровье молоко, куриные яйца (желток), рыба и бобовые. Кроме того, широко распространена сенсibilизация к глютену или изолированная сенсibilизация к пшенице, белкам банана и риса. У 76% детей выявляется поливалентная сенсibilизация.

У взрослых ПА нередко связана с перекрестной сенсibilизацией к другим группам аллергенов, особенно ингаляционным (пыльца растений, бытовые или эпидермальные аллергены), тогда как сенсibilизация к грече, картофелю, сое, бобовым и кукурузе встре-

чается реже. У взрослых пациентов преобладает аллергия к арахису и древесным орехам (фундук и др.), рыбе, ракообразным и моллюскам, часто вызывающим тяжелые реакции, вплоть до анафилактического шока. Высока роль перекрестной аллергии (к свежим фруктам и овощам). Аллергия на молоко и яйца (яичный белок) встречается реже, чем у детей. Иногда отмечаются тяжелые аллергические реакции на говядину и свинину, а также реакции при употреблении зерновых продуктов, зараженных клещами.

Перекрестные свойства пищевых и других групп аллергенов

Одной из серьезных проблем ПА является наличие перекрестных свойств как с другими аллергенами в своей группе, так и с различными неинфекционными и инфекционными аллергенами. Перекрестное реагирование обусловлено сходством антигенных детерминант у родственных групп пищевых продуктов, а также антигенной общностью между пищевыми и пыльцевыми аллергенами, пищевыми продуктами и лекарствами растительного происхождения, бытовыми и эпидермальными аллергенами [1–3].

Основными источниками растительных ПАл, играющих важную роль в формировании ПА, являются белки защиты, или PR-белки (pathogen-response proteins), актинсвязывающие (структурные) белки, или профилины, тиоловые протеазы и проламины (резервные белки семян и белки хранения (запаса)).

Из 14 групп PR-белков восемь содержат аллергены, имеющие перекрестные реакции с различными пищевыми продуктами. Так, PR2-белки – бета-1,3-глюконазы, выделенные из бразильского гевеи (Hev b 2), имеют перекрестные свойства со многими овощами и фруктами и являются причиной развития фруктово-латексного синдрома. PR3-белки – эндохитиназы гидролитически расщепляют хитин и вызывают перекрестную чувствительность с латексом, фруктами, овощами. PR4-белки – хитиназы имеют аминокислотные последовательности (AK), гомологичные белкам сои, картофеля, томатов. Что касается тауматин-подобных белков (PR5-белки), первым из них был выделен главный аллерген яблок, вишни и пыльцы горного кедра. АК этого аллергена гомологичны с тауматином пшеницы, сладкого перца, томатов. PR8-белки – латексный минорный аллерген гевамин, идентичный лизоциму (хитиназа огурца). PR9-белки – лигнин-образующие пероксидазы. Они были выделены из пшеничной муки, и с ними ассоциирована «астма булочников». Для PR10-белков (большая группа внутриклеточных белков из растений разных семейств (косточковые, пасленовые и др.)) показана структурная гомология с пыльцой березы, ольхи, орешника, каштана, граба, дуба и пищевых продуктов – каштана, фундука, желудя и др. PR14-белки обеспечивают межмембранный перенос фосфолипидов из липосом к митохондриям. PR14-белки обладают выраженной перекрестной реактивностью. Первые PR14-белки были получены из пыльцы крапивы. К этой же группе относятся аллергены из персиков, абрикосов, слив, вишни, яблок, винограда, лесного ореха, каштана.

Актинсвязывающие (структуральные) белки, или профилины, впервые были выделены из пыльцы березы. Актинсвязывающие белки обладают выраженной перекрестной реактивностью со многими группами аллергенов и часто являются причиной анафилакти-

ческих реакций, особенно у детей с аллергией на сою и арахис. У больных поллинозом они вызывают перекрестные реакции на морковь, картофель, сельдерей, тыквенные семена, лесной орех, томаты и др.

Тиоловые протеазы содержат папаин из папайи, фицин из винной ягоды, бромелайн из ананаса, актинидин из киви, соевый белок из сои и др.

Проламины – резервные белки семян и белки хранения (запаса); многие резервные белки семян относятся к PR14-белкам.

Наличие перекрестных реакций между белками, содержащимися в различных пищевых продуктах, имеет особое значение для больных с ИПА, поскольку у этих пациентов возможно развитие перекрестных аллергических реакций на другие группы аллергенов, например пыльцевые, бытовые, эпидермальные.

Классификация ПА

Общепринятая унифицированная классификация пищевой аллергии отсутствует, что создает ряд проблем при определении тактики ведения больных с непереносимостью пищевых продуктов, столь различных по патогенезу. На конгрессе Европейской академии аллергии и клинической иммунологии (Стокгольм, июнь 1994 г.) была предложена рабочая классификация, в основу которой были положены механизмы развития этих реакций (рис.). Согласно этой классификации, среди реакций непереносимости пищевых продуктов выделяют реакции на пищу токсического и нетоксического характера. Нетоксические реакции на пищу могут быть результатом участия как иммунных, так и неиммунных механизмов, на что указывал еще в 1960-х гг. академик РАМН А.Д. Адо.

К ИПА относятся реакции непереносимости пищевых продуктов, в развитии которых задействованы иммунологические механизмы. Эти реакции могут протекать как по гуморальным, так и по клеточным механизмам аллергии, то есть с участием аллергических антител или сенсибилизированных лимфоцитов. Иммунологически опосредованная истинная ПА в зависимости от механизма развития подразделяется на IgE- и не IgE-опосредованные реакции и ПА, протекающую по механизмам замедленной аллергии.

Неиммунологическая ПН нетоксического характера может быть обусловлена наличием врожденных и приобретенных ферментопатий или нарушением (недостаточностью или дефицитом) ферментных систем (например, непереносимость коровьего молока вследствие лактазной недостаточности), наличием в пищевых продуктах фармакологических и других примесей. После употребления пищевых продуктов, содержащих в виде примесей токсические вещества, могут развиваться токсические реакции. Клинические проявления этих реакций и степень их тяжести зависят от дозы и химических свойств токсических соединений, а не от вида пищевого продукта. Токсические примеси в продуктах питания могут быть естественным компонентом пищи или образовываться в процессе приготовления пищи. Кроме того, токсины могут попадать в пищу при загрязнении или вследствие токсического воздействия пищевых добавок.

К естественным компонентам пищи относятся натуральные токсины (в частности, цианиды), которые содержатся в грибах, фруктах, ягодах, косточках фруктов (компот из вишни с косточкой, из абрикоса

с косточкой). К токсинам, образующимся в процессе приготовления пищи, относятся, например, гемагглютинины, которые содержатся в недозрелых бобах. В плесени (в сырах, в плесени на хлебных злаках, крупах, сое) содержится афлатоксин, способный вызывать тяжелые побочные реакции после употребления таких продуктов. Примером токсинов, которые могут попадать в пищу при загрязнении, служат токсины морских водорослей, которыми питаются рыба, моллюски и ракообразные. В этих водорослях содержатся PSP-токсин (paralytic shellfish poisoning) и DSP-токсин (diarrhetic shellfish poisoning), ответственные за развитие тяжелых системных неиммунологических реакций, которые ошибочно могут причисляться к аллергическим реакциям на рыбу и морепродукты.

Токсические реакции могут отмечаться при употреблении продуктов с избыточным содержанием нитратов, нитритов, сульфатов. Кроме того, токсические реакции на пищу могут развиваться за счет присутствия в пище токсинов или бактерий, способных вызывать системные реакции, напоминающие шок (так называемый гистаминовый шок, массивное высвобождение гистамина при отравлении рыбой). Системные реакции могут развиваться при употреблении пищевых продуктов, содержащих химические примеси. Примером таких реакций могут служить головная боль, распространенные пятнистые высыпания и покраснение кожи, сердцебиение, одышка при употреблении кофе с избыточным содержанием кофеина.

Факторы, способствующие формированию ПА

Факторы, способствующие развитию пищевой аллергии, являются общими для взрослых и детей [4, 5]. Следует отметить, что при нормальном функционировании желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и гепатобилиарной системы аллергия к пищевым продуктам, поступающим в организм, не развивается.

К основным факторам, способствующим формированию пищевой аллергии, относятся атопический статус (генетически детерминированная предрасположенность к развитию аллергии), незрелость кишечника, временный дефицит секреторного компонента иммуноглобулина класса А (sIgA), факторы окружающей среды, чрезмерное воздействие антигенов на кишечник, иммуносупрессорное воздействие вирусных инфекций, раздражители кишечника, паразиты, желудочно-кишечный кандидоз, алкоголь.

Провоцирующими факторами развития ПА служат ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание, нарушение режима питания детей, выражающееся в несоответствии объема и соотношения пищевых ингредиентов весу и возрасту ребенка, сопутствующие заболевания ЖКТ, заболевания печени и желчевыводящих путей и др.

Нормальное переваривание и всасывание пищевых продуктов обеспечивается состоянием нейроэндокринной системы, строением и функцией ЖКТ, печени и желчевыводящих путей, составом и объемом пищеварительных соков, составом микрофлоры кишечника, состоянием местного иммунитета слизистой кишечника (лимфоидная ткань, секреторные иммуноглобулины и так далее), а также другими факторами.

В норме пищевые продукты расщепляются до соединений, не способных вызывать аллергию (аминокислоты

и другие неантигенные и неаллергенные структуры), а кишечная стенка является непроницаемой для нерасщепленных продуктов, которые обладают или могут обладать при определенных условиях аллергизирующей активностью или способностью вызывать псевдоаллергические реакции.

При воспалительных заболеваниях ЖКТ, недостаточности функции поджелудочной железы, ферментопатии, дискинезии желчевыводящих путей и кишечника отмечается повышение проницаемости слизистой кишечника, способствующее избыточному всасыванию нерасщепленных продуктов и развитию ПА или псевдоаллергии. Беспорядочное питание, слишком редкий или чрезмерно частый прием пищи приводят к нарушению секреции желудка, развитию гастрита, гиперсекреции слизи и другим расстройствам, также способствующим формированию пищевой аллергии или псевдоаллергии.

На формирование повышенной чувствительности к пищевым продуктам белковой природы влияет не только количество принятой пищи и нарушение диеты, но и кислотность желудочного сока [6]. В экспериментальных исследованиях установлено, что с увеличением кислотности желудочного сока всасывание нерасщепленных белков уменьшается. Показано, что недостаток в пище солей кальция способствует повышению всасывания нерасщепленных белков.

Иммунные механизмы развития ПА

Полученные за последние годы сведения позволили конкретизировать некоторые представления о механизмах формирования ПН, однако до настоящего времени механизмы формирования ИПА изучены недостаточно.

Сенсибилизация к пищевым аллергенам может произойти в разные периоды жизни пациента:

- внутриутробно через амниотическую жидкость, когда аллерген попадает в организм плода сквозь кожу, обладающую высокой проницаемостью, а также при глотательных или дыхательных движениях плода (попадание антигена в кишечник и дыхательные пути соответственно);
- в младенчестве и раннем детском возрасте;
- в детском и подростковом возрасте;
- во взрослом возрасте.

Аллергия к ПАл в большинстве случаев развивается в младенческом возрасте и встречается как у детей с отягощенным, так и с неотягощенным аллергологическим анамнезом.

Установлено, что у детей с неотягощенным аллергологическим анамнезом пик концентрации аллергенспецифических IgE (антител к пищевым аллергенам) обычно наблюдается в течение первого года жизни, а затем снижается, и в дальнейшем IgE-антитела к ПАл не определяются. Материнские аллергенспецифические IgE не проникают через плацентарный барьер. Но известно, что продуцировать такие антитела плод может уже на сроке 11 недель. Предполагают, что основную роль в передаче аллергена плоду играют материнские антитела, принадлежащие к IgG. Эти антитела проникают через плацентарный барьер, неся пищевой аллерген в составе иммунного комплекса.

У детей с АЗ титр аллергенспецифических IgE к пищевым продуктам постоянно сохраняется и растет (часто он бывает очень высоким).

Имеются данные о том, что наличие высокого титра аллергенспецифических IgE к куриному белку у детей раннего возраста является маркером, позволяющим предсказать развитие в дальнейшем АЗ. В основе истинных аллергических реакций на пищевые продукты лежит сенсибилизация и иммунный ответ на повторное введение пищевого аллергена.

Наиболее изучена ПА, развивающаяся по механизмам аллергических реакций 1-го типа (IgE-опосредованного). Для формирования ПА пищевой аллерген должен обладать способностью усиливать функцию Т-хелперов и угнетать активность Т-супрессоров, что приводит к усилению продукции специфических IgE-антител. Кроме того, аллерген должен иметь не менее двух идентичных детерминант, отстоящих друг от друга, связывающих рецепторы на клетках-мишенях с последующим высвобождением медиаторов аллергии.

При истинной ПА для развития аллергической реакции достаточно употребить очень небольшое количество пищевого продукта. Более того, степень тяжести аллергической реакции при ПА не зависит ни от количества (дозы) поступившего в организм продукта, ни от способа попадания его в организм. Известен случай, когда девушка, страдавшая аллергией на арахис, умерла после того, как ее поцеловал парень, пообедавший бутербродом с арахисовым маслом. Например, человек, страдающий аллергией к арахису, съев часть или целую конфету либо печенье, содержащие «следы» арахиса, может погибнуть от анафилактического шока. Иногда ПА развивается на некоторые пищевые добавки (ПД), особенно азокрасители (в частности, тартразин).

Таблица. Наиболее распространенные пищевые добавки

Назначение	Происхождение	
	Искусственные	Естественные
Консерванты (антимикробные, антиокислители, стабилизаторы)	Нитраты, нитриты (Е 249–252), бензоаты (Е 211–219), искусственная лимонная кислота, антибиотики	Овес, рис, ячмень, хитины, лимонная кислота, натуральные салицилаты
Красители	Азокрасители (тартразин (Е 102)), неазокрасители, красная кошениль (Е 124), бриллиантовая чернь BN (Е 151)	Куркума, шафран, амарант, бета-каротин
Загустители	Крахмал модифицированный	Желатин, инулин, крахмал, гуммиарабик, гуаровая камедь, камедь рожкового дерева
Ароматизаторы (усилители вкуса)	Глутамат натрия	Корица, ваниль, мята, кардамон, мускатный орех, имбирь, лавровый лист, перец

В этом случае азокрасители выполняют роль гаптенов и, образуя комплексы с белками, например с сывороточным альбумином, становятся полноценными антигенами, на которые в организме вырабатываются специфические антитела. Существование IgE к тартразину продемонстрировано в экспериментах на животных. Выявлялись они и у человека при использовании радиоаллергосорбентного теста (РАСТ). Кроме того, возможно развитие гиперчувствительности замедленного типа, проявляющейся в виде экземы, возникающей после употребления пищевых продуктов, содержащих азокрасители, бензилгидрокситолуол, бутилгидроксианизол, хинин и др.

В частности, ПД могут индуцировать выработку фактора, тормозящего миграцию макрофагов, являющегося медиатором гиперчувствительности замедленного типа, что свидетельствует о развитии замедленных аллергических реакций на пищевые продукты, содержащие эти добавки.

В двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании определяющая роль изотипов иммуноглобулинов (кроме IgE) иммунных комплексов и клеточно-опосредованных реакций в механизме реакции на пищевые продукты не была доказана с достаточной убедительностью.

Ложные аллергические реакции на пищевые продукты (псевдоаллергия)

Примерно у 65–70% больных непереносимость пищевых продуктов протекает по механизмам псевдоаллергических реакций (ПАР) [7]. В отличие от механизмов развития истинной ПА триггеры ПАР не связаны с нарушениями в системе иммунитета.

ПАР получили свое название в связи с тем, что, как и случаи истинной пищевой аллергии, они имеют четкую связь развития реакции с приемом пищи и одинаковые клинические проявления, но различаются механизмами формирования.

В реализации ПАР принимают участие те же клетки-мишени (тучные клетки, базофилы) и медиаторы, что и при истинной ПА (гистамин, лейкотриены, простагландины и другие цитокины и др.), но высвобождаются они из клеток-мишеней аллергии неспецифическим путем. Это возможно при прямом воздействии антигенов пищевого субстрата (без участия аллергических антител) на клетки-мишени или опосредованно, при активации антигеном ряда биологических систем (система комплемента, кининовая система и др.). Среди медиаторов, ответственных за развитие симптомов непереносимости при ЛПА, особая роль отводится гистамину.

Факторы, способствующие развитию ПАР на пищевые продукты

Развитию ПАР на пищевые продукты способствует ряд факторов:

- избыточное поступление в организм гистамина при употреблении (в том числе избыточном) пищевых продуктов, богатых гистамином, тирамином, гистаминолибераторами;
- избыточное образование гистамина и/или тирамина из пищевого субстрата путем синтеза кишечной флорой;
- повышенное всасывание гистамина и/или тирамина при функциональной недостаточности слизистой оболочки ЖКТ;

- избыточное образование тирамина при частичном дефиците тромбозитарной моноаминоксидазы, что приводит к неполному разрушению эндогенного тирамина;
- повышенное высвобождение гистамина из клеток-мишеней;
- нарушение синтеза простагландинов и лейкотриенов.

При ПАР, в отличие от истинной ПА, имеет значение количество съеденной пищи, вызывающей реакцию: чем оно больше, тем сильнее выражены клинические симптомы ПАР.

Наиболее часто ПАР развиваются после употребления продуктов, богатых гистамином, тирамином, гистаминолибераторами, таких как ферментированные сыры (рокфор промышленного производства, камамбер, бри, чеддер), кислая капуста, вяленая ветчина и говяжьи сосиски, ферментированные вина, свиная печень, консервированный тунец, филе и консервированная копченая икра сельди, маринованная сельдь, шпинат, томаты, пивные дрожжи и др.

Как правило, ПАР на рыбные продукты развиваются после употребления рыбы с высоким содержанием красного мяса, которое при приготовлении становится коричневым (например, рыба семейства скумбриевых – тунец, скумбрия, макрель) и содержит в мышечной ткани большое количество гистидина. В случае неправильного хранения рыбы (охлаждения или замораживания с нарушением технологии этого процесса) гистидин под влиянием бактерий (*Proteus morgani*, *Klebsiella pneumoniae*) превращается в гистамин. В ходе этого процесса образуется большое количество гистамина, который вызывает скомбротоксическое отравление, похожее на аллергическую реакцию: покраснение кожи, крапивница, рвота, боли в животе, диарея. Особенностью скомбротоксина является устойчивость к тепловой обработке: он не разрушается при варке, копчении, солении.

В последние годы отмечается рост частоты ПАР на приемы, обладающие высокой физической и биологической активностью (фторсодержащие, хлорорганические, сернистые соединения (в том числе пестициды), аэрозоли кислот, продукты микробиологической промышленности), загрязняющие пищевые продукты.

Кроме того, нередко причиной развития ПАР на пищевые продукты является не сам продукт, а различные ПД, вносимые для улучшения вкуса, запаха, цвета, обеспечивающие длительность хранения. ПД – это большая группа веществ, в которую входят добавки различного назначения: красители, ароматизаторы, антиоксиданты, эмульгаторы, ферменты, загустители, бактериостатические вещества, консерванты и др. Чаще используются консерванты, красители, загустители, ароматизаторы (см. таблицу). К наиболее распространенным пищевым красителям относятся тартразин, обеспечивающий оранжево-желтое окрашивание продукта; нитрит натрия, сохраняющий красный цвет мясным продуктам, и др. Для консервации пищи применяют глутамат натрия, салицилаты, в частности ацетилсалициловую кислоту. Среди ПД выделяют естественные и искусственные. Реакции на естественные ПД встречаются реже, чем на искусственные.

Одной из важнейших причин ПН является недостаточность ферментов, которая приводит к нарушению обме-

на и всасывания углеводов, белков и жиров. Примером нарушения всасывания и обмена углеводов является недостаточность лактазы – фермента, расщепляющего молочный сахар (лактозу). При недостаточности лактазы после употребления молока у пациента возникают повышенное газообразование в кишечнике и жидкий стул. Кисломолочные продукты такими больными переносятся хорошо, поскольку в процессе молочнокислого брожения лактоза частично разрушается.

Другим примером заболеваний этого типа служит галактоземия – непереносимость галактозы. Галактоземия относится к наследственным ферментопатиям, передается по рецессивному типу наследования. В основе заболевания лежит нарушение превращения галактозы в глюкозу из-за отсутствия фермента галактокиназы, что приводит к накоплению фермента галактозо-1-фосфата, повреждающего ткань почек, печени, хрусталика глаза. Существует более мягкое течение галактоземии, имеющее единственный симптом – развитие катаракты.

Еще один пример – фруктоземия – редкое наследственное заболевание, связанное с отсутствием фермента, участвующего в обмене фруктового сахара – фруктозы. Клинические проявления (потливость, тошнота, рвота, иногда потеря сознания, иногда желтуха) возникают после приема пищи, содержащей фруктозу (фрукты, мед, тростниковый сахар).

К ПН, связанной с нарушением обмена веществ, относится и фенилкетонурия, или фенилпировиноградная олигофрения, – тяжелое заболевание, связанное с нарушением белкового обмена, при котором отсутствует фермент, необходимый для превращения аминокислоты (фрагмента белка) фенилаланина в тирозин. В крови пациента накапливаются фенилаланин и продукт его расщепления – фенилпировиноградная кислота, вызывающие поражение головного мозга, приводящее к слабоумию.

В настоящее время болезнь научились выявлять с первых дней жизни ребенка (в родильных домах всем новорожденным проводят специальное обследование). Лечение заключается в исключении из рациона продуктов, содержащих фенилаланин (молоко, сыр, куриное мясо, яйца, белая рыба, хлеб, рис, горох, фасоль, арахис, орехи, картофель, а также сахарозаменители).

Диагностика ПА

Принципы диагностики истинной ПА те же, что и для всех АЗ, и направлены на выявление причинно-значимых пищевых аллергенов, специфических аллергических антител или продуктов специфического взаимодействия антител с антигенами, а также на выявление реакций на пищевые продукты, протекающих по механизму гиперчувствительности замедленного типа. Диагностика ПА представляет большие сложности в связи с отсутствием единых методических подходов, унифицированных методов диагностики непереносимости пищевых продуктов, позволяющих выявить все многообразие механизмов, принимающих участие в реализации реакций гиперчувствительности к пищевым продуктам. При ИПА непереносимость продуктов сохраняется многие годы, часто всю жизнь, требует разработки индивидуальных элиминационных диет, влияет на трудоспособность и качество жизни пациентов. При ПАР непереносимость пищевых продуктов, как правило, развивается на фоне сопутствующих со-

матических заболеваний и требует иного алгоритма диагностики и лечения.

Для диагностики ИПА применяют методы специфического аллергологического обследования и оценки клинико-лабораторных данных. К специфическим методам аллергологического обследования, наиболее часто используемым в практической аллергологии, относятся кожные тесты, провокационные методы, методы выявления специфических IgE-антител к пищевым продуктам.

Кожные тесты считаются высокоспецифичным и доступным методом диагностики ПА, протекающей по IgE-зависимому механизму. Однако следует иметь в виду, что у ряда больных возможны ложноположительные или ложноотрицательные результаты, а у ряда пациентов имеются противопоказания к использованию кожных тестов. Кроме того, информативная значимость размеров волдыря, свидетельствующего о реакции на пищевые аллергены, различна [8].

Так, диагностически значимыми при ПА являются следующие размеры волдыря: коровье молоко – ≥ 5 мм, яйцо куриное – ≥ 4 мм, арахис – ≥ 6 мм, пищевые злаки – ≥ 3 мм, соя – ≥ 3 мм.

100%-ной положительной предиктивной значимостью у детей старше двух лет обладают следующие размеры волдыря: коровье молоко – ≥ 8 мм, яйцо куриное – ≥ 7 мм, арахис – ≥ 6 мм.

100%-ной положительной предиктивной значимостью у детей в возрасте до двух лет обладают следующие размеры волдыря: коровье молоко – ≥ 6 мм, яйцо куриное – ≥ 5 мм, арахис – ≥ 4 мм.

Основными показаниями для назначения лабораторных методов аллергодиагностики *in vitro* являются ранний детский возраст, высокая степень сенсибилизации пациента, непрерывное рецидивирующее течение заболевания без периодов ремиссии, невозможность отмены антигистаминных и других препаратов, поливалентная сенсибилизация, когда нет возможности провести тестирование *in vivo* сразу со всеми предполагаемыми аллергенами в ограниченные сроки обследования, резко измененная реактивность кожи (ложноположительный или ложноотрицательный результат при кожном тестировании), уртикарный дермографизм. Основными преимуществами методов специфической аллергодиагностики *in vitro* являются безопасность для больного, информативность, возможность проведения исследования в случае, когда больной находится от аллерголога на большом расстоянии и в лабораторию доставлена лишь сыворотка крови, малое количество крови, необходимое для исследования.

Методы диагностики ПА *in vitro*

Для диагностики *in vitro* используются различные методы. К первому поколению относятся методы, направленные на регистрацию аллергенспецифических IgE-антител, циркулирующих в крови. Следует учитывать, что, поскольку продолжительность жизни свободных IgE не превышает несколько дней, наибольшая достоверность результатов исследований *in vitro* достигается при анализе проб, отобранных в острой фазе АЗ. Ко второму поколению относится ряд методов иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием колориметрического, флюориметрического и хемилюминесцентного способов регистрации результатов (планшетные методы).

К третьему поколению относится полностью автоматизированное иммуоферментное определение аллергенспецифических IgE с применением хемилюминесцентного способа регистрации результатов.

Различают следующие методы специфической диагностики *in vitro* при ПА:

- ✓ ИФА;
- ✓ радиоаллергосорбентный тест (РАСТ);
- ✓ множественный аллергосорбентный тест (МАСТ);
- ✓ CAP-техника (метод ImmunoCAP от компании Phadia (Pharmacia Diagnostics), Швеция, отмечен Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) как золотой стандарт аллергодиагностики);
- ✓ иммунохемилюминесцентный метод;
- ✓ тест антигенной стимуляции клеток (cellular allergen stimulation test, CAST);
- ✓ тест стимуляции базофилов FAST (flow-cytometric basophil stimulation test), цитометрический вариант теста стимуляции базофилов – FLOW-CAST;
- ✓ метод иммуноблота (основан на разделении белковых смесей в зависимости от их молекулярной массы, позволяет выявить аллергенспецифические антитела к различным белкам (аллергенам));
- ✓ реакция специфического высвобождения гистамина из базофилов периферической крови больного;
- ✓ определение уровня триптазы (фермент, выделяющийся при дегрануляции тучных клеток);
- ✓ реакция торможения миграции лейкоцитов;
- ✓ реакция бластной трансформации лейкоцитов;
- ✓ базофильный тест (тест Шелли) прямой и непрямой.

Информативность тестов *in vitro* зависит от возраста пациента, клинических симптомов ПА, спектра пищевых аллергенов.

Значимость уровня аллергенспецифических IgE к пищевым аллергенам

Изначально система классификации результатов уровня аллергенспецифических IgE была условной. Для сывороток крови пациентов с диагностированной аллергией было сформировано пять групп (классы от 0 до IV) – по мере возрастания титра IgE-антител и выраженности клинических проявлений заболевания. Затем для методов ИФА была принята методика определения концентрации специфических IgE в кЕ/мл по калибровочной кривой, построенной по результатам определения общего IgE (1 кЕ/мл = 0,001 мЕ/мл). Однако не все формы специфических IgE подчиняются законам этой калибровочной кривой, и большинство производителей тестов для определения специфических IgE в дополнение к общей калибровочной кривой приводят первоначальные референсные значения специфических IgE к разным аллергенам. В ряде случаев эта задача решается самой лабораторией, выполняющей исследования.

В норме уровень аллергенспецифических IgE в сыворотке крови не должен превышать 0,35 кЕ/л.

Пороговые уровни аллергенспецифических IgE к большинству пищевых аллергенов не установлены. Положительная предиктивная (прогностическая) значимость наличия аллергенспецифических IgE к пищевым аллергенам у детей раннего возраста составляет 40–60% [9].

Положительная предиктивная значимость наличия аллергенспецифических IgE для пищевых злаков составляет 60%, для сои – 37% [10, 11].

Результаты тестов *in vitro* можно считать информативными при содержании IgE к коровьему молоку от 3,5 до 50 кЕ/л (вероятность 90–95%), к яйцу куриному – $\geq 1,2$ –4 кЕ/л, арахису – $\geq 1,9$ –14 кЕ/л (вероятность 90–95%), к пищевым злакам – ≥ 5 –19,6 кЕ/л (если менее 5 кЕ/л – отсутствие клинически значимой ПА) (отрицательная предиктивная значимость), к сое – $\geq 9,3$ кЕ/л. 100%-ной положительной предиктивной значимостью у детей младше 2 лет обладают следующие уровни содержания аллергенспецифических IgE: к коровьему молоку – ≥ 5 кЕ/л, яйцу куриному – ≥ 2 кЕ/л, арахису – ≥ 4 мм [8].

Проблемы в оценке значимости результатов содержания общего IgE

Доступность и наличие отечественных и импортных тест-систем для определения IgE позволяют направлять больного на это исследование не только аллергологам-иммунологам, но и врачам других специальностей, что часто является причиной неправильной трактовки полученных результатов.

Повышенный уровень общего IgE не является однозначным маркером аллергической природы заболевания. Повышенный уровень общего IgE, даже при наличии положительного аллергологического анамнеза и клиники, не позволяет определить причину аллергии и выявить этиологически значимые аллергены.

Повышением общего IgE в сыворотке крови сопровождаются следующие заболевания:

- наличие скрытых вирусных или паразитарных инфекций (например, гельминтозы);
- некоторые формы первичных иммунодефицитов, например, гипер-IgE-синдром;
- бронхолегочный аспергиллез;
- IgE-миелома (неоплазия IgE-продуцирующих клеток);
- тимусная аплазия (синдром Ди Джорджи);
- синдром Вискотта – Олдрича и др.

Снижением уровня общего IgE в сыворотке крови сопровождаются некоторые прогрессирующие опухоли, а также атаксия-телеангиоэктазия.

Лечение ПА

Основными принципами лечения ПА являются комплексный подход и этапность в проведении терапии, направленные как на устранение симптомов аллергии, так и на профилактику обострений заболевания. Огромное значение имеет назначение адекватного рационального питания, соответствующего по объему и соотношению пищевых ингредиентов возрасту и массе тела больного и имеющимся у него сопутствующим заболеваниям, а также коррекция сопутствующих соматических заболеваний, прежде всего желудочно-кишечных (ферменты, пробиотики, энтеросорбенты и др.) [12, 13]. Особенности терапии и профилактики пищевой аллергии зависят от механизмов развития непереносимости пищевых продуктов, стадии и степени тяжести ее клинических проявлений, возраста больного, сопутствующих заболеваний и условий проживания пациента.

Лечебно-профилактические мероприятия при ПА включают следующие основные положения:

- ✓ элиминационная диета (полное исключение продукта) при ИПА;
- ✓ рациональное питание при ЛПА;

- ✓ фармакотерапия (симптоматическая терапия, базисная профилактическая терапия, лечение сопутствующих заболеваний);
- ✓ аллергенспецифическая иммунотерапия по показаниям;
- ✓ иммуномодулирующая терапия (при сочетании пищевой аллергии с иммунной недостаточностью);
- ✓ образовательные программы (обучение медицинских работников, пациентов и их родственников в аллергошколе);

✓ профилактика (первичная, вторичная, третичная). При истинной ПА применяются специфические и неспецифические методы лечения. Неспецифические методы или фармакотерапия направлены на устранение симптомов развившейся реакции и на профилактику обострений. Фармакотерапия, или медикаментозная терапия, при ПА назначается в острый период заболевания для устранения симптомов развившейся реакции, а также для базисной терапии с целью профилактики развития таких реакций. Важнейшее место в лечении АЗ занимают антигистаминные препараты (АГП), основным действием которых является блокирование H₁-рецепторов на мембранах клеток различных тканей. Они стали основными в арсенале ЛС при АЗ в середине прошлого века, после того как были доказаны гетерогенность гистаминовых рецепторов и ответственность рецепторов 1-го типа за развитие симптомов аллергии. Выделяют три основные группы АГП, применяемых при ПА. К первой группе относятся препараты, блокирующие гистаминовые рецепторы (H₁-рецепторы), первого поколения (классические, или седативные) и препараты нового поколения (неседативные). Выделение некоторыми авторами антигистаминных препаратов 3-го поколения не является признанным в мировом сообществе аллергологов.

Во вторую группу антигистаминных препаратов входят средства, повышающие способность сыворотки крови связывать гистамин (гистаглобин, гистаглобулин и др.), назначаемые с профилактической целью. В настоящее время эти препараты применяются реже, так как для неспецифической терапии имеются не содержащие белок медикаменты, реже приводящие к развитию побочных эффектов.

К третьей группе относятся препараты, тормозящие высвобождение гистамина из тучных клеток, такие как кетотифен, кромолин-натрий и др.

К АГП первого поколения относятся хлорфенирамин, бромфенирамин, дифенгидрамин, прометазин, трипролидин, гидроксизин, азетидин и др.

К АГП второго поколения относятся акривастин, эластин, цетиризин, дезлоратадин, фексофенадин, левоцетиризин, лоратадин, мизоластин, рупатадин. Особое место занимают производные хинуклидина (разработаны в лаборатории М.Д. Машковского) – хифенадин и сехифенадин, – которые сочетают свойства АГП первого и второго поколений.

Согласно последним международным рекомендациям Всемирной организации по борьбе с аллергией (World Allergy Organization, WAO) 2011–2012 гг. [14], для лечения аллергических реакций рекомендованы АГП второго поколения, поскольку они не оказывают значимого седативного, антихолинергического и кардиотоксического действия.

В настоящее время на фармацевтическом рынке России представлен АГП рупатадин – пример полифунк-

ционального противоаллергического лекарственного средства. Это соединение блокатора H₁-гистаминового рецептора нового поколения и антагониста фактора активации тромбоцитов (РАФ-антагонист). Препарат одинаково активно влияет как на раннюю, так и на позднюю стадии аллергической реакции, обеспечивая длительный клинический эффект.

Рупатадин 10 мг/сут можно принимать одновременно с азитромицином, флуоксетином и лоразепамом. Во время лечения рупатадином допустим прием алкогольных напитков. Препарат не оказывает значимого негативного влияния на когнитивные или психомоторные функции (включая способность к вождению автомобиля). В ходе клинических и доклинических исследований не выявлено нежелательного действия рупатадина на сердечно-сосудистую систему. 

Литература

1. Сидоренко И.В., Осипова Г.Л. Поллиноз. Серия: Аллергология для участковых врачей. М., 1996.
2. Данилычева И.В. Некоторые аспекты образа жизни больных поллинозом // *Consilium Medicum*. 2003. Т. 5. № 4. С. 223–225.
3. Sicherer S.H. Clinical implications of cross-reactive food allergens // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001. Vol. 108. № 6. P. 881–890.
4. Crespo J.F., Rodriguez J. Food allergy in adulthood // *Allergy*. 2003. Vol. 58. № 2. P. 98–113.
5. Лусс Л.В. Пищевая аллергия // *Избранные лекции для практикующих врачей / Под ред. А.Г. Чучалина, Ю.Б. Белоусова. М.: Общероссийский фонд Здоровье человека, 2002.*
6. Уголев А.М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. Элементы современного функционализма. Л.: Наука, 1985.
7. Лусс Л.В., Феденко Е.С. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость. Книга для врачей и их пациентов. М.: Фармарус Принт Медиа, 2008.
8. Hill D.J., Heine R.G., Hosking C.S. The diagnostic value of skin prick testing in children with food allergy // *Pediatr. Allergy Immunol.* 2004. Vol. 15. № 5. P. 435–441.
9. Пампура А.Н. Современные возможности диагностики пищевой аллергии у детей // *Российский аллергологический журнал*. 2007. № 5. С. 47–57.
10. Niggemann B., Beyer K. Diagnostic pitfalls in food allergy in children // *Allergy*. 2005. Vol. 60. № 1. P. 104–107.
11. Palosuo K., Varjonen E., Kekki O.M. et al. Wheat omega-5 gliadin is a major allergen in children with immediate allergy to ingested wheat // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001. Vol. 108. № 4. P. 634–638.
12. Боровик Т.Э., Ревякина В.А., Макарова С.М. Современные представления о лечебном питании при пищевой аллергии у детей раннего возраста // *Доктор.Ру*. 2004. № 2. С. 2–8.
13. Боровик Т.Э., Ревякина В.А., Макарова С.Г. и др. Современная диетотерапия при аллергических заболеваниях у детей раннего возраста // *Российский аллергологический журнал*. 2006. № 1. С. 39–46.
14. Белая книга WAO по аллергии 2011–2012: резюме / На русском языке под редакцией Р.И. Сепиашвили, Т.А. Славянской. М.: Медицина-Здоровье, 2011.

DISCOVERYMED

ПЛАН НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ НА 2017 ГОД

Первое полугодие

3 февраля

VIII Научно-практическая конференция
**«Грипп и другие респираторные инфекции: профилактика, диагностика и лечение» с симпозиумом
«Бронхолегочные осложнения гриппа и ОРВИ»**

10 февраля

VIII Научно-практическая конференция
**«Рациональная фармакотерапия в практике терапевта»
с симпозиумом «Болезни органов дыхания»**

7 апреля

IV Научно-практическая конференция
«Традиции и достижения российской педиатрии»

21 апреля

IX Научно-практическая конференция
**«Актуальные вопросы неврологии» с симпозиумами
«Нейропротекция при заболеваниях ЦНС» и
«Профилактика и лечение клещевого энцефалита»**

27–28 апреля

X Юбилейная междисциплинарная
научно-практическая конференция
**«Урогенитальные инфекции и репродуктивное здоровье:
клинико-лабораторная диагностика и терапия» с симпозиумами
«Заболевания шейки матки» и «Мужское здоровье»**

Май

Всероссийская конференция с международным участием
**«Окислительный стресс и окислительно-восстановительное
равновесие в экологии человека и медицине»**

3 июня

IV Международная конференция
по патологии надпочечников «Adrenal day»
**«Гормонально-активные опухоли надпочечников (феохромо-
цитомы, альдостеромы, синдром Кушинга, инциденталомы)»
с сателлитным симпозиумом по сахарному диабету**

В РАМКАХ КОНФЕРЕНЦИЙ ПРОХОДЯТ ТЕМАТИЧЕСКИЕ ВЫСТАВКИ

(812) 274-08-62, 327-76-22

EXPO@DISCOVERYMED.RU

WWW.TERRAMEDICA.SPB.RU

• **конференции** • **выставки** • **семинары** •

Агентство медицинской информации «Медфорум» – ЭКСПЕРТ в области образовательных проектов для **ВРАЧЕЙ** различных специальностей, **ПРОВИЗОРОВ** и **ФАРМАЦЕВТОВ**. Мы работаем **ПО ВСЕЙ РОССИИ!**

- Москва • Астрахань • Волгоград • Воронеж • Дмитров • Калининград •
- Красноярск • Нижний Новгород • Одинцово • Оренбург • Подольск • Санкт-Петербург •
- Самара • Солнечногорск • Ставрополь • Ярославль •

Организация профессиональных медицинских форумов для врачей, провизоров и фармацевтов. Более 100 мероприятий в год в 25 регионах России!

(495) 234 07 34

www.medforum-agency.ru



Журналы для врачей различных специальностей

- Вестник семейной медицины
- Эффективная фармакотерапия
 - Акушерство и гинекология
 - Аллергология и иммунология
 - Гастроэнтерология
 - Дерматовенерология и дерматокосметология
 - Кардиология и ангиология
 - Неврология и психиатрия
 - Онкология и гематология
 - Педиатрия
 - Пульмонология и оториноларингология
 - Ревматология, травматология и ортопедия
 - Урология и нефрология
 - Эндокринология



Журнал для провизоров и фармацевтов



Журнал для организаторов здравоохранения

Интернет-магазин медицинской книги
www.mbookshop.ru

НАДЕЖНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГРИППА

Теперь доступно каждому!

Для всей семьи!

Высокое
качество
по доступной
цене



- ✓ Лечение и профилактика вируса гриппа А, В и С у взрослых и детей
- ✓ Беременность и период лактации не являются противопоказанием
- ✓ Прямое действие на вирус гриппа (Механизм действия связан с ингибированием нейраминидазы вируса гриппа)
- ✓ Показан к применению с 3 лет
- ✓ Препарат выбора для лечения вируса гриппа

Методические рекомендации, МЗ РФ