

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

5
2011

педиатрия

Тема номера

Лучевая диагностика в педиатрии

Клиническое эссе

Что нужно знать врачу о диагностике
и терапии вегетативной дистонии?

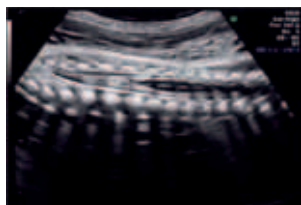
Медицинский форум

Пищевая аллергия у детей раннего возраста:
этиология и принципы лечения

Клиническая эффективность

Фитопрепараты в профилактике ОРВИ

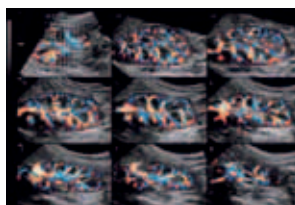
Роль космецевтиков в восстановлении
барьерной функции кожи
при хронических дерматозах



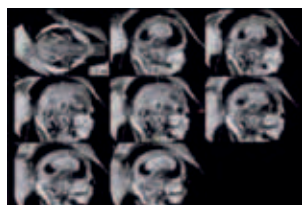
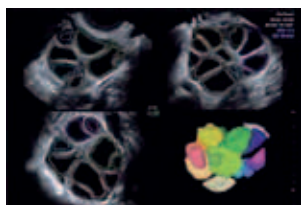
Трехмерное сканирование в режиме реального времени открывает целый ряд новых диагностических возможностей и предоставляет множество преимуществ в таких областях применения как акушерство, гинекология, абдоминальные исследования, неонатология, ангиология, урология, исследование поверхностно расположенных органов и структур.



Специально разработанные для этой цели датчики обеспечивают полностью автоматическую процедуру объемного сканирования и получение точных и клинически достоверных данных для дальнейшей обработки, расчетов, измерений и оценки.



Трехмерное сканирование в режиме реального времени не только позволяет проводить раннюю диагностику патологии, но и выводит ультразвуковое исследование на совершенно новый уровень.



Технология широко применяется в аппаратах Voluson и Logiq.



GE imagination at work

GE Healthcare СНГ

123317, Россия, Москва, Пресненская наб., 10, блок С, 12 этаж

Бизнес-центр «Башня на Набережной»

Москва-Сити

Тел.: +7 495 739 69 31, факс: +7 495 739 69 32



Эффективная
фармакотерапия.
Педиатрия. 5/2011

**Генеральный директор
издательского дома
Группы компаний «Медфорум»**
А. СИНИЧКИН
(sinmed@mail.ru)

Руководитель проекта
В. ЛОПАТКИНА
(medbiz@webmed.ru)

Научный редактор номера
М.И. ПЫКОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ
М.Р. БОГОМИЛЬСКИЙ, В.А. ПЕТЕРКОВА,
Т.Л. КУРАЕВА, И.Н. ЗАХАРОВА,
А.Л. ЗАПЛАТНИКОВ, Н.А. ГЕППЕ,
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА,
И.Я. КОНЬ, Ю.Г. МУХИНА,
А.Г. РУМЯНЦЕВ, С.А. РУМЯНЦЕВ,
Н.П. ШАБАЛОВ

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА

Шеф-редактор
О. ПАРПАРА

Медицинский редактор
Л. ГОЛОВИНА

Журналисты
С. ЕВСТАФЬЕВА,
А. ЛОЗОВСКАЯ,
И. СМИРНОВ

Дизайнер
Т. АФОНЬКИН

Корректор
Е. САМОЙЛОВА

Подписка и распространение
Т. КУДРЕШОВА
(podpiska@webmed.ru)

**Издательский дом
Группы компаний «Медфорум»:**
127422, Москва,
ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3
Тел. (495) 234-07-34, www.webmed.ru

Издание зарегистрировано
Федеральной службой по надзору
за соблюдением законодательства
в сфере массовых коммуникаций
и охране культурного наследия
ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005

Тираж: 17 500 тыс. экз.

Редакция не несет ответственности
за содержание рекламных материалов.
Любое воспроизведение
материалов и их фрагментов
возможно только с письменного
разрешения редакции журнала.
Мнение редакции может не совпадать
с мнением авторов.

Содержание

Люди. События. Даты

- VI ежегодная конференция «От простого к сложному.
Совершенствование педиатрической практики» 2
Профессор М.И. ПЫКОВ: «Специалист по компьютерной томографии обязан
хорошо разбираться в классической рентгенологии» 4

Тема номера: лучевая диагностика в педиатрии

- М.И. ПЫКОВ, М.С. ЕФИМОВ, В.Г. МАКУШЕВА
Ультразвуковая характеристика надпочечников у новорожденных детей 8
Л.А. ПОЛЕЩУК, М.И. ПЫКОВ, И.М. ОСМАНОВ, А.И. ХАВКИН
Современные методы ультразвуковой диагностики патологии поджелудочной
железы у детей 16
Ю.К. БЫКОВА, М.И. ПЫКОВ
Клиническая значимость дуплексного исследования внутренних
яремных вен у детей 24
М.И. ПЫКОВ, К.В. ВАТОЛИН, О.А. МИЛОВАНОВА, Н.В. ЧЕРНЫШЕВА
Лучевые методы исследования, МРТ головного мозга у больных
с шизэнцефалией 28
А.Б. ГУРЕВИЧ, К.В. ВАТОЛИН
УЗ-анатомия и нормативные показатели гемодинамики тазобедренного
сустава у детей 32
А.А. ЮСУФОВ, М.И. ПЫКОВ, Г.Н. РУМЯНЦЕВА
Методика комплексного ультразвукового исследования
органов мошонки у детей 36

Болезни нервной системы

- И.Н. ЗАХАРОВА, Т.М. ТВОРОГОВА
Вегетативная дистония в практике педиатра 44

Профилактика ОРВИ

- М.В. ГАРАЩЕНКО
Фитопрепараты в профилактике острых респираторных заболеваний у детей 52

Офтальмология

- Е.Ю. МАРКОВА, Е.Д. ГОРБУНОВА, И.В. ЛОБАНОВА, А.В. ЗАХАРЧЕНКО,
А.И. ПУГАЧЕВ, В.В. ГОДОРОЗЯ, М.З. КЕРЕФОВА, Н.В. САВОСТЬЯНОВА
Редкий случай конъюнктивита у детей 56
Е.Ю. МАРКОВА, И.В. ЛОБАНОВА, Н.В. КУРЕНКОВА, А.В. МАТВЕЕВ,
Л.В. УЛЬШИНА
Компьютерный зрительный синдром и его проявления у детей 61

Атопические заболевания

- Е.С. СНАРСКАЯ
Новые возможности топической коррекции хронических дерматозов у детей –
липосомальная линия «АЙСИДА» 64

Медицинский форум

- X Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии
и детской хирургии»*
Современные подходы к наружной терапии атопического дерматита 70
Пищевая аллергия у детей раннего возраста:
клинические маски и алгоритмы ведения 76
Литература 84



150 лет кафедре детских болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова провел VI ежегодную конференцию «От простого к сложному. Совершенствование педиатрической практики»

Шестая ежегодная научно-практическая конференция с международным участием «От простого к сложному. Совершенствование педиатрической практики», прошедшая 17–18 ноября 2011 г. в Первом МГМУ им. И.М. Сеченова, была посвящена 150-летию кафедры детских болезней и 120-летию университетской детской клинической больницы.



Наталья Анатольевна Геппе была награждена Орденом Равноапостольной Святой Княгини Ольги. Им награждаются женщины за заслуги на различных поприщах церковного, государственного и общественного служения, а также за труды на пользу ближних

Перед началом работы конференции профессор Джоррит ГЕРРИТСЕН (Нидерланды) прочитал образовательную лекцию для молодых ученых, направленную на обучение написанию тезисов и статей.

На торжественном заседании заведующая кафедрой детских болезней Наталья Анатольевна ГЕППЕ рассказала о вкладе кафедры и клиники детских болезней в развитие педиатрии. Главный врач университетской детской клинической больницы доцент Федор Иванович КИРДАКОВ познакомил участников конференции с тем, как выглядит и чем живет больница сегодня. Закончилась торжественная часть возложением цветов к памятнику Н.Ф. Филатову, родоначальнику и корифею отечественной педиатрии, а также праздничным концертом и поздравлениями.

Научная тематика конференции включала дискуссии по актуальным вопросам детской респираторной медицины, обсуждались успехи и перспективы развития, в частности, новое в национальной программе «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики» (профессор Н.А. Геппе), международный консенсус в респираторной медицине

по внебольничным пневмониям у детей (профессор И.К. Волков), научно-практическая программа «Бронхолегочная дисплазия» (Д.Ю. Овсянников), роль профилактических программ при респираторных заболеваниях (А.Б. Малахов) и клинические рекомендации (Е.Г. Кондюрина, М.Д. Великорецкая, Л.С. Старостина).

Большое внимание было уделено детской ревматологии, активно обсуждались нерешенные проблемы, обобщен опыт 50-летнего изучения системной красной волчанки (профессор Н.С. Подчерняева), достижения в решении проблемы ювенильных системных васкулитов (Г.А. Лыскина, О.Г. Ширинская, Г.М. Рабиева, Е.В. Успенская), обсуждались как дифференциальная диагностика ревматоидных заболеваний, так и индивидуальный подход к биологической терапии (Е.С. Жолобова, С.Н. Чебышева, А.В. Мелешкина). При обсуждении клинических разборов возникли бурные дискуссии (саркоидоз легких, трудности диагностики туберкулеза), особый интерес вызвали обсуждения таких клинических случаев, как панникулит Вебера – Крисчена, тромбоз почечной вены у ребенка с системной красной волчанкой, рецидивирующая тромбоцитопения у больной с системной красной волчанкой и антифосфолипидным синдромом, болезнь Крона и Кавасаки.

Участники конференции были ознакомлены с новыми технологиями в педиатрии – исследованием функции респираторной системы, ролью видеокапсуль-



Социальные проекты

ной эндоскопии, диагностикой и лечением ГЭРБ и запоров у детей. Был предложен новый взгляд на диагностику и лечение уже хорошо известных заболеваний: пурпуры Шенлейна – Геноха, кишечных, стрептококковых и нейроинфекций, атопического дерматита. Своевременно был поднят вопрос о клинико-пара-

клических маркерах тяжелых последствий перинатального поражения нервной системы у детей раннего возраста. Впервые был продемонстрирован мастер-класс по оказанию неотложной помощи в педиатрии с проведением конкурса среди участников конференции. Как всегда огромным интересом поль-

зовалась постерная сессия. Более 30 молодых специалистов из разных вузов РФ участвовали с постерными докладами.

В рамках конференции прошла специализированная выставка «Новые лекарственные препараты в педиатрии, питание и средства ухода за малышом». ✨

Подготовила Л.С. Старостина

В России прошла неделя поддержки пациентов с муковисцидозом

Ежегодной акцией «Не оставайтесь в стороне!» в России завершилась информационная неделя по повышению осведомленности о муковисцидозе, организованная благотворительным фондом «Во имя жизни» и межрегиональной общественной организацией «Помощь больным муковисцидозом». Начиная с 18 ноября 2011 г. во многих регионах нашей страны прошли мероприятия для врачей и пациентов, основной целью которых было обратить внимание общественности на проблему муковисцидоза в нашей стране. Акция состоялась в рамках Европейского дня муковисцидоза.

На данный момент в России зарегистрировано 2500 пациентов с муковисцидозом. Однако, по оценке ведущих специалистов в этой области, их намного больше – от 6 до 8 тысяч. Это связано с низкой осведомленностью о заболевании и недостаточно высоким уровнем диагностики.

«Муковисцидоз – это генетически обусловленное заболевание, проявляющееся у ребенка с первых дней жизни. При этом заболевании поражаются железы, продуцирующие секреты – в бронхолегочной системе, в пищеварительном тракте, в желчных протоках и кишечнике, в поджелудочной железе, – говорит Ольга Игоревна СИМОНОВА, заведующая отделением пульмонологии и аллергологии НЦЗД РАМН. – Такие пациенты нуждаются в пожизненной терапии. Сегодня имеются эффективные лекарственные средства, которые помогают им вести полноценный образ жизни».

Одним из самых ярких событий Недели поддержки пациентов с муковисцидозом стало мероприятие, состоявшееся 23 ноября с.г. в Научном центре здоровья детей, где проходят лечение дети, больные муковисцидозом, со всей страны. Открыли праздник для детей студенты ГУУ, вручив заведующей отделением пульмонологии и аллергологии О.И. Симоновой дерево с пожеланиями маленьким пациентам отделения от студентов и преподавателей ГУУ в рамках акции «Дерево добрых слов».



Поскольку муковисцидоз является редким заболеванием, требующим дорогостоящего лечения, все пациенты с этим диагнозом обеспечиваются современным лечением бесплатно в рамках государственной программы «7 нозологий». Кроме того, с июня 2006 г. во всех регионах России проводится неонатальный скрининг на 5 наследственных заболеваний, в числе которых и муковисцидоз, что является необходимым для своевременного выявления данного заболевания. «Несмотря на то что муковисцидоз входит в программу “7 нозологий”, этого явно недостаточно, – считает Владимир ЗОЛОТИХИН, президент Благотворительного фонда “Во имя жизни. Помощь больным муковисцидозом”. – В некоторых российских регионах на должном уровне не налажено лекарственное обеспечение и многие пациенты до сих пор не получают жизненно важных препаратов в полном объеме. Кроме того, существует проблема обеспечения лекарствами вновь диагностированных пациентов и в рамках программы “7 нозологий”. Проходит немало времени, прежде чем больных включают в льготные списки и они начинают получать терапию. Таким образом, пациенты теряют драгоценное время, которое необходимо для успешного лечения данного заболевания. Но мы верим, что в скором времени, с принятием нового законодательства, нам удастся изменить ситуацию к лучшему». ✨

Источник: AG Loyalty



Профессор М.И. ПЫКОВ: «Специалист по компьютерной томографии обязан хорошо разбираться в классической рентгенологии»



Лечение невозможно без диагностики – это аксиома, которую студентам медвузов объясняют еще в пропедевтических курсах. От того, насколько быстро и точно выполнены диагностические мероприятия, порой зависит жизнь больного. Это значит, что на врачах-диагностах, работаю ли они на современных томографах или расшифровывают обычные рентгенограммы, лежит огромная ответственность, которая многократно возрастает, если пациентом является ребенок. Действительно, любая ошибка, допущенная детским врачом, может стоить маленькому пациенту целых десятилетий жизни. И наоборот, грамотная диагностика и адекватное лечение способны в буквальном смысле слова сотворить чудо. Но это чудо во многом зависит от слаженной работы лечащих врачей и врачей-диагностов, от их квалификации, качества оборудования, на котором им приходится работать. О диагностике в педиатрии, о проблемах и достижениях этой непростой, но очень важной отрасли медицины мы решили поговорить с одним из ведущих специалистов в данной области, деканом педиатрического факультета РМАПО, заведующим кафедрой лучевой диагностики детского возраста, профессором, д. м. н. Михаилом Ивановичем ПЫКОВЫМ.



Актуальное интервью

– Современное состояние диагностики в педиатрии во многом обусловлено ее историей. **Обозначьте, пожалуйста, основные вехи становления данной отрасли медицины в нашей стране.**

– Кафедра детской рентгенологии в нашей академии появилась практически одновременно с педиатрическим факультетом, без малого 50 лет назад. Возглавила кафедру В.Ф. Бакланова, великолепный специалист по диагностике поражений легких у детей. В то время в СССР была эпидемия стафилококковой пневмонии, это очень тяжелое заболевание, для лечения которого требуются не только квалифицированные педиатры, но и грамотные диагносты. Одним из таких специалистов и была Валентина Фоминична, которую могу назвать основоположником детской рентгенологии в нашей стране.

На смену ей пришел мой учитель, М.А. Филиппкин, еще один великолепный рентгенолог, специализировавшийся на детской гастроэнтерологии, хотя он отлично разбирался и в других областях рентгенологии.

– **Вы очень тепло отзываетесь о своих предшественниках... Скажите, а как Вы пришли в эту специальность? Наверное, сразу после института?**

– Нет, не сразу. Я закончил педиатрический факультет 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова в 1972 г., и меня почти сразу призвали в армию. Я всего год отработал участковым педиатром, после чего попал в погранвойска в качестве начальника медслужбы. Но, вернувшись из армии, снова пошел в педиатрию. Работал в разных отделениях 9-й детской больницы, был и в реанимационном, и в инфекционном отделениях, работал с очень тяжелыми детьми. Потом мне поручили отремонтировать и снова запустить боксированное отделение, и только после того, как я это сделал, я понял, кем хочу работать. Словом, в ординатуру по детской рентгенологии я поступил в 1978 г.

Главное в диагностике не только качество аппарата, но и понимание врачом сути проводимой диагностической процедуры. Для обучения на врача лучевой диагностики необходим опыт лечебной работы.

Если доктор сначала поработал на участке или в стационаре, прошел клиническую практику, а потом захотел заниматься лучевой диагностикой, – такого специалиста мы охотно берем на нашу кафедру.

В нашей академии работаю с 1980 г., а начинал я старшим лаборантом, потом – ассистентом кафедры, доцентом, профессором, заведующим кафедрой...

– **Можно сказать, что Вы прошли все ступени, от лаборанта до декана педиатрического факультета. Скажите, многое ли изменилось в детской диагностике за это время?**

– С одной стороны, конечно, много: появились новые методы исследования, например, компьютерная или магнитно-резонансная томография, даже привычная сегодня всем ультразвуковая диагностика появилась сравнительно недавно, мы начали ей заниматься в середине 1980-х годов. Однако, если смотреть на ситуацию глубже, можно заметить, что специалист по КТ обязан хорошо разбираться в классической рентгенологии. Именно поэтому всех врачей, которые приходят, чтобы получить сертификат по «новомодной» компьютерной томографии, мы сначала направляем на основной курс классической рентгенологии. И вот после того, как врач начинает видеть изображение, полученное при помощи обычного традиционного рентгеновского аппарата, понимает, как оно строится, откуда берется та или иная тень, он может начинать думать о компьютерной томографии.

Для обучения на врача лучевой диагностики необходим хоть какой-

то опыт лечебной работы. Конечно, мы берем ребят, которые только что окончили институт, но, честно говоря, хорошие диагносты из них получаются редко. И наоборот, если доктор сначала поработал на участке или в стационаре, прошел клиническую практику, а потом захотел заниматься лучевой диагностикой, – такого специалиста мы охотно берем на нашу кафедру.

Вообще, я хотел бы отметить, что обойтись одним лишь компьютерным томографом в работе нельзя. И с появлением КТ потребность в обычных рентгенологах ничуть не снизилась.

– **Но разве компьютерная томография не является более точной методикой, чем традиционная рентгенография?**

– Безусловно, является. Однако она дает огромное облучение, ведь компьютерная томограмма грудной клетки – это 100 с лишним рентгеновских снимков, сделанных одновременно. Конечно, эта процедура может назначаться детям только при наличии очень серьезных показаний, когда разговор идет в буквальном смысле слова о жизни и смерти.

За рубежом КТ и МРТ назначают всем подряд, но за этим стоят экономические, а не медицинские соображения: это дорогостоящие процедуры, и клиники пытаются таким образом получить как можно больше денег от страховых компаний.



Тема номера: лучевая диагностика в педиатрии

– Конечно, в случае с КТ это может обернуться неприятными последствиями для здоровья, особенно детского. Но что плохо в МРТ, это же безвредная процедура?

– Она действительно не вредная, но стоимость аппарата – и не только самого аппарата, но и обу-

ходимое для постановки диагноза. Разумеется, нужно было что-то менять, и появилась круглосуточно работающая диагностическая служба. Кстати, она востребована не только скорой помощью – многие плановые исследования можно сделать в вечернее время, когда аппарат менее загружен.

необходимые исследования. Но для всего этого нужно время, а страдает в итоге больной ребенок.

Еще одна проблема, о которой я хотел бы сказать, – безнадежно устаревшие нормативные документы по ультразвуковой диагностике. Мы до сих пор вынуждены работать в соответствии с приказом Минздрава от 1991 г. Но за это время появились совершенно новые аппараты, абсолютно новые методики. В 1991 г. о них никто даже не думал, в действующем приказе о них нет ни слова. А это, в свою очередь, оборачивается тем, что мы не можем нормально посчитать нагрузку врача и выплатить ему зарплату в соответствии с этой нагрузкой.

Это прекрасно, что аппараты для УЗ-диагностики и томографы постоянно совершенствуются, появляются более удобные датчики, более точные сканеры. Однако мы до сих пор вынуждены работать в соответствии с безнадежно устаревшим приказом Минздрава от 1991 г.

стройства кабинета для магнитно-резонансной томографии – очень высока, и клиники стараются как можно быстрее вернуть вложенные средства. Все это сказывается на стоимости самого исследования. Вообще, за рубежом умеют считать деньги. У нас – нет, именно поэтому в российских больницах томографы работают по 5–6 часов, остальное время они простаивают. Мы стараемся понемногу изменить ситуацию, вводим в практику круглосуточную работу. В Тушинской детской городской больнице это уже сделано.

– А это действительно необходимо? Ведь раньше как-то обходились без круглосуточно работающего томографа?

– По ночам поступают очень тяжелые дети, например, пострадавшие в ДТП или получившие черепно-мозговую травму. Разумеется, нейрохирургам, чтобы принять решение о целесообразности операции, необходимо получить информацию о характере повреждений. Раньше приходилось вызывать рентгенолога посреди ночи из дома, на что уходило большое количество времени, которое не всегда оплачивалось. Но, что важнее всего, увеличивалось время, необ-

– Может быть, с появлением страховой медицины ситуация с финансированием улучшится, и такие круглосуточные диагностические кабинеты появятся повсеместно?

– Страховая медицина, возможно, и является хорошей идеей, но на практике она создает много проблем для нас, врачей. Дело в том, что страхованием занимаются чиновники, старающиеся свести к минимуму не только количество исследований, но и выбор самих методик, доступных врачу. При этом с нами, экспертами, никто не советуется – я специально уточнял у коллег из академии, никому из них не задавались вопросы о том, какие методики следует использовать, скажем, в кардиологическом или гастроэнтерологическом отделении крупной клинической больницы.

В последнее время были введены очень жесткие ограничения в том, что касается назначения диагностических исследований. Например, теперь диагност должен проводить только те исследования, которые назначил лечащий врач. Эти назначения не всегда корректны и правильны. Хорошо, если удастся связаться с лечащим врачом, уговорить его вписать в направление все

– А есть ли положительные сдвиги в детской диагностике, может быть, связанные с внедрением нацпроектов?

– С одной стороны, да – благодаря программам начались закупки высококачественного оборудования, появилась возможность приобрести действительно современные аппараты. Но тут же начались сложности: скажем, крупная областная больница уже оснащена более или менее качественной техникой. По этой причине все новые аппараты идут в мелкие районные больницы, в учреждения, где нет подготовленных специалистов. В итоге пациенты все равно направляются в областную клинику, врачи же из этой клиники с удовольствием ездят в командировку в райцентр, где фактически без дела простаивает новейший аппарат.

Но вообще, я хотел бы сказать, что главное в диагностике не только качество аппарата, но и понимание врачом сути проводимой диагностической процедуры. Это прекрасно, что аппараты для УЗ-диагностики и томографы постоянно совершенствуются, появляются более удобные датчики, более точные сканеры. И, конечно, если врач проводил эти исследования на плохом, старом аппарате, на новом он их точно сделает. ✨

Как будет дальше развиваться ультразвуковая диагностика?



Более совершенное оборудование. Больше клинических возможностей

Сегодня врачи остро нуждаются в мощных инструментальных средствах и самых современных технологиях, способных создавать изображения даже в самых сложных исследованиях. Ультразвуковая система ACUSON S2000™ — не просто очередной шаг, это — гигантский скачок вперед. Первый представитель ультразвуковых аппаратов нового поколения, система ACUSON S2000 компании «Сименс», вывела искусство использования ультразвука далеко за рамки традиционных представлений. Благодаря непревзойденному качеству изображений, эффективным рабочим процессам, разработанным на основе практического опыта, и идеальной эргономике система ACUSON S2000 позволила реализовать широчайший спектр инновационных клинических приложений. Будущее ультразвуковых исследований создается уже сегодня.

www.siemens.com/ultrasound

Answers for life*.

SIEMENS

*Ответы для жизни.



ГБОУ ДПО
«РМАПО»
Минздравсоц-
развития России

Ультразвуковая характеристика надпочечников у новорожденных детей

Д.м.н., проф. М.И. ПЫКОВ, д.м.н., проф. М.С. ЕФИМОВ,
к.м.н. В.Г. МАКУШЕВА

Надпочечники играют важную роль в реализации механизмов адаптации новорожденных детей к внеутробной жизни. С целью определения анатомических и эхографических параметров надпочечников, визуализации органного кровотока были обследованы 79 здоровых новорожденных и 88 детей, имеющих осложненное течение раннего неонатального периода. Проведена оценка функционального состояния коры надпочечников путем определения в крови новорожденных концентрации стероидного гормона кортизола, являющегося одним из важнейших адаптивных факторов.

Введение

В процессе приспособления новорожденных к внеутробной жизни определяющая роль принадлежит эндокринной системе. Надпочечники вносят существенный вклад в обеспечение адаптации всех важнейших функциональных систем организма ребенка неонатального возраста. Они продуцируют целый ряд гормональных субстанций, играющих значительную роль в осуществлении защитно-приспособительных реакций организма, реакций напряжения при стрессорных воздействиях, в том числе участвуют в механизмах адаптации новорожденных детей к внеутробной жизни. В связи с этим особенно

важное значение имеет адекватная оценка состояния надпочечников у детей раннего возраста. К сожалению, в отечественной и зарубежной литературе имеется небольшое число работ, посвященных проблемам визуализации надпочечников у новорожденных детей [1, 2]. К тому же результаты измерений, приведенные авторами этих публикаций, существенно отличаются друг от друга, что связано с применением различных способов измерения, уровнем используемой аппаратуры и контингентом обследуемых пациентов.

В настоящее время ультразвуковое исследование является оптимальным диагностическим методом в практике неонатолога, учитывая

его безвредность, высокую информативность, неинвазивность, доступность и простоту выполнения [3]. Следует отметить, что применяемые ранее рентгенографические методы исследования надпочечников сейчас используются весьма ограниченно в связи с необходимостью специальной подготовки ребенка, вредным воздействием излучения и низкой информативностью. Таким образом, эхография является методом выбора уже на первом этапе применения среди визуализирующих инструментальных методов диагностики (КТ, МРТ) [4, 5]. Цель проведенной работы заключалась в определении анатомических и эхографических параметров надпочечников, в том числе визуализации органного кровотока у здоровых новорожденных и детей, имеющих осложненное течение раннего неонатального периода. Надпочечники расположены ретроперитонеально, у новорожденных детей их топография асимметрична – правый находится ниже левого, который иногда оказывается смещенным с верхнего полюса почки к ее воротам по латеральной или медиальной поверхности [2].



Правый надпочечник чаще имеет форму треугольника, а левый напоминает полумесяц. Снаружи надпочечник окружен фиброзной капсулой из плотной волокнистой соединительной ткани, от которой в толщу железы отходят соединительнотканые перегородки. Строма надпочечника состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани, поддерживающей эпителиальные клетки и содержащей огромное количество кровеносных капилляров с фенестрированным эндотелием, паренхима – из совокупности эпителиальных клеток, имеющих различное строение на разном расстоянии от капсулы надпочечника. Кровоснабжение коры надпочечника осуществляется из трех источников: верхней надпочечниковой артерии (ветвь нижней диафрагмальной артерии), средней надпочечниковой артерии, отходящей непосредственно от брюшной части аорты, нижней надпочечниковой артерии (ветвь почечной артерии). Отток венозной крови осуществляется через центральную надпочечниковую вену. Центральная вена правого надпочечника (длиной около 1 см) впадает в нижнюю полую вену, а вена левого надпочечника, которая несколько длиннее правой (2–4 см), впадает в почечную вену. Преимущественно из левого надпочечника выходят многочисленные мелкие вены, которые впадают в притоки воротной вены. Надпочечники человека имеют уникальную структуру, представляющую собой две объединенных вместе железы, которые состоят из коркового и мозгового слоев. В ходе эмбриогенеза происходит сближение супрареналовой закладки (производное нейроэктодермы), которая формирует мозговое вещество, и интерреналовой закладки (производное мезодермы), из которой развивается корковое вещество надпочечника. Корковый слой закладывается на 4–5-й неделях внутриутробного развития в виде утолщения целомического эпителия, на 6–7-й неделях он теряет связь с выстилкой целома и формирует закладку в виде компактного скопления

клеток – интерреналовый орган. С конца 7-й недели в коре формируются две зоны – наружная (дефинитивная кора) и внутренняя (фетальная кора). С 6-й по 20-ю неделю масса надпочечника увеличивается в 170 раз, главным образом за счет нарастания фетальной коры, составляющей около 87% массы органа. В дальнейшем рост надпочечника идет за счет постоянной коры: с 22-й по 34-ю неделю ее толщина увеличивается на 160%, в то время как толщина фетальной коры не меняется. В течение первых месяцев постнатального развития происходят гибель и резорбция клеток зародышевой коры, за счет чего к концу второй недели масса надпочечника уменьшается более чем в 2 раза, а к концу первого года жизни толщина фетальной коры составляет лишь 16–20% от исходного уровня [6]. Мозговое вещество развивается из парааортальных симпатобластов, дифференцирующихся в хромафинобласты. Эти клетки начиная с 6–7 недель активно врастают вглубь формирующейся коры надпочечника по направлению к центру органа, где образуют скопления различных размеров («мозговые шары»). Клетки «мозговых шаров» под влиянием повышенного уровня глюкокортикоидов, вырабатываемых в коре, дифференцируются в хромаффинные клетки. С 8 недель их секреторные гранулы содержат только норадреналин (Н-клетки); с 16 недель происходит трансформация части норадреноцитов в адреноциты (А-клетки), в дальнейшем число последних нарастает. В течение первых лет постнатальной жизни завершаются процессы цитологической дифференцировки железистых клеток. Несмотря на то что железы объединены, их гистологическое и функциональное развитие различно [6]. Высокая функциональная значимость надпочечников определяется продукцией целого ряда гормональных субстанций, обладающих большим разнообразием биологических свойств и широким спектром действия на обменные процессы, регулирующих жизнен-

но важные функции и играющих значительную роль в осуществлении защитно-приспособительных реакций организма. Продукция гормона кортизола, являющегося важнейшим адаптивным стероидом, регулируется гипофизом с помощью аденокортикотропного гормона (АКТГ), но и активность гипофиза зависит от количества кортизола в крови – по механизму обратной отрицательной связи увеличение концентрации кортизола в крови снижает продукцию АКТГ передней долей гипофиза, что, в свою очередь, ведет к уменьшению синтеза кортизола надпочечниками. Важная роль в регуляции образования и секреции АКТГ принадлежит центральной нервной системе. В регуляции этого типа принимает участие ряд нейромедиаторов, в том числе норадреналин, ацетилхолин и серотонин. Скорее всего, именно нейромедиаторы опосредуют стрессорную реакцию со стороны АКТГ, который стимулирует продукцию глюкокортикоидов, необходимых для адаптации к стрессам при различных воздействиях на организм. При длительных и особо угрожающих жизни стрессогенных воздействиях в механизме обратной связи, прерывающей секрецию кортикостероидов (КС), могут возникать сбои, когда взаимодействие между нервными и химическими механизмами разлаживается. Обнаружено, что при этом КС связываются с особым белком крови – транскортином (ТР). Соединение «КС + ТР» задерживается гематоэнцефалическим барьером, поэтому в мозг перестает поступать информация об избытке КС в крови и секреция АКТГ не прерывается. Когда обратная отрицательная связь, ограничивающая рост уровня КС, не срабатывает, начинается стадия истощения. Избыточное накопление гормонов коры надпочечников в жидких средах организма ведет к расстройству его функций, которое распространяется постепенно на нервную и эндокринную систему, захватывая сердце, сосуды, легкие, органы пищеварения. Предполагается, что характер па-

недуга



тологического синдрома связан с тем, какие звенья адренергической системы оказываются несостоятельными и не выдерживают сильного напряжения и какая форма нарушений при этом возникает: возбуждение, истощение, образование промежуточных продуктов метаболизма [6, 7, 8]. Таким образом, гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система участвует в осуществлении механизмов адаптации новорожденных детей к внеутробной жизни, что определяет важность и необходимость

исследования надпочечников у детей в перинатальном периоде.

Материал и методы исследования

Комплексное ультразвуковое обследование надпочечников у новорожденных детей проводилось на базе перинатального центра ГКБ № 7. Использовался ультразвуковой аппарат экспертного класса M-Turbo (SonoSite, США) с линейным широкополосным датчиком частотой 10–16 МГц. Надпочечники определялись при расположении датчика между передней и средней подмышечными линиями. При продольном сканировании оценивались высота и ширина органа, а при поперечном – его толщина [2].

В исследование были включены 167 новорожденных детей (71 девочка и 96 мальчиков). Первую группу (группу сравнения) составили 79 новорожденных с неосложненным течением раннего неонатального периода. Среди детей этой группы 60 новорожденных были доношенными, 19 – недоношенными с гестационным возрастом 33–37 недель. Масса тела при рождении недоношенных детей группы сравнения составляла от 1870 до 3790 г (длина тела 42–52 см), а доношенных – от 2150 до 4220 г (длина тела 45–54 см). Все дети, включенные в группу сравнения, на момент исследования являлись условно здоровыми или имели незначительные отклонения в состоянии здоровья: слабо выраженные нарушения гемодинамики без структурных изменений, конъюгационную желтуху 1-й степени – или находились в отделении с целью выхаживания.

Вторую (основную) группу составили 88 новорожденных, среди них 16 доношенных детей и 72 недоношенных ребенка. В число недоношенных включены 12 детей, рожденных на 25–28-й неделях беременности, 26 недоношенных с гестационным возрастом 29–32 недели и 34 ребенка, родившихся на 33–37-й неделях гестации. Масса тела при рождении недоношенных детей 25–28 недель гестации составляла от 790 до 990 г (длина

тела 33–34 см); детей 29–32 недель гестации – от 1060 до 2190 г (длина тела 35–42 см); недоношенных с гестационным возрастом 33–37 недель – от 1610 до 3290 г (длина тела 42–51 см). Масса тела при рождении доношенных детей второй группы составляла от 2540 до 4460 г при длине тела от 46 до 57 см.

Дети второй группы на момент исследования характеризовались наличием патологических состояний органов дыхания (врожденных пневмоний), выраженными ишемическими поражениями головного мозга различной степени тяжести, в том числе со структурными изменениями в ЦНС, то есть отличались тяжелым, осложненным течением раннего неонатального периода. Среди детей данной группы на аппаратной вентиляции легких находился 51 новорожденный ребенок (длительность ИВЛ составляла от нескольких дней до месяца), 10 детям кислородотерапия проводилась другими методами (палатка, носовой катетер). Низкую оценку по шкале Апгар (менее 5 баллов) имели 22 (25%) новорожденных основной группы. Среди новорожденных группы сравнения только 1 ребенок (1,3%) характеризовался низкой оценкой по шкале Апгар.

Ультразвуковое исследование надпочечников осуществлялось в возрасте одной, двух, трех недель и одного месяца жизни детей с целью выяснения возрастной динамики размеров данной эндокринной железы.

Всем обследуемым детям проводилось ультразвуковое сканирование надпочечников в В-режиме. В процессе исследования оценивались расположение надпочечников, их форма, характеристика контуров органа, экзогенность, экоструктура, дифференцировка слоев и проводилось определение линейных размеров, используемых для расчета объема органа: ширины основания надпочечника, его высоты и толщины (рис. 1, 2).

Кроме обзорного ультразвукового исследования использовался режим цветового и энергетического доплеровского картирования, проводилась импульсно-волновая



Рис. 1. УЗИ левого надпочечника мальчика в возрасте 1 мес. 1 день, родившегося на 25-й неделе гестации (диагноз: врожденная пневмония, бронхолегочная дисплазия), продольное сканирование в В-режиме: измерение ширины (А) и высоты (В) железы



Рис. 2. УЗИ левого надпочечника мальчика в возрасте 1 мес. 1 день, родившегося на 25-й неделе гестации (диагноз: врожденная пневмония, бронхолегочная дисплазия), поперечное сечение надпочечника: измерение толщины органа (А)



доплерометрия кровотока в артериях надпочечника. Чаще всего визуализировалась средняя надпочечниковая артерия (наиболее крупная ветвь брюшного отдела аорты), однако параметры кровотока в ней, по литературным данным, достоверно не отличаются от таковых в других надпочечниковых артериях [9].

Используя полученные при обзорной эхографии данные, произведен расчет суммарного объема надпочечников путем сложения объемов правой и левой железы, вычисленных по формуле: $V = 0,520 \times A \times B \times C$, где А, В, С – линейные размеры надпочечников (см), 0,520 – коэффициент пересчета, вычисленный экспериментальным путем.

В процессе исследования для каждого ребенка был проведен подсчет площади поверхности тела с учетом весо-ростовых показателей, рассчитывалось отношение суммарного объема надпочечников новорожденного к площади поверхности тела.

Статистическая обработка результатов проводилась стандартными методами. Количественные параметры представлены в виде значений средней арифметической с поправкой на стандартную ошибку средней величины ($M \pm m$). Различия гипотез считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

В процессе исследования была проведена оценка функционального состояния коры надпочечников в раннем неонатальном периоде путем определения в крови новорожденных двухнедельного возраста концентрации стероидного гормона кортизола, который является одним из важнейших адаптивных факторов. Для этого иммунохемилюминисцентным методом на автоматизированной системе IMMULITE 2000 (Siemens) был определен уровень общего кортизола в сыворотке крови 40 детей, из них 8 детей группы сравнения (4 недоношенных и 4 доношенных ребенка) и 32 новорожденных основной группы (24 недоношенных и 8 доношенных детей).

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенного ультразвукового исследования были получены следующие данные: у здоровых доношенных и недоношенных детей первой группы надпочечники визуализированы в типичном месте как структуры с четкими, ровными контурами, преимущественно треугольной (справа) и полудунной (слева) формы, четкой дифференцировкой на гиперэхогенный мозговой и гипоехогенный корковый слой (рис. 3).

У детей второй группы при двумерном сканировании надпочечники имели обычное расположение, по форме, эхоструктуре и дифференцировке слоев были аналогичны надпочечникам новорожденных первой группы. Однако граница между гиперэхогенным мозговым и гипоехогенным корковым веществом не всегда была ровной, хотя сохраняла четкость у всех новорожденных второй группы. Следует отметить, что в эхоструктуре гиперэхогенного мозгового слоя надпочечников у детей второй группы отмечалось большое количество одиночных гипоехогенных включений, а в гипоехогенном корковом веществе выявлялись гиперэхогенные включения (рис. 4, 5). Особенно ярко выраженные структурные изменения в виде неровности контуров и неоднородности структуры органа за счет включений отмечены при исследовании 10 глубоко недоношенных детей второй группы, что составляет 83% от общего числа обследуемых детей с гестационным возрастом 25–28 недель. Среди других категорий недоношенных детей, входящих в основную группу, данные эхографические изменения также выявлялись в большинстве случаев, хотя носили менее выраженный характер: у 18 новорожденных 29–32 недель гестации, что составляет 69%; у 19 детей 33–37 недель гестации (56%). Доношенные дети второй группы характеризовались аналогичными особенностями ультразвуковой картины, однако среди этой категории обследован-

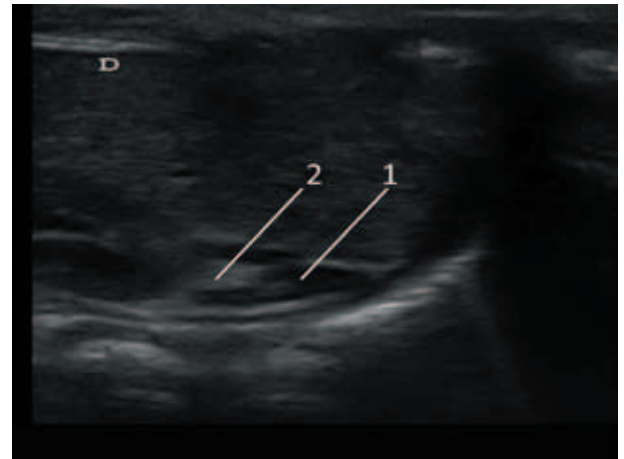


Рис. 3. УЗИ правого надпочечника девочки в возрасте 19 дней жизни, родившейся на 38-й неделе гестации (диагноз: здорова), продольное сканирование в В-режиме: надпочечник треугольной формы, контуры четкие, ровные; четкая дифференцировка на корковый (стрелка 1) и мозговой (стрелка 2) слои. Размеры: ширина 9,7 мм, высота 11,4 мм, толщина 3,6 мм

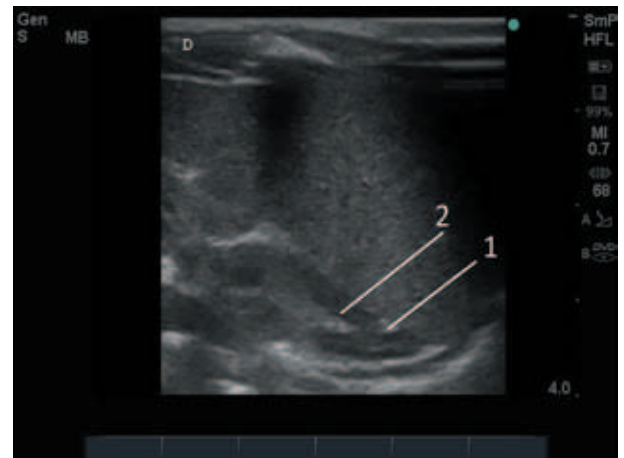


Рис. 4. УЗИ правого надпочечника мальчика в возрасте 14 дней жизни, родившегося на 36-й неделе гестации (диагноз: бактериальная пневмония, трахеобронхит; гипоксически-травматическое поражение ЦНС), продольное сканирование в В-режиме: надпочечник треугольной формы, контуры четкие, ровные, четкая дифференцировка на гиперэхогенный мозговой и гипоехогенный корковый слои; граница между слоями четкая, ровная; в корковом веществе – гиперэхогенные включения (стрелка 1); в мозговом слое – гипоехогенные включения (стрелка 2); размеры: ширина 10,2 мм, высота 14,1 мм, толщина 3,2 мм

ных они отмечались значительно реже (у 5 (31%) детей).

При эхографическом исследовании в В-режиме измерялись линейные размеры надпочечников: высота, ширина и толщина.

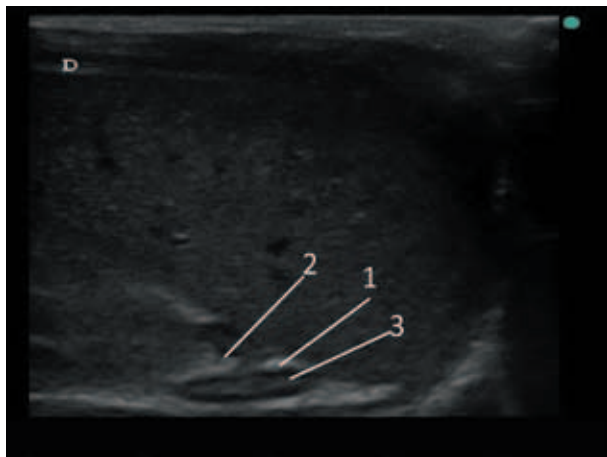


Рис. 5. УЗИ правого надпочечника мальчика в возрасте 25 дней жизни, родившегося на 27-й неделе гестации (диагноз: врожденная пневмония), продольное сканирование в В-режиме: надпочечник треугольной формы, контуры четкие, ровные; четкая дифференцировка на корковый и мозговой слои, граница между слоями четкая, неровная (стрелка 1); в корковом веществе – одиночные гиперэхогенные включения (стрелка 2) и тяжи (стрелка 3). Размеры: ширина 9,2 мм, высота 11 мм, толщина 2,9 мм

При анализе полученных данных установлено, что значения ширины основания и высоты надпочечников колеблются в широком диапазоне у всех обследованных детей. Ширина основания надпочечников детей группы сравнения составляла от 5 до 14 мм, высота надпочечников – от 9 до 18 мм вне зависимости от сторонности. В отличие от весьма переменных значений ширины и высоты надпочечника, величина его толщины в поперечном сечении изменялась строго в определенных пределах. По полученным в результате исследования данным, границы разброса этого параметра составляют

от 2,0 до 6 мм для детей, находящихся на разных этапах раннего возраста, как условно здоровых, так и детей с пневмониями и тяжкими гипоксическими поражениями головного мозга. В связи с этим ключевое значение для эхографической характеристики данной эндокринной железы имеет измерение толщины надпочечника при его поперечном сканировании. В процессе исследования отмечено, что максимальный показатель толщины в первой группе характерен для первых дней жизни ребенка, а далее следует его уменьшение (табл. 1). Значения толщины надпочечников у детей первой и второй недели жизни достоверно отличались как с правой, так и с левой стороны. Между остальными возрастными группами статистически подтвержденных различий толщины надпочечников выявлено не было. Значения параметра толщины колебались от 2,0 до 6 мм среди здоровых доношенных детей и от 2,0 до 5 мм – среди здоровых недоношенных новорожденных.

Ширина основания и высота надпочечников у детей второй группы имеют такой же широкий диапазон значений, как и у первой группы обследованных: у доношенных новорожденных ширина составляла от 7,5 до 17 мм, высота надпочечника – от 9,5 до 21 мм. У недоношенных новорожденных второй группы ширина составляла от 5 до 13 мм, высота – от 5 до 15,5 мм. Однако наиболее значимый параметр – толщина надпочечника при его поперечном сканировании – во второй группе характеризовался относительным

постоянством значений: у доношенных – от 2,0 до 6,0 мм, у недоношенных – от 2 до 4,5 мм.

В процессе исследования отмечено, что динамика показателя толщины надпочечника у детей основной группы аналогична обследованной группе сравнения: максимум характерен для первой недели жизни ребенка с дальнейшим уменьшением к третьей неделе и небольшим подъемом к месяцу (табл. 2). Значения толщины надпочечников у детей первой и второй недель жизни достоверно отличались ($p < 0,05$) как с правой, так и с левой стороны. Между остальными возрастными группами статистически подтвержденных различий толщины надпочечников выявлено не было.

В среднем у доношенных детей второй группы толщина надпочечников имела большую величину, чем в первой группе. Статистически значимые различия подтверждены при сравнении доношенных детей первой и второй групп по толщине надпочечников в возрасте двух недель и одного месяца жизни с обеих сторон. У всех недоношенных детей второй группы динамика показателя толщины в течение первого месяца жизни отличалась от первой группы детей: наибольшее значение отмечено в первую неделю жизни, а дальнейшее уменьшение его значения выявлено в возрасте двух недель жизни, затем возрастание к трем неделям и повторное убывание к месяцу жизни.

С помощью корреляционного и регрессионного анализов установлено, что между значением толщины надпочечника и величиной его объема существует сильная пря-

Таблица 1. Толщина надпочечников у детей группы сравнения в зависимости от возраста (мм)

Сроки исследования	Доношенные здоровые новорожденные дети		Недоношенные здоровые новорожденные дети 33–37 недель гестации	
	Правый надпочечник	Левый надпочечник	Правый надпочечник	Левый надпочечник
1-я неделя жизни	4,24 ± 0,11*	3,59 ± 0,10*	3,8 ± 0,21*	3,5 ± 0,16*
2-я неделя жизни	3,31 ± 0,09**	3,21 ± 0,08**	3,32 ± 0,16*	3,16 ± 0,15*
3-я неделя жизни	3,14 ± 0,08	3,06 ± 0,06	3,37 ± 0,15	3,22 ± 0,09
4-я неделя жизни	3,15 ± 0,08*	3,16 ± 0,07*	3,46 ± 0,11	3,32 ± 0,14

* Достоверность различий при сравнении с последующими/предыдущими сроками исследования при $p < 0,05$.

** Достоверность различий при сравнении с доношенными детьми второй группы при $p < 0,05$.



Таблица 2. Толщина надпочечников у детей основной группы в зависимости от возраста (мм)

Сроки исследования	Доношенные новорожденные		Недоношенные дети 29–37 недель гестации		Недоношенные дети 25–28 недель гестации	
	Правый надпочечник	Левый надпочечник	Правый надпочечник	Левый надпочечник	Правый надпочечник	Левый надпочечник
1-я неделя жизни	4,33 ± 0,41*	3,92 ± 0,17*	3,28 ± 0,21*	3,32 ± 0,19*	–	–
2-я неделя жизни	3,57 ± 0,19**	3,63 ± 0,19**	2,89 ± 0,17*	2,9 ± 0,16*	–	–
3-я неделя жизни	3,47 ± 0,49	3,50 ± 0,43	3,13 ± 0,19	3,11 ± 0,17	3,24 ± 0,11	3,3 ± 0,13
4-я неделя жизни	3,50 ± 0,17*	3,59 ± 0,16*	3,02 ± 0,15	3,03 ± 0,14	2,77 ± 0,08	3,2 ± 0,17

* Достоверность различий при сравнении с последующими/предыдущими сроками исследования при p < 0,05.

** Достоверность различий при сравнении с доношенными детьми первой группы при p < 0,05.

мая положительная корреляционная связь. Выявленная закономерность позволяет использовать параметр толщины как основную характеристику надпочечника при оценке его объема.

На основании измерения линейных значений надпочечников было проведено вычисление объемов правой и левой железы, затем подсчет суммарного объема надпочечников посредством сложения полученных данных. При анализе и сопоставлении результатов вычислений было установлено, что изменение суммарного объема надпочечников у детей имеет определенную возрастную закономерность. Здоровые новорожденные первой недели жизни характеризовались наибольшим по сравнению с другими возрастными категориями детей первой группы суммарным объемом надпочечников. В результате расчета отношения суммарного объема к площади поверхности тела ребенка среди здоровых новорож-

денных максимальное значение получено также для детей первой недели жизни. С восьмого дня до трехнедельного возраста имело место снижение величины суммарного объема надпочечников в группе здоровых детей, а затем отмечен постепенный подъем данного параметра к месяцу жизни (табл. 3). Возрастная динамика этого показателя у детей основной группы представлена в таблице 4. Учитывая различия в весовых показателях обследованных детей, в целях получения адекватной оценки объемных показателей надпочечников было проведено вычисление отношения суммарного объема надпочечников к площади поверхности тела каждого обследованного ребенка (табл. 5, 6).

При анализе полученных результатов выяснено, что дети второй группы характеризуются большими значениями отношения суммарного объема надпочечников к площади поверхности тела, чем в

первой группе во всех возрастных категориях. Это свидетельствует о том, что на единицу площади поверхности тела у детей с выраженными патологическими изменениями в организме приходится большее значение суммарного объема надпочечников, чем у здоровых детей. При оценке достоверности статистически значимых различия подтверждены между доношенными детьми первой и второй групп в возрасте одной, трех недель и месяца жизни. Для недоношенных детей 33–37 недель гестации с патологическими изменениями и условно здоровых недоношенных новорожденных того же гестационного возраста статистически достоверных различий не выявлено. Вероятно, возрастание отношения суммарного объема надпочечников к площади поверхности тела у недоношенных детей основной группы, рожденных на 25–32-й неделях гестации, связано с обеспечением адаптивных нейроэндокринных реакций

неднннннннннн

Таблица 3. Суммарный объем надпочечников у детей первой группы (см³)

Категория детей	1-я неделя жизни	2-я неделя жизни	3-я неделя жизни	4-я неделя жизни
Недоношенные дети 33–37 недель гестации (условно здоровые)	0,44 ± 0,07	0,34 ± 0,06	0,35 ± 0,04	0,41 ± 0,09
Доношенные дети без патологии	0,5 ± 0,06*	0,43 ± 0,02	0,24 ± 0,11*	0,42 ± 0,02*

* Достоверность различий при сравнении с доношенными детьми второй группы при p < 0,05.

Таблица 4. Суммарный объем надпочечников у детей второй группы (см³)

Категория детей	1-я неделя жизни	2-я неделя жизни	3-я неделя жизни	4-я неделя жизни
Недоношенные дети 25–28 недель гестации	–	–	0,32 ± 0,11	0,27 ± 0,03
Недоношенные дети 29–37 недель гестации	0,37 ± 0,07	0,28 ± 0,05	0,33 ± 0,04	0,34 ± 0,06
Доношенные дети с патологией	0,53 ± 0,06*	0,52 ± 0,06	0,44 ± 0,03*	0,48 ± 0,08*

* Достоверность различий при сравнении с доношенными детьми первой группы при p < 0,05.



Таблица 5. Отношение суммарного объема надпочечников к площади поверхности тела у детей первой группы ($\times 10^{-6}$; $\text{см}^3/\text{м}^2$)

Категория детей	1-я неделя жизни	2-я неделя жизни	3-я неделя жизни	4-я неделя жизни
Недоношенные дети 33–37 недель гестации без патологии	2,2 ± 0,24	1,99 ± 0,27	2,05 ± 0,29 [†]	2,13 ± 0,09 [†]
Доношенные дети без патологии	2,43 ± 0,05 [*]	2,27 ± 0,01	1,25 ± 0,11 ^{**}	1,64 ± 0,02 ^{**}

* Достоверность различий при сравнении с доношенными детьми второй группы при $p < 0,05$.

[†] Достоверность различий при сравнении доношенных и недоношенных детей первой группы при $p < 0,05$.

Таблица 6. Отношение суммарного объема надпочечников к площади поверхности тела у детей второй группы ($\times 10^{-6}$ $\text{см}^3/\text{м}^2$)

Категория детей	1-я неделя жизни	2-я неделя жизни	3-я неделя жизни	4-я неделя жизни
Недоношенные дети 26–28 недель гестации	–	–	3,17 ± 0,32	2,01 ± 0,28
Недоношенные дети 29–37 недель гестации	2,47 ± 0,23	2,14 ± 0,18	2,2 ± 0,14	2,39 ± 0,29
Доношенные новорожденные	2,52 ± 0,26 [*]	2,44 ± 0,35	2,03 ± 0,05 [*]	2,07 ± 0,09 [*]

* Достоверность различий при сравнении с доношенными детьми первой группы при $p < 0,05$.

адреналовой системы и включением компенсаторных механизмов в условиях наличия патологических изменений в организме.

Допплерометрическое исследование в импульсно-волновом режиме было проведено 64 детям первой группы (среди них 9 недоношенных и 55 доношенных новорожденных) и 66 детям второй группы (из них 50 недоношенных и 16 доношенных новорожденных). Значимых различий в параметрах кровотока среди детей различного возраста выявлено не было, поэтому представленные в таблице 7 данные не разделены по возрастам.

В результате проведенного биохимического исследования на определение общего кортизола отмечено, что здоровые доношенные и недоношенные новорожденные группы сравнения и дети 33–37 недель гестации, а также доношенные дети основной группы характеризуются нормальным уровнем данного гормона в крови, то есть

его содержание соответствует общепринятым референтным значениям в этой возрастной группе (от 190 до 1300 нмоль/л). У недоношенных детей от 25 до 32 недель гестации с патологическими изменениями в организме имело место статистически значимое снижение концентрации кортизола в крови по сравнению с доношенными детьми основной группы (табл. 8). Это может свидетельствовать о нарушении функционального состояния коркового вещества надпочечников в период развернутой клинической картины заболевания у недоношенных детей гестационного возраста 25–32 недели. Следует отметить, что наряду с низким уровнем кортизола у большей части недоношенных новорожденных от 25 до 32 недель гестации с патологическими изменениями в организме чаще, чем в других категориях обследуемых, наблюдаются эхографические изменения в структуре надпочечни-

ков в виде наличия неровностей контуров железы, а также нечеткости границы между слоями, неоднородности внутренней структуры с появлением гипоэхогенных включений в мозговом слое и гиперэхогенных тяжей и включений в корковом веществе.

Полученные данные свидетельствуют о том, что эхографические изменения в структуре надпочечников, обнаруженные у недоношенных новорожденных с гестационным возрастом от 25 до 32 недель, позволяют прогнозировать возможное снижение уровня кортизола у данной категории детей. Выявленная особенность этой части обследованных указывает на необходимость определения концентрации кортизола в крови при наличии изменений структуры надпочечников у них по данным эхографии.

Таким образом, ультразвуковой метод исследования в детской практике является приоритетным

Таблица 7. Допплерометрические параметры кровотока в надпочечниках у обследованных пациентов

Параметры кровотока в средних надпочечниковых артериях	Недоношенные дети с патологией до 28 недель гестации (n = 9)	Недоношенные дети с патологией 29–32 недель гестации (n = 17)	Недоношенные дети с патологией 33–37 недель гестации (n = 24)	Доношенные дети с патологией (n = 16)	Недоношенные здоровые дети 33–37 недель гестации (n = 9)	Доношенные здоровые дети (n = 55)
V _{max} справа, см/с	7,07 ± 0,55	6,42 ± 0,37	6,21 ± 0,42	6,28 ± 0,42	5,6 ± 0,59	6,18 ± 0,82
V _{min} справа, см/с	2,75 ± 0,27	2,35 ± 0,12	2,67 ± 0,21	2,57 ± 0,14	2,31 ± 0,15	2,46 ± 0,29
IR справа	0,63 ± 0,02	0,61 ± 0,02	0,57 ± 0,02	0,58 ± 0,02	0,57 ± 0,03	0,59 ± 0,03
V _{max} слева, см/с	7,11 ± 0,36	6,36 ± 0,45	6,4 ± 0,41	6,17 ± 0,55	5,95 ± 0,86	6,45 ± 0,83
V _{min} слева, см/с	2,51 ± 0,18	2,34 ± 0,12	2,68 ± 0,18	2,4 ± 0,19	2,37 ± 0,25	2,67 ± 0,31
IR слева	0,65 ± 0,01	0,62 ± 0,02	0,58 ± 0,02	0,6 ± 0,02	0,57 ± 0,04	0,58 ± 0,03

V_{max} – пиковая систолическая скорость кровотока, V_{min} – конечная диастолическая скорость кровотока, IR – индекс резистентности.



Таблица 8. Уровень кортизола в крови у различных категорий обследованных детей (n = 40)

Категория детей	Уровень кортизола в крови, нмоль/л
Недоношенные дети с патологией до 28 недель гестации (n = 5)	156 ± 39*
Недоношенные дети с патологией 29–32 недель гестации (n = 10)	135 ± 23 [†]
Недоношенные дети с патологией 33–37 недель гестации (n = 8)	241 ± 19
Доношенные с патологией (n = 7)	325 ± 63 [†]
Недоношенные здоровые дети 33–37 недель гестации (n = 5)	207 ± 26
Доношенные здоровые дети (n = 5)	210 ± 41*

* Достоверность различий при сравнении недоношенных детей 25–28 недель гестации второй группы и доношенных детей первой группы при $p < 0,05$.

[†] Достоверность различий при сравнении недоношенных детей 29–32 недель гестации второй группы и доношенных детей второй группы при $p < 0,05$.

для комплексной оценки состояния надпочечников, поскольку позволяет оценить их структурные и гемодинамические характеристики. Новорожденные, имеющие различные патологические состояния, характеризуются большим значением отношения суммарного объема надпочечников к площади поверхности тела по сравнению со здоровыми детьми группы срав-

нения. У большинства недоношенных детей от 25 до 32 недель гестации с патологическими изменениями в организме имело место значимое достоверное снижение концентрации кортизола в крови, что указывает на функциональную недостаточность коры надпочечников на высоте патологического процесса у недоношенных детей данного гестационного возраста.

Полученные в процессе исследования результаты позволяют предположить, что наличие патологических изменений вызывает активацию адаптивных процессов организма, в том числе реакцию адреналовой системы, необходимую для поддержания оптимального гомеостаза в организме и компенсации имеющихся нарушений. ✨

Литература
→ С. 84

TOSHIBA
Leading Innovation >>>

Aplio
series

**ТОЧНОСТЬ,
УПРАВЛЯЕМОСТЬ
И ВЫСОЧАЙШАЯ
СТЕПЕНЬ КАЧЕСТВА
ИЗОБРАЖЕНИЙ**



Каждый пациент уникален и исследование многих из них является сложной задачей. Поэтому необходимо быть готовым к любым клиническим ситуациям.

Новая мощная платформа системы Aplio™ обеспечивает исключительно высокую производительность, непревзойденную точность клинических данных и диагностическую надежность.

Широчайший спектр современных методов визуализации и инструментов количественного анализа позволяет получать ценную информацию и отказаться от дополнительных исследований для постановки точного диагноза.



ULTRASOUND CT MRI X-RAY SERVICES

ЗАО «ТОШИБА МЕДИКАЛ СИСТЕМС»

123242, НОВИНСКИЙ БУЛЬВАР, 31, ТДЦ «НОВИНСКИЙ ПАССАЖ»,
тел.: +7 (495) 626 58 09, факс: +7 (495) 626 58 07, сайт: www.toshiba-medical.eu





¹ ГБОУ ДПО
«РМАПО»
Минздравсоц-
развития России

² ФГУ
«Московский
НИИ педиатрии
и детской
хирургии»
Минздравсоц-
развития России

Современные методы ультразвуковой диагностики патологии поджелудочной железы у детей

К.м.н. Л.А. ПОЛЕЩУК¹, д.м.н., проф. М.И. ПЫКОВ¹,
д.м.н., проф. И.М. ОСМАНОВ², д.м.н., проф. А.И. ХАВКИН²

Диагностика поражений поджелудочной железы (ПЖ) у детей является сложной задачей в связи с отсутствием типичных клинических проявлений патологического процесса. В статье рассматриваются возможности различных ультразвуковых технологий в объективизации функциональных и структурных нарушений ПЖ, описаны диагностические преимущества доплерографических методов. Представлены физиологические нормативы размеров ПЖ и показателей панкреатического кровотока.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из ведущих методов лучевой диагностики, который позволяет быстро адекватно оценить состояние поджелудочной железы (ПЖ), независимо от тяжести состояния больного. При выработке алгоритма применения диагностических методик большинство отечественных и зарубежных исследователей отдают УЗИ первое место [1, 2, 3]. Весьма привлекательным методом для использования в педиатрии является эхография. Основная причина – полное отсутствие ионизирующей радиации, которой подвергается ребенок при выполнении других визуализирующих процедур. Второй положительный момент – неинвазивность методики, отсутствие необходимости введения диа-

гностических средств (рентгеноконтрастных и радиоизотопных). Третьим преимуществом является возможность проведения исследования в реальном масштабе времени независимо от поведения ребенка и отношения его к обследованию. К четвертому преимуществу, выгодно отличающему ультразвуковую диагностику от других методов, следует отнести возможность получения изображения органа в различных плоскостях. Наличие портативных ультразвуковых приборов значительно расширило возможности метода и область его применения. УЗИ может быть выполнено у нетранспортабельного больного, в реанимационной палате, операционной, а новорожденный может быть обследован непосредственно в кувезе. Кроме того,

безвредность метода позволяет его использовать для динамического наблюдения, в том числе с короткими (часовыми) временными интервалами [1, 2, 3]. С появлением ультразвуковых сканеров с высокоразрешающими технологиями возникла необходимость дополнительных исследований для разработки эхосемиотики различных заболеваний ПЖ. У детей толщина подкожно-жирового и мышечного слоев, а также количество внутрибрюшинного жира значительно меньше, что позволяет использовать высокочастотные датчики с высоким разрешением, следовательно, получать оптимальные качественные эхограммы. УЗИ является единственным методом лучевой диагностики, позволяющим визуализировать ПЖ у детей любого возраста. По своим возможностям оно сравнимо только с компьютерной томографией (КТ), но стоимость одного исследования в последнем случае значительно выше. Соединительнотканная капсула ПЖ вследствие преобладания тонковолокнистых структур у детей менее плотная и более растяжимая по сравнению с капсулой железы у взрослого, поэтому при воспалении органа не создаются условия для значительного

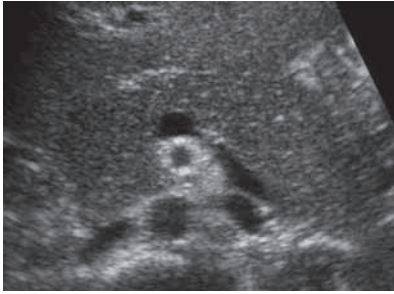


Рис. 1. Поджелудочная железа здорового ребенка

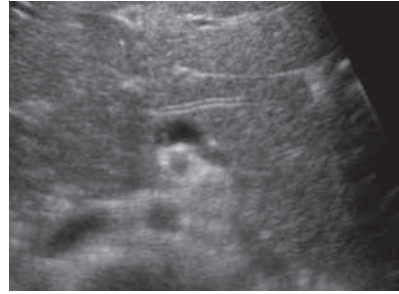


Рис. 2. Панкреатический проток у ребенка 10 лет (сканирование линейным датчиком)

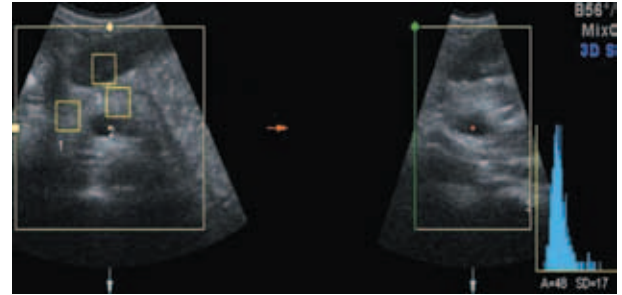


Рис. 3. Ультразвуковая денситометрия поджелудочной железы

его сдавления. В детском возрасте диаметр панкреатического протока ПЖ на всем его протяжении почти не изменяется, выводные протоки относительно широкие, их диаметр мало отличается друг от друга, а количество одинаково во всех отделах органа. Указанные особенности строения капсулы ПЖ и протоковой системы органа в детском возрасте способствуют быстрому оттоку секрета и ликвидации застойных явлений при воспалительном поражении железы, что обуславливает более благоприятное течение панкреатита в детском возрасте. Наряду с этим значительное развитие соединительной ткани, обильная ее васкуляризация, незаконченная дифференцировка паренхимы органа обуславливают особую уязвимость ПЖ у детей и значительную частоту поражений органа при различных патологических процессах в организме ребенка.

Акустическая характеристика неизменной ПЖ включает определение формы, контура, размеров, эхогенности внутренней структуры и состояния главного панкреатического протока. Капсула ПЖ у здоровых детей тонкая и при УЗИ не определяется. Контур железы четкие, ровные. Нормальная внутренняя акустическая структура ПЖ в целом гомогенна, по эхогенности не очень отличается от печени, чаще одинакова или слегка ниже, крайне редко несколько выше [6, 7] (рис. 1). У новорожденных эхогенная плотность ПЖ повышена, этот показатель снижается в воз-

расте 4–5 месяцев при условии естественного вскармливания. У детей на искусственном вскармливании эхогенность ПЖ уменьшается в более ранние сроки. Таким образом, как только ребенок получает пищу, для переваривания которой требуется сок ПЖ, последняя меняет свою эхогенность [1, 2, 8].

Возможность получения изображения протока ПЖ зависит от возраста ребенка и разрешающей способности оборудования. Интактный панкреатический проток на эхограммах виден достаточно часто, обычно в области тела железы, где располагается в виде эхолинейной формы. При сканировании конвексным датчиком 3,5 МГц изображение протока появляется у ребенка в возрасте 5 лет в виде гиперэхогенной линии в области тела ПЖ. Изображение просвета протока появляется у детей в возрасте 8–9 лет. У детей старшего возраста просвет протока может достигать 1 мм [1, 2] (рис. 2).

В последние годы в объективизации эхогенности ПЖ стал использоваться метод пик-ультразвуковой амплитудной гистографии (ПУАГ) или денситометрии ПЖ. Первые такие методики строились на измерении суммарных амплитуд эхосигналов, количества эхосигналов за

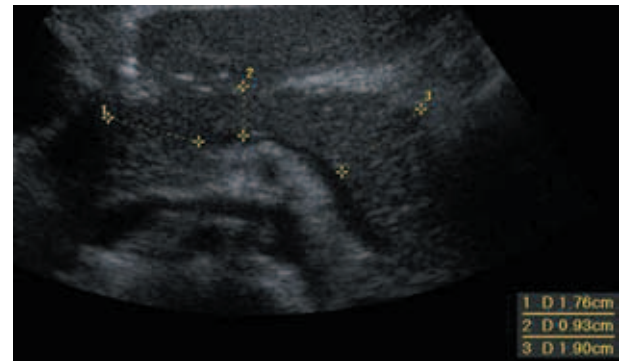


Рис. 4. Измерение линейных размеров поджелудочной железы

единицу времени, средней амплитуды эхосигнала. В настоящее время использование ПУАГ в сопоставлении с показателями внешнесекреторной функции ПЖ является перспективным направлением диагностики хронического панкреатита у взрослых. Н.Б. Губергриц и соавт. в своей работе (2006) приводят сопоставление показателей иммунореактивного трипсина в сыворотке крови и количественных характеристик гистограмм ПЖ и предлагают использовать индекс «панкреатической недостаточности» [9]. В.А. Ревин (1998) установил наличие прямой сильной и значимой корреляционной связи между показателями активности трипсина и пик-ультразвуковыми характеристиками ПЖ. Определение ко-

Таблица 1. Размеры поджелудочной железы в зависимости от возраста ребенка

Возраст, лет	Головка, мм	Тело, мм	Хвост, мм
4–6	8	6	9–11
7–9	12–14	8	14–16
10–12	14–16	10–12	16–18
13–15	17	12–14	18



личественных сонографических показателей поджелудочной железы методом ПУАГ может быть использовано у детей в качестве скрининговой косвенной оценки показателей активности трипсина в дуоденальном содержимом для выявления дефицита его продукции и определения показаний для заместительной ферментативной терапии. Следовательно, ПУАГ поджелудочной железы является перспективным методом для оценки экзокринной функции ПЖ как у детей, так и у взрослых [10]. На наш взгляд, применяя данную методику, следует ориентироваться не столько на абсолютные показатели «плотности» ПЖ, так как они зависят от настройки аппарата, сколько на относительные (расчет индексов плотности ПЖ к плотности печени).

Измерения железы проводят в трех точках: на уровне головки, тела и хвоста (рис. 3). Поскольку железа изогнута, измерение толщины должно проводиться перпендикулярно ее продольной оси (рис. 4). У новорожденных детей размеры всех отделов ПЖ одинаковы и составляют 5–9 мм.

Традиционно в клинической практике применяются возрастные нормативы ультразвуковых размеров ПЖ (табл. 1).

Однако известные на сегодняшний день данные о физиологии ПЖ позволяют предполагать, что размеры ПЖ зависят в большей степени от функциональной нагрузки и девиаций пищевого поведения. Показатели физического развития детей, зависящие от наследственной предрасположенности, алиментарного фактора и состояния соматического здоровья, влияют на гармоничность развития всех органов и систем. Сбалан-

сированность диеты, особенности питания влияют на работу всего желудочно-кишечного тракта. В зависимости от количества и качества поступающих нутриентов формируется баланс панкреатических ферментов, требуемый для гидролиза компонентов пищи. Известно, что секреторный процесс ПЖ регулируется механизмом обратной связи. Избыточное питание приводит к чрезмерной стимуляции ПЖ, а недостаточное – к преждевременной ингибиции секреции. Этот механизм обеспечивает адаптацию ПЖ к нагрузке и, соответственно, объясняет пограничные с нормой состояния (панкреатопатии, диспанкреатизм). Неумеренность в питании или хроническое недоедание являются предпосылками формирования панкреатита [8, 11, 12].

Установлено, что у детей с повышенными показателями физического развития отмечались большие размеры ПЖ, чем у сверстников с задержкой или средним уровнем физического развития. Аналогично этому у детей с конституциональной задержкой роста или нанизмом любой этиологии размеры ПЖ были меньше, чем у сверстников со средними показателями физического развития.

Соотношение размеров анатомических отделов ПЖ меняется в зависимости от показателя упитанности. По мере увеличения избыточного веса возрастает доля больных с относительным увеличением головки ПЖ. У детей с нормальными показателями физического развития соотношение головки и хвоста колеблется в пределах 0,90–1,04 ($1,01 \pm 0,01$). Увеличение головки ПЖ считается неблагоприятным фактором, панкреатит с локаль-

ным поражением головки протекает тяжелее во всех отношениях и, по мнению многих авторов, является неблагоприятным для прогноза признаком. Получены результаты, свидетельствующие о высоком риске формирования панкреатита у детей с ожирением. Нормативы размеров ПЖ в зависимости от веса ребенка представлены в таблице 2 [13].

Таким образом, установлено, что размеры ПЖ у практически здоровых детей зависят от показателей физического развития в большей степени, чем от возраста. Кроме того, выявленные изменения поджелудочной железы у детей с избыточным весом в виде достоверно больших размеров железы, чем у сверстников с нормальными антропометрическими показателями, локального увеличения головки ПЖ, снижения постпрандиальной реакции позволяют включить этих детей в группу риска развития хронического панкреатита (ХП).

С целью изучения адаптационных возможностей ПЖ и нарушения микроциркуляции у детей проводится постпрандиальная сонография. Определение структурных особенностей ПЖ при ХП у детей с различными показателями трофологического статуса имеет принципиально важное значение, диагностическая ценность УЗИ возрастает в пищеварительный период, так как *locus minoris resistencia* («слабое место») проявляется в условиях нагрузки. С.И. Поляковой разработан метод определения реакции ПЖ на прием пищи. Как известно, так называемая рабочая гиперемия возникает после еды, характеризуется увеличением размеров ПЖ вследствие увеличения кровенаполнения под действием гастроинтестинальных гормонов.

Установлено, что прирост размеров ПЖ в постпрандиальный период у здоровых детей составляет 20–36%. Ключевым показателем способности органа к рабочей гиперемии является сумма размеров анатомических отделов поджелудочной железы нато-

Таблица 2. Передне-задние размеры поджелудочной железы у здоровых детей 8–15 лет в зависимости от массы тела

Масса тела, кг	Головка, мм	Тело, мм	Хвост, мм	Сумма, мм
17–25	16–18,5	8,7–9,0	16–18,5	40–46
26–35	18,5–21	9,0–10	18,5–20	46–51
36–45	19–22,5	9,0–10	20–22,5	48–55
46–55	20–23	10–11	20–22,5	49–56
56–80	23–27	10–11	23–26	56–63

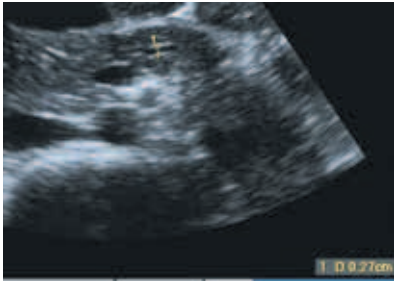


Рис. 5. Расширение панкреатического протока у ребенка с язвенной болезнью 12-перстной кишки

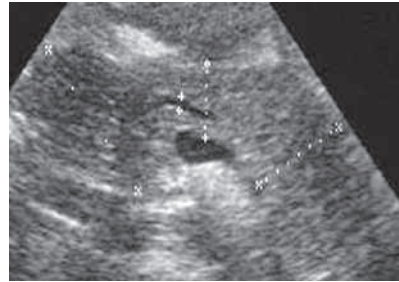


Рис. 6. Острый панкреатит у ребенка 9 лет

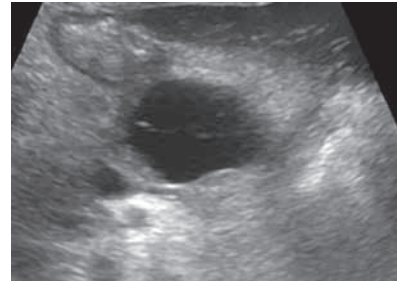


Рис. 7. Псевдокиста в проекции тела поджелудочной железы у ребенка с острым панкреатитом в анамнезе

щак. Чем ближе размеры к нижней границе нормы, тем больше сохраняются потенциальные возможности для реакции на физиологическую стимуляцию. В постпрандиальный период главный панкреатический проток может расширяться до 4 мм. Отсутствие постпрандиальной реакции выявлялось в виде уменьшения размеров ПЖ по сравнению с исследованием натощак, размеры ПЖ не изменялись, или увеличение было незначительным (не более 3%), кроме того, в ряде случаев, когда главный панкреатический проток был расширен натощак более 3 мм, после стимуляции его ширина уменьшалась. Этот признак выявлялся, когда постпрандиальные размеры ПЖ становились меньше препрандиальных, что было свойственно больным с тяжелым панкреатитом болевой формы и свидетельствовало об отсутствии обструкции главного панкреатического протока.

У всех больных с тяжелым течением панкреатита постпрандиальный коэффициент был ниже 1 и равен $0,96 \pm 0,03$. Вероятно, уменьшение размеров ПЖ в постпрандиальный период является специфическим признаком тяжелого, в том числе осложненного, ХП и может объясняться уменьшением отека и оттоком панкреатического сока в сочетании с отсутствием рабочей гиперемии.

Постпрандиальное исследование подтверждает предположение о том, что чем меньше размеры ПЖ натощак, тем выше адаптационные возможности при стимуляции. Кроме того, данный метод

1) позволяет выявить субклинические формы ХП; 2) доказывает, что у детей с ожирением значительно снижены адаптационные возможности ПЖ. Таким образом, даже при отсутствии клинической и лабораторно подтвержденной активности панкреатита дети с ожирением должны наблюдаться в группе риска по формированию ХП. Использование качественного показателя специфичности УЗИ натощак и после приема пищи, качественный показатель (увеличение размеров железы «есть – нет») улучшает первичную диагностику на 23%. Количественный расчет постпрандиального коэффициента позволяет контролировать эффективность терапии и объективно судить о прогнозе панкреатита. Величина постпрандиального коэффициента прямо зависит от морфофункционального состояния поджелудочной железы: у больных хроническим панкреатитом этот показатель не превышает 1,05 ($< 1,05$), у больных латентным панкреатитом находится в диапазоне $> 1,06$ и $< 1,15$, значение выше 1,16 расценивается как нормальная постпрандиальная реакция.

Являясь по сути функциональным тестом, постпрандиальное УЗИ существенно уточняет данные исследования натощак. Как натощак, так и после стимуляции пищей чувствительность ультразвукового исследования составляла 93%, тогда как специфичность равна 59% и 82% соответственно.

Эхоэмиотика заболеваний ПЖ у детей до настоящего времени

разработана недостаточно, поскольку в литературе отсутствуют работы по сопоставлению УЗ-картины и прижизненного морфологического исследования. Несмотря на то что в настоящее время раскрыты многочисленные морфофункциональные особенности строения ПЖ, клиническая интерпретация полученных данных с помощью эхографии остается сложной задачей. Изменение размеров органа – один из основных диагностических критериев, который должен привлечь внимание врача. На основании анализа данных более 3000 обследованных детей М.И. Пыков (1997) показал, что увеличение размеров железы, особенно хвостовой ее части, и визуализация расширенного протока у детей являются свидетельством повышенного давления в просвете 12-перстной кишки [1] (рис. 5).

Ряд авторов рассматривают умеренное увеличение размеров ПЖ (или ее частей) при неизменной эхогенности и гомогенной эхоструктуре как проявление функциональных изменений органа компенсированного характера. В то же время для органического поражения ПЖ характерны изменения размеров, контуров, формы, эхоструктуры и расширение главного панкреатического протока [14, 15].

При остром панкреатите чаще всего обнаруживается диффузное или локальное увеличение размеров железы, она приобретает неровные, нечеткие контуры, эхогенность ткани ПЖ снижена за счет выраженного отека, эхо-

недуга

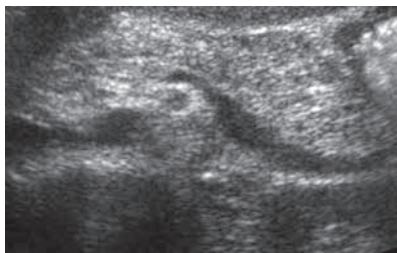


Рис. 8. Поджелудочная железа ребенка с хроническим панкреатитом

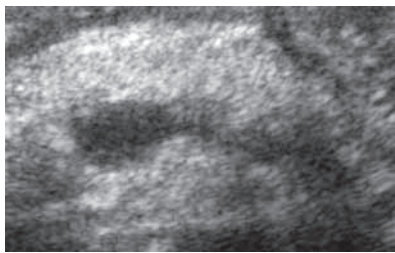


Рис. 9. Поджелудочная железа ребенка, страдающего муковисцидозом

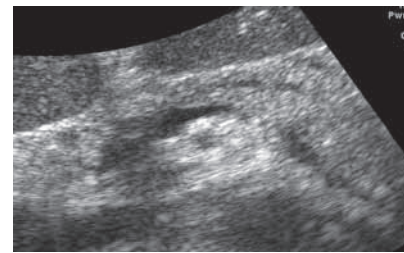


Рис. 10. Поджелудочная железа ребенка с хроническим панкреатитом на фоне желчно-каменной болезни

структура неоднородна за счет гипоехогенных участков (зоны некроза), наблюдается расширение протока ПЖ, в ряде случаев формируются псевдокисты. По опубликованным данным, чувствительность УЗИ брюшной полости в отношении диагностики панкреатита не превышает 62–67%, но данный метод является наиболее чувствительным из доступных в настоящее время при определении причины возникновения острого панкреатита [3, 4, 5] (рис. 6, 7).

К признакам хронического панкреатита при УЗИ относят расширение протока ПЖ; обнаружение камней в протоке ПЖ; неравномерность краев железы, изменения эхоструктуры (тяжистый характер) и эхогенности (повышена) (рис. 8, 9, 10).

Считается, что чувствительность метода составляет 50–80%, специфичность – 90% [16, 17]. Эндоскопическое ультразвуковое исследование позволяет подробно изучить проток ПЖ и ее парен-

химу. При сравнении с эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографией (ЭРПХГ) результаты согласуются у 75% больных [18]. В целом УЗИ по своей чувствительности и специфичности не уступает другим методам визуализации при паренхиматозных изменениях ПЖ. При сравнительной оценке методов инструментального исследования поджелудочной железы наибольшая чувствительность в диагностике хронического панкреатита составила: для УЗИ – 52–94%, для КТ – 98%, МРТ – 86–100%, ЭРПХГ – 71–100%, для ангиографии – 58,3% [22–25].

УЗИ при плановом обследовании детей и неотложных состояниях позволяет обнаружить довольно частые неспецифические изменения ПЖ при многих патологических состояниях. Заболевания органов гастроудоденальной зоны, энтероколиты, почечная патология, все виды вирусных и бактериальных инфекций, длительный прием лекарственных препаратов, аллергические реакции приводят к изменениям ультразвуковой картины ПЖ. Они характеризуются увеличением размеров всей железы или ее отделов (чаще хвоста), изменением эхогенности, неоднородностью структуры (наличие гиперэхогенных сигналов), расширением протока с обычно ровными, четкими контурами органа. Вышеперечисленные изменения ПЖ у детей носят транзиторный характер и обычно исчезают без каких-либо последствий. Наиболее часто в подобных случаях используется термин «вторичные

изменения ПЖ» (рис. 11). Однако единого понимания сути описываемых эхопризнаков не существует, и они могут трактоваться весьма широко.

Быстрое развитие новых технологий позволило значительно расширить диагностические возможности УЗИ. Так, с помощью ультразвуковых сканеров, использующих эффект Допплера, можно получить данные о кровотоке в артериальных и венозных сосудах. Принимая во внимание, что наиболее ранние изменения в ПЖ происходят на уровне микроваскулярного русла, значение визуализации паренхиматозного кровотока в ПЖ для оценки ее состояния трудно переоценить. Поражение данного органа нередко сопровождается изменениями гемодинамики и в крупных сосудах, кровоснабжающих верхние отделы пищеварительной системы. Однако характер указанных особенностей кровотока и связь с сопутствующей патологией до сих пор не изучены.

В настоящее время существует несколько ультразвуковых методик, позволяющих проводить исследование сосудистой системы, основываясь на эффекте доплеровского сдвига частот. Одна из них позволяет отобразить данный эффект с помощью цветовой шкалы, дающей информацию о скорости и направлении крови (цветовое доплеровское картирование), другая – оценить его амплитуду (энергетическая доплерография). Третий метод (импульсно-волновая доплерография) дает возможность получить более объективную инфор-

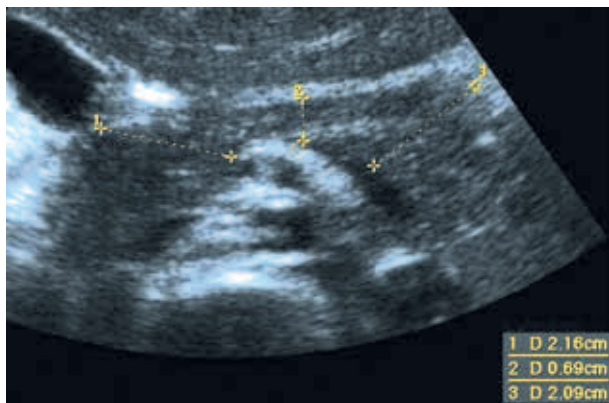


Рис. 11. Вторичные изменения поджелудочной железы у ребенка с целиакией



Таблица 3. Физиологические нормативы кровотока в магистральных и паренхиматозных артериях ПЖ

Вид сосудов	Показатели импульсно-волновой доплерографии			
	V_{max} , м/сек	V_{min} , м/сек	PI	RI
Чревный ствол	1,78 + 0,06	0,56 + 0,03	1,38 + 0,05	0,70 + 0,01
Колебания показателей	1,12–2,08	0,32–0,63	1,13–2,36	0,60–0,84
Верхне-брыжеечная артерия	1,69 + 0,07	0,23 + 0,01	2,62 + 0,07	0,87 + 0,01
Колебания показателей	1,21–2,08	0,12–0,53	1,33–1,13	0,72–0,94
Паренхиматозные артерии	0,16 + 0,01	0,05 + 0,01	1,10 + 0,03	0,65 + 0,01
Колебания показателей	0,08–0,28	0,12–0,53	0,90–1,13	0,59–0,69

мацию о состоянии кровотока, так как базируется на количественных характеристиках: скоростных и резистентных.

В современной литературе имеется небольшое количество публикаций по вопросам применения доплеровских методик для диагностики заболеваний ПЖ, тем более применительно к педиатрической практике.

Результаты исследований ПЖ в данном режиме УЗИ можно условно разделить на две группы. Одна посвящена изменениям кровотока в ветвях чревного ствола и в системе воротной вены (в магистральных сосудах), вторая – в мелких сосудах ПЖ. Данные, получаемые при доплерографии крупных сосудов, позволяют определить линейную и объемную скорости кровотока, а также показатели общего периферического сопротивления.

С.И. Полякова, И.В. Дворяковский оценивали методом ультразвуковой доплерографии до и через 1,5 часа после пищевой нагрузки показатели кровотока по верхней брыжеечной артерии (ВБА), воротной вене (ВВ), печеночной вене (ПВ), размеры печени и поджелудочной железы у детей с различными заболеваниями ЖКТ. Установлено, что наиболее информативным является показатель объемного кровотока (ОК). Нормальная постпрандиальная реакция у детей характеризуется 2–3-кратным усилением кровотока после нагрузки. Ослабление или отсутствие постпрандиальной реакции позволяет предположить наличие дисбаланса гастроинтестинальных гормонов, подтвердить трофическую (сосудистую)

составляющую в патогенезе ряда заболеваний. Отсутствие постпрандиальной реакции выявляется у детей с болями в животе, индуцируемыми приемом пищи (хронический панкреатит, неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, желчно-каменная болезнь) [2, 13].

Л.А. Шавлоховой установлено, что у детей с гастродуоденальными заболеваниями гемодинамика в магистральных сосудах характеризовалась снижением скоростных и повышением резистивных показателей, свидетельствующих о перераспределении кровотока в артериях, питающих верхние отделы ЖКТ [19].

Установлено, что отличительной особенностью отека панкреатита, по данным доплерографического исследования, является усиление органного кровотока гепатопанкреатодуоденальной зоны, что следует расценивать как закономерную реакцию кровообращения на повреждающее воздействие ферментов ПЖ. Прогностически неблагоприятным признаком прогрессирующего течения острого панкреатита, по данным доплерографического исследования сосудов гепатопанкреатодуоденальной зоны, является уменьшение линейных и объемных скоростей кровотока, резкий рост периферического сопротивления, что приводит к выраженному снижению органного кровотока [20].

Исследования внутриорганной гемодинамики достаточно информативны для расчета независимых характеристик общего периферического сопротивления, но менее значимы в оценке скоростных показателей

в мелких сосудах. При использовании доплеровских методик в области крупных сосудов для диагностики заболеваний ПЖ возникают определенные трудности в трактовке полученных результатов, поскольку изменения гемодинамики отражают состояние близлежащих органов верхних отделов пищеварительной системы. Исследование внутриорганного кровотока дает возможность выявить специфические изменения кровоснабжения ПЖ в целях дифференциальной диагностики панкреатопатий. Преимущество энергетической доплерографии по сравнению с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) заключается в ее более высокой чувствительности к низкоскоростному кровотоку в мелких паренхиматозных сосудах и связано с особенностями методики первого режима, менее чувствительного к фронту ультразвуковой волны. В силу указанных характеристик чувствительность энергетиче-

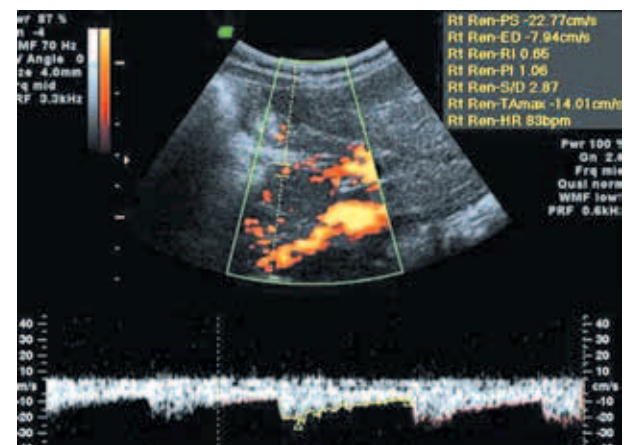


Рис. 12. Артериальный кровоток в мелких артериях поджелудочной железы (режим энергетического картирования и импульсной доплерометрии)

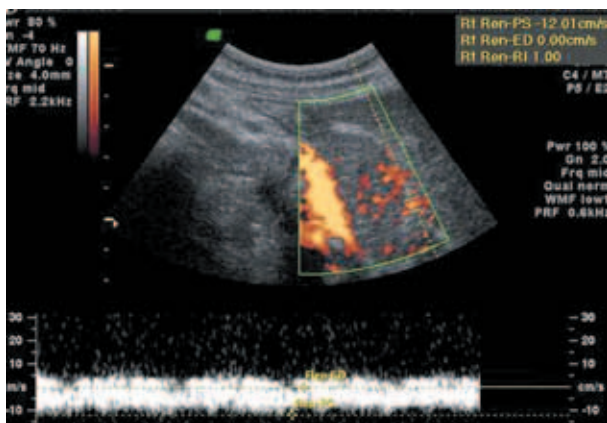


Рис. 13. Венозный кровоток в мелких артериях поджелудочной железы (режим энергетического картирования и импульсной доплерометрии)

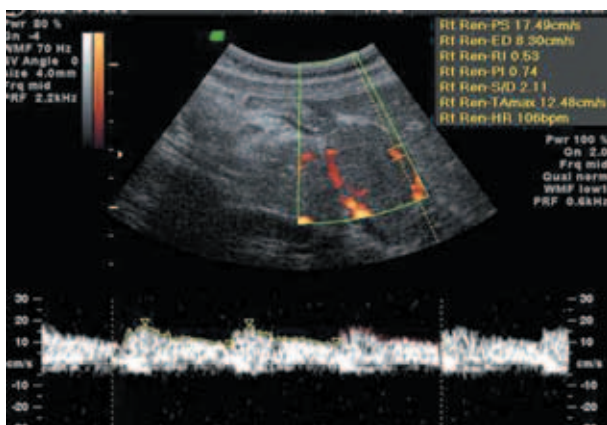


Рис. 14. Снижение сосудистого сопротивления в мелких артериях поджелудочной железы у ребенка с язвенной болезнью 12-перстной кишки (режим энергетического картирования и импульсной доплерометрии)

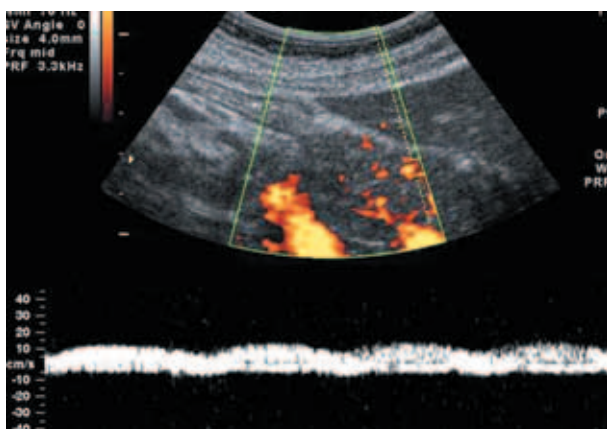


Рис. 15. Феномен артериовенозного шунтирования в мелких артериях поджелудочной железы у ребенка с язвенной болезнью 12-перстной кишки (режим энергетического картирования и импульсной доплерометрии)

ской доплерографии (ЭД) в 2–5 раз выше, чем цветовой доплерографии. Импульсно-волновая доплерография (ИД) позволяет получить более объективные (цифровые) показатели скорости кровотока и общего периферического сопротивления в мелких органах сосудов.

В отечественной литературе имеются лишь единичные сообщения о доплерографических показателях в норме и при патологии. По данным В.В. Митькова, частота визуализации мелких сосудов ПЖ с помощью ЦДК и ЭД составляет от 60 до 90%, при этом наибольшее количество сосудов определяется в области головки поджелудочной железы. По данным импульсно-волновой доплерометрии, максимальная систолическая скорость в мелких артериях ПЖ составляет 30 ± 1 см/сек, в венах – 15 см/сек, индекс резистентности в мелких артериях ПЖ – $0,61 \pm 0,05$. При остром панкреатите отмечается усиление внутриоргана кровотока, по мере усиления отека паренхимы по данным ИД может отмечаться повышение индексов периферического сопротивления в мелких артериях. По мере развития деструктивных процессов в паренхиме ПЖ отмечается деформация сосудистого рисунка в зоне деструкции, а при ИД – снижение показателей периферического сопротивления и выявление признаков артериовенозного шунтирования. При хроническом панкреатите при проведении ЦДК отмечается ослабление кровотока, а при ИД – снижение скоростных показателей кровотока в мелких сосудах ПЖ [21].

Л.А. Шавлоховой было проведено исследование кровотока ПЖ у детей с гастродуоденальной патологией. Были установлены физиологические нормативы кровотока в магистральных и паренхиматозных артериях [19] (табл. 3).

Важной нормативной особенностью явилось определение типа выявляемых в паренхиме ПЖ сосудов. Практически у всех детей

они относились к артериям (99%), очень редко – к венам (1,0%), а феномен артерио-венозного шунтирования не был обнаружен вовсе (рис. 12, 13).

При гастродуоденальной патологии у детей установлено усиление панкреатического кровотока с появлением феномена артерио-венозного шунтирования, увеличением скорости кровотока, снижением индекса резистентности и пульсационного индекса в паренхиматозных артериях ПЖ, которые при разрешении основного заболевания приближались к нормативным значениям. Параллельный анализ активности панкреатической эластазы-1 и доплерографических показателей позволил авторам прийти к выводу о наличии экзокринной недостаточности ПЖ. Наибольшей информативностью отличались низкие значения индекса резистентности в паренхиматозных артериях с чувствительностью и специфичностью 93,7% и 94,1% соответственно (рис. 14, 15).

Следует подчеркнуть, что диагностика поражений ПЖ у детей является сложной задачей в связи с отсутствием ярких клинических проявлений патологического процесса с характерными для взрослых признаками экзокринной недостаточности и выбросом в кровь агрессивных ферментов. Используемые рутинные ультразвуковые технологии обследования ПЖ зачастую не позволяют объективно оценивать функциональное состояние изучаемого органа (что может являться причиной гипердиагностики), а также выявлять тонкие структурные изменения ПЖ. Сообщения о доплерографических исследованиях ПЖ, обладающих известными диагностическими преимуществами, в доступной литературе крайне немногочисленны. С учетом представленных данных, перспективными являются поиск и разработка новых диагностических критериев поражений ПЖ у детей с различными заболеваниями органов ЖКТ. ❀

Литература
→ С. 84

Научно-практическая конференция
«Фармакотерапия болезней уха, горла и носа с позиций доказательной медицины»
23 марта 2012 года

Председатели: профессор А.С. Лопатин, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗиСР РФ; чл.-корр. РАМН Г.З. Пискунов, заведующий кафедрой оториноларингологии ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ.

Целью этой ежегодной конференции является обсуждение актуальных вопросов фармакотерапии заболеваний ЛОР-органов на основе принципов доказательной медицины. В программу конференции будут включаться только обзорные лекции по лечению конкретных нозологических форм либо обзоры основных фармакологических групп, использующихся в лечении болезней уха, горла и носа. В докладах будет дан критический анализ существующих методов лечения и популярных препаратов. В заключение каждого заседания – интерактивная дискуссия с аудиторией, в которой примут участие все докладчики.

Место проведения: здание Правительства Москвы, ул. Новый Арбат, д. 36/9
По вопросам участия обращаться по телефонам: (495) 614-40-61, 614-43-63
и эл. почте: medicinet@mail.ru, www.medq.ru

Российский курс с международным участием
«Современная функциональная ринохирургия: 20 лет в России»
11–14 апреля 2012 года

Почетные гости: профессор Вольф Манн (Майнц, Германия), профессор Хайнц Штаммбергер (Грац, Австрия), чл.-корр. РАМН, профессор Г.З. Пискунов.

Лекторы и хирурги: Д.Н. Капитанов (Москва), В.С. Козлов (Москва), А.С. Лопатин (Москва), О.А. Меркулов (Москва), С.З. Пискунов (Курск), Ю.Ю. Русецкий (Москва), А.В. Староха (Томск), С.П. Сысолятин (Москва), А.Л. Тимошенко (Ярославль), И.В. Бодрова (Москва), В.М. Авербух (Москва), П.А. Кочетков (Москва), А.А. Шиленков (Ярославль), А.В. Варьянская (Москва), Д.М. Савватеева (Москва).

Формат курса предусматривает лекции, интерактивные дискуссии, ежедневные трансляции операций, демонстрирующие базисные техники операций на околоносовых пазухах, а также вмешательства на основании черепа, орбите, клапане носа, закрытие перфораций перегородки носа и многое другое.

Основные темы: эндоскопическая ринохирургия в России: как все начиналось и где мы сейчас; подготовка и предоперационное обследование больных; компьютерная томография околоносовых пазух; хронический и полипозный риносинусит: теории патогенеза; базисные техники вмешательств на околоносовых пазухах; баллонная остеопластика; современные методы коррекции перегородки носа, эндоскопическая септопластика; перфорация перегородки носа; хирургия носовых раковин; хирургия клапана носа; одонтогенные синуситы: инородные тела, ороантральная фистула, осложнения синусифтинга; эндоскопическая хирургия носоглотки: аденоиды, постназальный синдром, сумка Торнвальда, патология слуховых труб; диагностика и лечение расстройств обоняния; хирургия слезоотводящих путей; декомпрессия орбиты и зрительного нерва; юношеская ангиофиброма носоглотки; хирургическое лечение опухолей гипофиза; опухоли переднего отдела основания черепа; диагностика и лечение назальной ликвореи; эндоскопическая хирургия околоносовых пазух и основания черепа у детей; анестезиологическое пособие в ринохирургии; ведение послеоперационного периода, периоперационная фармакотерапия.

Место проведения конференции: Москва, ул. Большая Пироговская, д. 6, стр. 1,
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Университетская больница № 1

Регистрация на сайте www.rhinology.ru

Дополнительная информация по телефонам: (495)614-40-61, 614-43-63
и эл. почте: medicinet@mail.ru, www.medq.ru



ГОБУ ДПО
«РМАПО»
Минздравсоц-
развития России,
кафедра лучевой
диагностики
детского
возраста

Клиническая значимость дуплексного исследования внутренних яремных вен у детей

К.м.н. Ю.К. БЫКОВА, д.м.н., проф. М.И. ПЫКОВ

В настоящее время вопрос о том, можно ли считать асимметрию просвета внутренних яремных вен патологической, остается нерешенным в связи с отсутствием точных диагностических критериев.

В статье описаны результаты дуплексного исследования внутренних яремных вен и транскраниального дуплексного сканирования базальных вен мозга 69 детей в возрасте от 4 до 16 лет, проведенного с целью выяснения причин увеличения диаметра и усиления пульсации внутренних яремных вен. В ходе исследования было установлено, что ультразвуковые и доплерографические параметры состояния внутренних яремных вен не дают представления о венозном тонусе и не отражают состояния венозного оттока из полости черепа. Авторами убедительно показано: обнаружение при осмотре набухающих пульсирующих вен шеи требует комплексного обследования детей и не может быть ограничено дуплексным исследованием сосудов шеи.

Введение

В клинической практике нередко на дуплексное сканирование сосудов шеи направляют детей, у которых при внешнем осмотре выявляется набухающий сосуд с одной стороны шеи. Хирурги и неврологи в данных ситуациях хотят исключить аномалию строения сосудов шеи, а ультразвуковое исследование выявляет асимметрию просвета внутренних яремных вен (ВЯВ) без видимых изменений стенки сосуда. Можно ли считать эту асимметрию просвета внутренних яремных вен патологической, остается нерешенным вопросом, так как данные о нормативных значениях просвета

ВЯВ и скоростных показателей в них, приведенные в разных литературных источниках, значительно отличаются. Существует предположение, что изменение просвета ВЯВ может быть связано с нарушением венозного оттока из полости черепа, однако четких диагностических критериев по этому вопросу пока нет.

Внутренние яремные вены являются основным путем оттока крови из полости черепа. Они начинаются в яремном отверстии черепа, являясь продолжением сигмовидного синуса. Анатомически и функционально внутренние яремные вены крайне вариабельны, топография и диаметр ВЯВ

могут широко варьировать. Правая яремная вена, как правило, шире левой. Сливаясь с наружной яремной и подключичной венами, ВЯВ отводит кровь в плечеголовную вену, которая впадает в верхнюю полую вену [1].

В качестве вспомогательного пути оттока из полости черепа функционируют позвоночные венозные сплетения. Вены позвоночника являются важным анастомотическим путем между внутричерепной венозной системой и системой нижней полой вены. В норме при горизонтальном положении тела основной путь венозного оттока – югулярный: от верхнего сагиттального и поперечного синусов через сигмовидные синусы во внутренние яремные вены [1, 2]. При вертикальном положении тела и при обструкции югулярного пути альтернативным путем оттока служат глубокая шейная и позвоночная вены, которые отводят кровь от венозных сплетений позвоночного канала.

Состояние внутричерепного венозного кровотока можно изучить при проведении транскраниального дуплексного сканирования сосудов головного мозга. Допплерографическому исследованию наиболее доступна система глубоких вен мозга. При транскраниальном дуплексном сканировании хорошо визуализируются базальные вены мозга (вены Розенталя) (рис. 1), которые являются крупными притоками большой мозговой вены (вены Галена), в ряде



случаев возможно получить изображение прямого синуса (рис. 2). Допплерографическое исследование позволяет оценить характер кровотока в базальных венах мозга и измерить его линейную скорость.

В норме у детей скорость кровотока по базальным венам мозга составляет от 10 до 20 см/с [1, 2]. Увеличение линейной скорости кровотока (с одной или с обеих сторон) по базальным венам мозга более 20 см/с является косвенным доплерографическим признаком затруднения венозного оттока и отражает степень венозной перегрузки. Почему же увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) по базальным венам мозга является признаком затруднения интракраниального венозного оттока? Вены головного мозга условно подразделяются на поверхностную и глубокую венозные системы, связанные между собой хорошо развитой системой коммуникационных каналов, которые создают условия для шунтирования крови между обеими системами [3, 4]. Основным путем оттока крови от полушарий головного мозга является система поверхностных вен. Кровь от поверхностных вен мозга через мостиковые вены отводится в синусы твердой мозговой оболочки (преимущественно в верхний сагиттальный синус, а также в поперечный и каменистый синусы). Глубокие вены мозга (система вены Галена) отводят кровь от

коры и белого вещества базального отдела полушарий, базальных ганглиев, от субэпендимального белого вещества, мозолистого тела, промежуточного и среднего мозга, мозжечка и затылочной доли больших полушарий. Сливаясь между собой, глубокие вены мозга формируют большую вену мозга (вену Галена), которая дренируется в прямой синус.

При затруднении оттока крови из системы поверхностных вен мозга происходит перераспределение венозного кровотока. Основной отток крови идет не через верхний сагиттальный синус, а по системе глубоких вен в прямой синус. В результате этого увеличивается скорость кровотока в глубоких венах мозга и в прямом синусе [3, 4]. Именно поэтому увеличение ЛСК по базальным венам мозга косвенно указывает на затруднение венозного оттока по основному пути. Причинами затруднения венозного оттока могут быть повышение внутричерепного давления, при котором сдавливаются мостиковые вены и нарушается поступление крови в верхний сагиттальный синус, тромбоз и аномалии строения синусов твердой мозговой оболочки [2, 5].

Материалы и методы исследования

Дуплексное сканирование внутренних яремных вен и транскраниальное дуплексное сканирование базальных вен мозга были

В норме у детей скорость кровотока по базальным венам мозга составляет от 10 до 20 см/с. Увеличение линейной скорости кровотока (с одной или с обеих сторон) по базальным венам мозга более 20 см/с является косвенным доплерографическим признаком затруднения венозного оттока и отражает степень венозной перегрузки.

проведены 69 детям в возрасте от 4 до 16 лет. Исследование проводилось на ультразвуковом аппарате Logic 7 GE (США).

Сканирование внутренних яремных вен проводилось линейным датчиком частотой 12 МГц (рис. 3), измеряли просвет внутренних яремных вен и линейную скорость кровотока по ним. Оценка величины просвета ВЯВ проводилась в области нижней луковичи (рис. 4), так как в остальных отделах минимальная компрессия приводит к полному спадению стенок вен. Показатели линейной скорости кровотока в ВЯВ определяли в области нижней луковичи при задержке дыхания, чтобы нивелировать колебания спектра от фаз дыхания (рис. 5). Дуплексное сканирование базальных вен мозга проводилось трансстемпорально секторным датчиком частотой 3 МГц, у всех детей проводилось измерение линейной

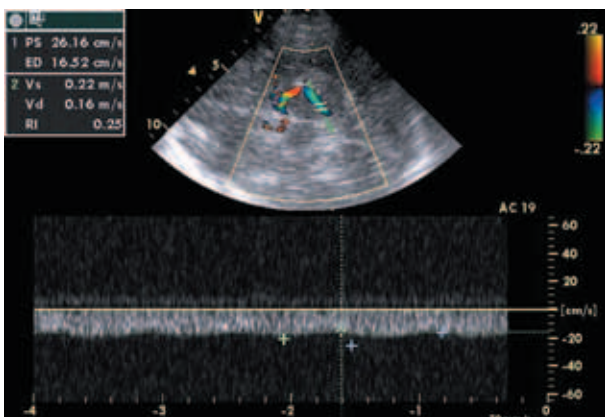


Рис. 1. Транскраниальное дуплексное сканирование базальной вены мозга (вены Розенталя)

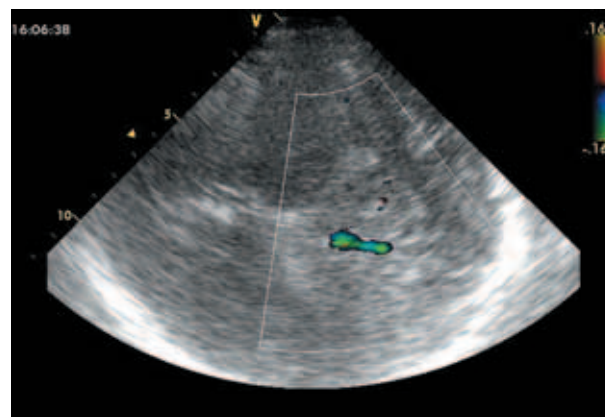


Рис. 2. Прямой синус в режиме ЦДК



Таблица 1. Просвет внутренних яремных вен и линейная скорость кровотока по ним у детей с нормальными показателями внутричерепного венозного кровотока (n = 27)

Параметры	Просвет ВЯВ справа, мм	Просвет ВЯВ слева, мм	ЛСК _{max} ВЯВ справа, см/с	ЛСК _{max} ВЯВ слева, см/с	ЛСК _{max} БВ справа, см/с	ЛСК _{max} БВ слева, см/с
M ± δ	9,2 ± 2,9	9,1 ± 2,0	79,1 ± 40,8	80,5 ± 36,8	15,9 ± 2,5	15,6 ± 2,2
min	2,2	5,5	19,0	19,0	10,0	11,0
max	14,0	14,0	142,0	175,0	20,0	19,0

Как показало наше исследование, у детей в норме просвет внутренних яремных вен в области нижней луковницы может достигать 14 мм (а нарушения интракраниального венозного оттока не приводят к значимым изменениям просвета ВЯВ).

скорости кровотока по базальным венам с двух сторон. Мы измеряли только линейную скорость кровотока, так как существуют реальные ограничения для расчетов объемного кровотока в венах из-за сложности измерения размеров, вариабельности скоростей при дыхании, передаточной пульсации [5].

Результаты исследования и обсуждение

Исходя из величины ЛСК по базальным венам мозга, обследован-

ные дети были разделены на две группы: первая группа (27 человек) – дети с нормальными показателями кровотока по базальным венам мозга (без доплерографических признаков нарушения венозного оттока); вторая группа (42 человека) – дети с косвенными признаками нарушения интракраниального венозного оттока, то есть с повышенной ЛСК по базальным венам мозга с одной или с двух сторон.

Просвет ВЯВ и скорость кровотока по ним сопоставлялись со скоростью кровотока по базальным венам мозга. Полученные результаты представлены в таблицах 1 и 2.

У детей первой группы показатели кровотока по базальным венам мозга находились в диапазоне от 10 до 20 см/с, что соответствует норме [1, 2].

Просвет внутренних яремных вен у детей первой группы колебался в широких пределах, но средние показатели просвета правой и левой

ВЯВ были одинаковыми. В 22,2% случаев размеры правой и левой ВЯВ были равными, в 44,4% исследований правая ВЯВ была больше левой, в 33,3% наблюдений преобладал просвет левой ВЯВ. Следовательно, просвет внутренних яремных вен у детей в норме очень вариабелен и в большинстве случаев несимметричен.

Линейная скорость кровотока по внутренним яремным венам у детей первой группы также значительно варьировала, а средние скоростные показатели в правой и левой ВЯВ были практически одинаковыми.

Корреляционной зависимости между линейной скоростью кровотока по базальным венам мозга, скоростью кровотока по ВЯВ (r = -0,1) и просветом внутренних яремных вен (r = 0,06) выявлено не было. Между линейной скоростью кровотока по ВЯВ и ее просветом корреляционной зависимости также не наблюдалось (справа r = -0,13, слева r = 0,1).

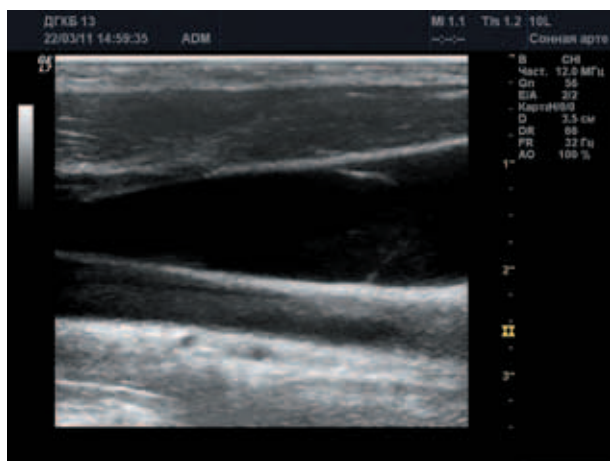


Рис. 3. Продольное сканирование внутренней яремной вены, клапан в устье ВЯВ

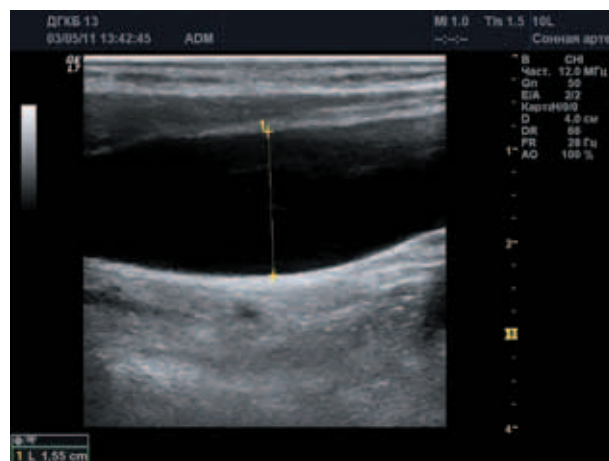


Рис. 4. Продольное сканирование внутренней яремной вены, методика измерения ее просвета в области нижней луковницы



Таблица 2. Просвет внутренних яремных вен и линейная скорость кровотока по ним у детей с доплерографическими признаками нарушения венозного оттока (n = 42)

Параметры	Просвет ВЯВ справа, мм	Просвет ВЯВ слева, мм	ЛСК _{max} ВЯВ справа, см/с	ЛСК _{max} ВЯВ слева, см/с	ЛСК _{max} БВ справа, см/с	ЛСК _{max} БВ слева, см/с
M ± δ	10,0 ± 2,7	8,9 ± 1,6	82,0 ± 40,2	74,3 ± 34,9	22,3 ± 4,5	23,0 ± 5,3
min	4,5	5,9	25,0	25,0	13,0	12,0
max	15,5	12,0	171,0	193,0	31,5	

У детей второй группы скорость кровотока по базальным венам мозга была достоверно выше ($p \leq 0,001$), чем у детей первой группы. Повышение ЛСК по базальным венам мозга с двух сторон было выявлено у 20 детей (47,6%), по одной из базальных вен – у 22 (52,3%). У детей с двухсторонним повышением ЛСК средняя скорость кровотока по базальным венам составила $24,5 \pm 2,6$ см/с справа и $24,9 \pm 3,2$ см/с слева. У детей с односторонним повышением ЛСК по базальным венам мозга средняя скорость кровотока была $20,1 \pm 4,6$ см/с справа и $21,2 \pm 6,1$ см/с слева.

Просвет внутренних яремных вен у детей второй группы колебался в широких пределах. Достоверных различий величины просвета ВЯВ у детей первой и второй групп выявлено не было (справа $p = 0,21$, слева $p = 0,64$). Линейная скорость кровотока по внутренним яремным венам значительно варьировала, а средние скоростные показатели по правой и левой ВЯВ были близкими по значению. При сравнении ЛСК по ВЯВ у детей первой и второй групп достоверных различий выявлено не было (справа $p = 0,77$, слева $p = 0,49$).

Размеры правой и левой ВЯВ у детей второй группы в 30,9% случаев были равными, в 52,4% исследований правая ВЯВ была больше левой, в 16,7% наблюдений преобладал просвет левой ВЯВ.

Учитывая литературные данные об особенностях оттока крови из полости черепа, можно было бы предположить, что при его затруднении будет преобладать кровоток по левой яремной вене. Дело в том, что в синусном стоке происходит не столько слияние, сколько чрезвычайно тонкое разделение основных потоков веноз-

ной крови верхнего сагиттального и прямого синусов. Отток крови из верхнего сагиттального синуса осуществляется преимущественно в правый поперечный синус и далее в правую внутреннюю яремную вену, а из прямого синуса – в левый поперечный синус и левую внутреннюю яремную вену [6]. Следовательно, при затруднении венозного оттока по основному пути и при перераспределении венозной крови в систему глубоких вен мозга можно было бы ожидать увеличения кровотока по левой внутренней яремной вене. Однако полученные в нашем исследовании ультразвуковые и доплерографические показатели это предположение не подтверждают.

Заключение

Анализируя результаты проведенного исследования, можно заключить, что величина просвета ВЯВ и ЛСК по ним варьируют в широких пределах и не имеют достоверных различий у детей в норме и при затруднении венозного оттока. Следовательно, ультразвуковые и доплерографические параметры состояния внутренних яремных вен не дают нам представления о венозном тоне и не отражают нарушения оттока крови из полости черепа.

Но вернемся к вопросу клинических врачей о набухающем сосуде шеи у детей. Какой просвет ВЯВ можно считать патологическим? Некоторые авторы оптимальным размером ВЯВ предлагают считать тот размер, при котором площадь ее поперечного сечения превышает площадь поперечного сечения общей сонной артерии (ОСА) на 75–100% [5]. Как показало наше исследование, у детей в норме просвет ВЯВ в области нижней луковицы может достигать 14 мм

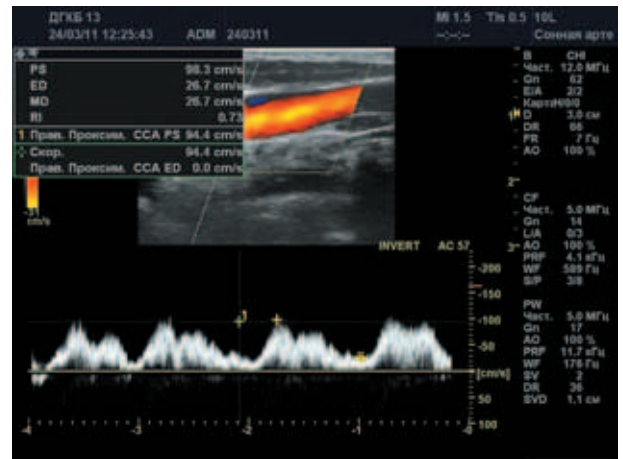


Рис. 5. Спектр кровотока во внутренней яремной вене

(а нарушения интракраниального венозного оттока не приводят к значимым изменениям просвета ВЯВ).

Набухание и пульсация шейных вен у детей, как известно, наблюдаются только при патологии и отражают застой, возникший при сдавлении верхней полой вены, ее облитерации или тромбировании. Аналогичный застой может возникнуть при внутрисердечном препятствии для оттока крови из правого предсердия, например, при стенозе или недоразвитии венозного отверстия, недоразвитии самого предсердия, его переполнения кровью вследствие патологического сброса. Пульсация шейных вен может наблюдаться при недостаточности трикуспидального клапана [7]. Следовательно, при выявлении расширенных пульсирующих вен шеи нельзя ограничиваться динамическим дуплексным исследованием внутренних яремных вен. Подобная ситуация требует дальнейшего комплексного обследования ребенка с применением доплерэхокардиографии. 🌸

Литература
→ С. 85



ГБОУ ДПО
«РМАПО»
Минздравсоц-
развития России

Лучевые методы исследования, МРТ головного мозга у больных с шизэнцефалией

Д.м.н., проф. М.И. ПЫКОВ, д.м.н., проф. К.В. ВАТОЛИН,
к.м.н. О.А. МИЛОВАНОВА, Н.В. ЧЕРНЫШЕВА

Шизэнцефалия – мальформация головного мозга, формирующаяся в результате нарушения поздней нейрональной миграции. Представлены семь случаев с двусторонней и односторонней шизэнцефалией, подтвержденные радиологически. В 57% наблюдений – сомкнутая шизэнцефалия, в 28% – разомкнутая в сочетании с внутренней гидроцефалией, в 14% – двусторонняя (сомкнутая и разомкнутая) шизэнцефалия. В 28% наблюдений в связи с прогрессирующей окклюзионной гидроцефалией проведено нейрохирургическое вмешательство – установлены вентрикулярные шунты. В 100% случаев диагностирована симптоматическая фокальная эпилепсия.

Введение

Шизэнцефалия относится к редко встречающимся врожденным нарушениям развития головного мозга, которые происходят в процессе поздней нейрональной миграции [1, 2].

Период формирования шизэнцефалии в ходе внутриутробного развития остается недостаточно изученным. По мнению П. Яковлева и R. Wadsworth (1946), мальформация формируется в первые два месяца гестации [3], в то время как А. Dekaban (1965), принимая во внимание частую локализацию в бассейне средней мозговой артерии, предполагал более поздний период морфогенеза шизэнцефалии [4].

Ряд авторов связывают появление шизэнцефалии с мутациями в гене EMX2 (ген гомеобокса) [5, 6], играющим важную роль в пролиферации и возможной миграции нейробластов. Эти мутации наблюдаются у значительного числа больных со

спорадической шизэнцефалией [7]. В некоторых случаях мутации в гене EMX2 у больных с шизэнцефалией не определяются, что, вероятно, свидетельствует о наличии других этиологических причин в генезе мальформации.

В 1946 г. П. Яковлев и R. Wadsworth выделили два типа шизэнцефалии: при 1-м типе (разомкнутая расщелина) края дефекта далеко отстоят друг от друга, желудочки сообщаются с субарахноидальным пространством; при 2-м типе (сомкнутая расщелина) края дефекта плотно прилегают друг к другу, разделяясь узкой бороздой, выстланной эпендимой и паутинной оболочкой [3].

По данным D. Denis и соавт. (2000), два типа шизэнцефалии морфологически идентичны [8].

Цель исследования – изучить радиологические и неврологические проявления у 9 больных с шизэнцефалией.

Материал и методы исследования

Обследованы 9 детей (44,4% мальчиков и 55,6% девочек) с шизэнцефалией в возрасте от 1 месяца до 13 лет. Средний возраст дебюта заболевания составил $4,3 \pm 3,9$ года. Больные наблюдались в психоневрологическом отделении Тушинской ДГБ, ДГП № 126 СВАО г. Москвы.

Для оценки поражения головного мозга использовали нейросонографию пациентам (в возрасте до 1 года и ретроспективно при дальнейшем их обследовании) на ультразвуковых диагностических приборах Aloka SSD-2200 (Япония) или Voluson 730-Expert (США) стандартным секторным и микроконвексным датчиками с частотой сканирования 5–7 МГц, рентгеновскую компьютерную томографию (РКТ) – Aquilion 16 (Toshiba, Япония) – и/или магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, выполненную на сверхпроводящей системе Excelent Vantage-Atlas (Toshiba, Япония) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл.

Выполнено электроэнцефалографическое исследование на компьютерном комплексе «МБН-Нейрокартограф» с применением пробы открывания-закрывания глаз, ритмической фотостимуляции в диапазоне частот 3–40 Гц, пробы HV продолжительностью до 3 минут. Регистрация ЭЭГ осуществлялась с расположением электродов по системе «10–20».



Результаты исследования

В нашем исследовании лучевые методы, МРТ головного мозга у всех детей обнаружили различные типы шизэнцефалии. Односторонняя шизэнцефалия: левосторонняя (n = 4), правосторонняя локализация (n = 3) и двусторонняя шизэнцефалия (n = 2). Лобная локализация шизэнцефалии предполагает отсутствие прозрачной перегородки [9], как в случае с больной М., 2 мес., с левосторонней разомкнутой шизэнцефалией. Пример сомкнутой правосторонней шизэнцефалии представлен на МР-томограмме (рис. 1). У больной К., 5 лет, – двусторонняя шизэнцефалия (сомкнутая справа и разомкнутая слева) в сочетании с шунтированной окклюзионной гидроцефалией, дисгенезией мозолистого тела, подтвержденная результатами РКТ головного мозга (рис. 2. А, Б). Исследование было выполнено после установки вентрикулярных шунтов в связи с прогрессированием окклюзионной гидроцефалии.

Согласно зарубежным данным, на нейросонографии (НСГ) разомкнутая шизэнцефалия чаще верифицируется в виде расширенных желудочков, соединяющихся с субарахноидальным пространством [10]. В случае с больной М., 1 мес., диагноз «шизэнцефалия» по результатам НСГ поставлен не был (рис. 3. А, Б, В), была обнаружена «кистовидная структура» в области левого бокового желудочка. Для уточнения ее «природы» дополнительно проведена РКТ головного мозга, где выявлена левосторонняя разомкнутая шизэнцефалия в сочетании с вентрикуломегалией, гипоплазией мозжечка, полимикрогирией (рис. 4. А, Б, В).

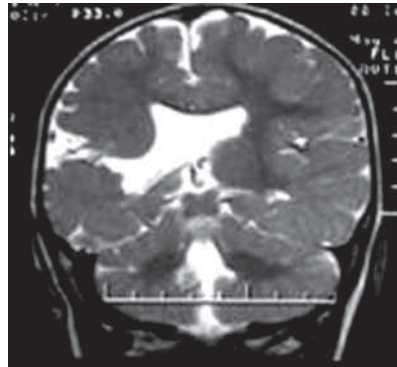


Рис. 1. МРТ головного мозга больной К., 7 мес. T2 режим, фронтальный срез. Порок развития головного мозга. Сомкнутая правосторонняя шизэнцефалия, соединяющая субарахноидальное пространство и боковой желудочек

В другом наблюдении у больной Д., 2 мес., НСГ (рис. 5) и РКТ головного мозга (рис. 6) верифицировали двустороннюю разомкнутую шизэнцефалию.

Согласно данным D. Denis и соавт. (2000) [8], МРТ головного мозга дает более полное представление о поражении мозговой ткани в сравнении с рентгеновской КТ, что подтверждают результаты нашей работы. МРТ-исследование верифицировало дополнительные церебральные аномалии у больных с шизэнцефалией: гетеротопии серого вещества (n = 4); агенезию мозолистого тела (n = 4); гипоплазию зрительного нерва (n = 4); агенезию прозрачной перегородки (n = 4); полимикрогирию (n = 2), возможно их сочетание.

Неврологические пароксизмальные проявления: сложные фокальные приступы (нарушение сознания в сочетании с поворотом головы и/или глаз, клонические

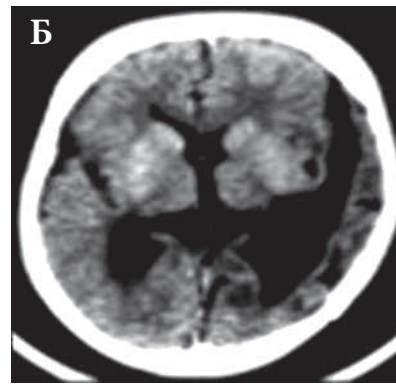
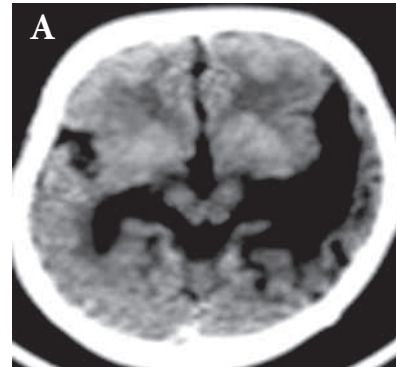


Рис. 2. А, Б. РКТ головного мозга больной К., 5 лет. Порок развития головного мозга. Двусторонняя шизэнцефалия (сомкнутая справа и разомкнутая слева)

подергивания в одной из конечностей) (n = 5), простые фокальные приступы (n = 1), сложные фокальные приступы с вторичной генерализацией (n = 2), возможно их сочетание. Средняя частота приступов: от единичных до 10–30 раз в день. Реже встречались миоклонические приступы (n = 2), тонические приступы (n = 1) с частотой от единичных пароксизмов до 1–2 раз в неделю.

Неврологические непароксизмальные проявления: гидроцефальная форма головы (n = 4), нарушения глазодвигательной иннервации

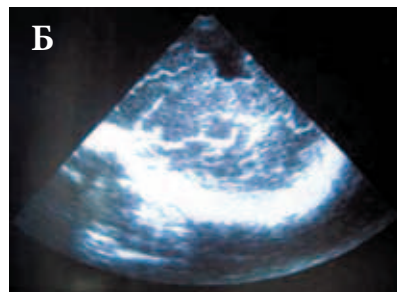


Рис. 3. А, Б, В. НСГ больной М., 1 мес. Порок развития головного мозга. Левосторонняя разомкнутая шизэнцефалия. Агенезия прозрачной перегородки. Боковые желудочки дилатированы с двух сторон, больше слева (преимущественно в задних отделах)

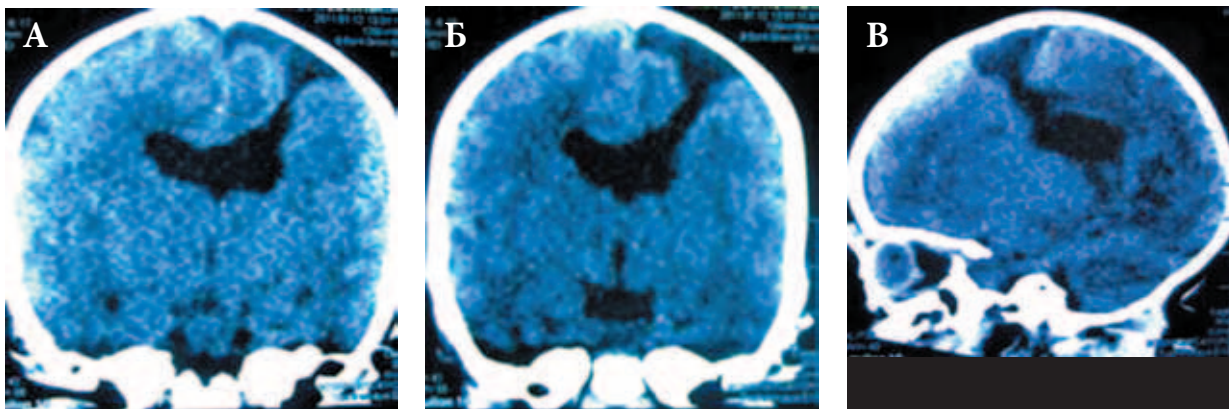


Рис. 4. А, Б, В. РКТ головного мозга больной М., 2 мес., динамика через 1 месяц. На серии компьютерных томограмм толщиной среза 1 мм получены изображения суб- и супратенториальных структур. Порок развития головного мозга. Шизэнцефалия с открытыми краями слева, полимикрогирия, агенезия прозрачной перегородки, вентрикуломегалия, гипоплазия мозжечка

(n = 4), нарушения иннервации лицевой мускулатуры (n = 4), бульбарной группы (n = 6), повышение тонуса по спастическому типу (n = 7). У двух больных первого года жизни выявлен синдром двигательных нарушений (спастический тетрапарез) в сочетании с персистенцией безусловных рефлексов, у детей старшей возрастной группы – детский церебральный паралич (гемипаретическая форма). У всех детей встречались нарушения высших корковых функций средне-тяжелой степени.

Изменения на ЭЭГ: в 100% случаев зарегистрировано замедление основной активности фоновой записи различной протяженности и локализации. У 5 (55,6%) пациентов – региональная эпилептиформная активность в лобно-центрально-височной области с/без феномена вторичной билатеральной синхро-

низации (ВБС). У 4 (44,4%) – мультифокальная эпилептиформная активность с ВБС без четкого очага локализации.

Обсуждение результатов

Анализируя «информативность» пренатальной диагностики шизэнцефалии, отметим: известно, что при нейросонографии плода в большинстве случаев выявляется симптоматика, соответствующая диагнозу «гидроцефалия». Сопутствующие кортикальные аномалии определяются редко. D. Denis и соавт. (2001) сообщили о 3 больных, у которых были обнаружены вентрикуломегалия и кортикальные аномалии вместо шизэнцефалии [11].

На постнатальной НСГ разомкнутая шизэнцефалия, как правило, представлена в виде расширенных желудочков, соединяющихся с субарах-

ноидальным пространством [12]. Многие авторы считают, что рентгеновская КТ головного мозга не всегда позволяет установить структурные дефекты, характерные для шизэнцефалии [13, 14, 15], тогда как МРТ головного мозга дает более полное представление о связи расщелины с боковым желудочком.

При позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОЭКТ) при шизэнцефалии серое вещество, выстилающее расщелину, характеризуется эквивалентными нормальному кортексу перфузией и метаболизмом [16]. В нашем исследовании односторонняя расщелина располагалась в паренхиме полушарий мозга вдоль первичных щелей мозга (латеральной) до бокового желудочка. Подобная локализация является классической, что подтверждено зарубежными исследованиями [17].

Шизэнцефалия часто сочетается с другими мальформациями головного мозга, такими как гетеро-

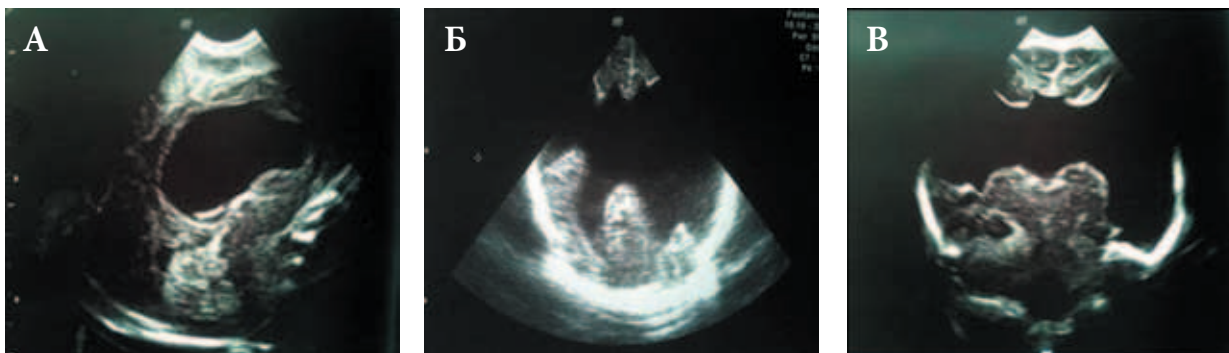


Рис. 5. А, Б, В. НСГ больной Д., 2 мес. Порок развития структур головного мозга в виде агенезии прозрачной перегородки, агиррии. Боковые желудочки слиты между собой. Вещество мозга отмечается в виде плащевидной области в парасагитальных отделах лобных долей, а также теменно-затылочных. Агенезия височных долей. Зрительные бугры слиты между собой. Борозды по отделам мозга не визуализируются



топии серого вещества, агенезия прозрачной перегородки и мозолистого тела, полимикрогирия, гипоплазия зрительного нерва. По мнению зарубежных авторов, отсутствие прозрачной перегородки в сочетании с шизэнцефалией предполагает лобную локализацию шизэнцефалии [9, 15, 18, 19], наличие прозрачной перегородки у больных с шизэнцефалией предполагает окципитальную, париетальную и темпоральную локализацию расщелины [20].

В 100% случаев разомкнутая шизэнцефалия сочетается с внутренней гидроцефалией, анатомически напоминая порэнцефалию, которая, в отличие от разомкнутой шизэнцефалии, выстлана соединительной или глиальной тканью, сообщаясь с желудочковой системой [21]. Данные А.М. Packard (1997) подтверждают у пациентов с разомкнутой шизэнцефалией наличие внутренней гидроцефалии и эпилептических приступов [22]. К осложнениям у больных с разомкнутой шизэнцефалией относится гидроцефалия, ассоциированная с «масс-эффектом» и срединной дислокацией при одностороннем поражении. В одном наблюдении нами описан больной с левосторонней разомкнутой шизэнцефалией, внутренней гидроцефалией со срединной дислокацией, фармакорезистентными эпилептическими приступами и двигательным дефицитом.

У всех обследованных детей вне зависимости от типа шизэнцефалии были эпилептические приступы: чаще фокальные (моторные или сенсорные), реже – генерализованные судорожные приступы. Встречаемость приступов в полной мере не коррелирует с типом шизэнцефалии [6, 8, 12], а, скорее, зависит от наличия или отсутствия участков кортикальной дисплазии. Двигательный дефект был выявлен у всех обследованных детей. По мнению А.А. Varkovich и соавт. (1988), двигательные нарушения преобладают при лобной локализации шизэнцефалии [13]. Пессимистический исход заболевания наблюдался у единственной больной А., 2,5 лет, с фармакорези-

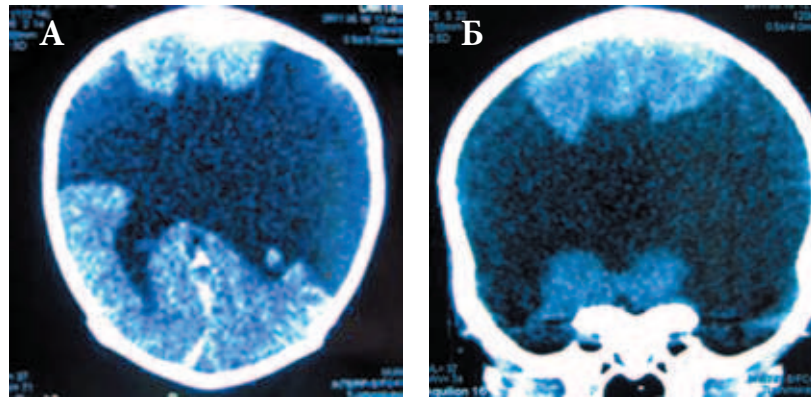


Рис. 6. А, Б. РКТ головного мозга больной Д., 2 мес. Порок развития головного мозга. Двусторонняя разомкнутая шизэнцефалия. Значительное расширение боковых щелей мозга (занимает височные, теменные и большую часть лобных долей), соединяющиеся с боковыми желудочками через широкие дефекты стенок желудочков. Сохранены недоразвитые передние и задние рога боковых желудочков. Сосудистые сплетения сохранены, резко увеличены в размерах таламусы. В проекции стенок затылочных рогов боковых желудочков определяются кальцинаты. Хиазальная и боковая цистерна деформированы. Конвексительные борозды не выражены

стентной фокальной эпилепсией (статусное течение) с сомкнутой левосторонней шизэнцефалией в сочетании с гетеротопией серого вещества мозга, агенезией прозрачной перегородки, гипоплазией зрительного нерва. Причиной летального исхода явилась затяжная острая респираторная вирусно-бактериальная инфекция, протекавшая с гипертермией, токсикозом, метаболическими нарушениями, осложнившаяся синдромом полиорганной недостаточности.

У двух пациентов с сомкнутой шизэнцефалией отмечалось относительно благоприятное течение заболевания: редкие сложные фокальные приступы, которые были купированы противосудорожной терапией. Клиническая ремиссия составила 1 год 3 месяца в первом наблюдении и 2 года 4 месяца – во втором.

Неблагоприятным прогностическим фактором шизэнцефалии является наличие черепно-лицевых дисморфий (микроцефалия, гидроцефалия) [23]. В нашем исследовании гидроцефальная форма головы диагностирована у 4 больных с разомкнутой шизэнцефалией. Таким образом, разомкнутая шизэнцефалия имеет более тяжелое течение в сравнении с сомкнутой.

По мнению зарубежных авторов, больные с односторонней сомкнутой шизэнцефалией имеют относительно благоприятный прогноз [9, 23, 24], пациенты с разомкнутой двусторонней шизэнцефалией – неблагоприятный, как в отношении психоречевого, так и двигательного развития [14, 22, 25], что подтверждают полученные нами данные.

Заключение

Шизэнцефалия относится к редким врожденным нарушениям развития головного мозга [26].

Целесообразно использовать МРТ головного мозга для диагностики различных типов шизэнцефалии и сочетающихся с ней церебральных мальформаций, учитывая, что не все случаи могут быть верифицированы при проведении лучевых методов диагностики, таких как НСГ и рентгеновская КТ головного мозга.

Клинические неврологические проявления шизэнцефалии зависят от типа мальформации, преобладают пароксизмальные нарушения в виде фокальных эпилептических приступов.

Прогноз шизэнцефалии зависит от тяжести эпилептических приступов и распространенности структурного дефекта мозговой ткани. ❀



ГБОУ ДПО
«РМАПО»
Минздравсоц-
развития России,
кафедра лучевой
диагностики
детского возраста

Детская
клиническая
больница № 13
им. Н.Ф. Филатова,
г. Москва

УЗ-анатомия и нормативные показатели гемодинамики тазобедренного сустава у детей

А.Б. ГУРЕВИЧ, д.м.н., проф. К.В. ВАТОЛИН

Одним из патогенетических механизмов развития диспластических заболеваний тазобедренных суставов являются сосудистые нарушения.

В результате исследований, проведенных авторами статьи, были установлены нормативные возрастные параметры УЗ-анатомии и оценены показатели гемодинамики тазобедренного сустава у здоровых детей. Сочетание ультразвуковой диагностики с доплерографической оценкой регионарного кровотока признано высокоинформативным методом исследования тазобедренных суставов.

Введение

Диспластические заболевания тазобедренного сустава являются одной из самых распространенных ортопедических патологий детского возраста [1]. Кроме того, несмотря на корректно проведенное лечение, сохраняется большое число взрослых пациентов с деформирующим коксартрозом как исходом заболевания [2]. В этой связи поиск наиболее информативного метода диагностики до сих пор остается актуальной проблемой.

Тазобедренный сустав – анатомически сложная зона для визуализации. Ранее для диагностики дисплазии тазобедренного сустава использовался метод рентгенографии, дававший необходимую информацию об изменении костных структур. Однако оценка истинной формы, размеров и контуров вертлужной впадины, состояния проксимальной метафизарной ростковой зоны бедренной кости детей первых месяцев жизни долгие годы была невозможной. В последнее время детям первого года жизни проводится скрининговое ультразвуковое исследование тазобедренных

суставов латеральным доступом. Известно, что одним из патогенетических механизмов развития заболевания являются сосудистые нарушения. Именно поэтому важной представляется оценка кровотока в данной области с применением неинвазивных методов. Ультразвуковое доплеровское исследование дает возможность оценить степень сосудистых изменений в области тазобедренного сустава [3]. Метод позволяет дополнить первичную диагностику патологического процесса, а также осуществлять мониторинг на этапах лечения.

В настоящее время доплерографические методики, как правило, используются для диагностики поражения магистральных артерий [4, 5]. Данные о возрастных нормативных показателях кровотока сосудов, питающих тазобедренный сустав, ограничены, а результаты их противоречивы [6, 7]. В связи с этим целью работы явилось установление возрастных параметров и соотношений в тазобедренном суставе у здоровых детей и доплерометрическая оценка регионарного кровотока.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленных задач был проведен анализ результатов обследования 98 пациентов без патологии тазобедренного сустава. Все обследованные дети были разделены по возрасту: 0–3 месяца, 3–6 месяцев, 6–12 месяцев, 1–3 года, 3–7 лет, 7–15 лет.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппаратах Logiq P5, Voluson E8 (GE) датчиками линейного сканирования с частотой 8,0–14,0 МГц. Комплексное ультразвуковое исследование состояло из серошкального сканирования, цветового и энергетического доплеровского картирования, импульсно-волновой доплерометрии. Предварительная подготовка при ультразвуковом исследовании тазобедренного сустава и прилегающих областей не проводилась.

У детей до года ультразвуковое исследование в В-режиме начиналось со стандартной методики Р. Графа. Далее использовался передний доступ, принятый у детей старшего возраста и взрослых. В В-режиме оценивались нерентгеноконтрастные структуры (хрящевой компонент головки бедренной кости, хрящевая часть крыши вертлужной впадины, суставная капсула и связочный аппарат) и структуры, окружающие головку. После оценки анатомических структур проводилась количественная и качественная оценка огибающих сосудов бедра, сосудов, питающих головку бедренной кости, круглую связку головки бедра, проксимальный отдел бедренной кости. Диаметры огибающих сосудов



бедра измерялись в режиме ЭДК. Анализировались следующие показатели: количество огибающих сосудов, систолическая и диастолическая скорость кровотока в них (V_s ; V_d), индекс резистентности (IR); по этому же принципу были оценены сосуды, питающие шейку и головку бедренной кости, круглую связку головки бедренной кости, а также сосуды, фиксируемые в капсуле.

Статистическая обработка полученного материала проводилась методами вариационной статистики и корреляционного анализа (программа Statistica). Все данные представлены в виде $M \pm \sigma$. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате наших исследований были определены нормативные морфометрические параметры тазобедренных суставов. При ультразвуковом исследовании в В-режиме латеральным доступом по Графу у детей первого года жизни вертлужная впадина была глубокой; наружный костный выступ хорошо сформирован; хрящевая часть крыши вертлужной впадины охватывала головку бедренной кости; хрящевая губа покрывала головку бедра. При проведении провокационных тестов головка бедра стабильно фиксировалась во впадине. Измеряли углы α , β и поперечный размер ядра окостенения (рис. 1). В течение первого года жизни угол α увеличивался, угол β уменьшался. У детей старше трех месяцев определялось ядро окостенения головки бедренной кости.

Поскольку эхографические нормативы при исследовании тазобедренных суставов у детей первого года жизни латеральным доступом общеизвестны, основной задачей данного исследования была эхографическая оценка тазобедренных суставов продольным доступом у детей разного возраста. Датчик устанавливался параллельно предполагаемой шейке бедренной кости дистальнее паховой складки.

Все исследования начинались с эхографической оценки костно-хрящевых структур. В данном срезе у всех пациентов хорошо визуализировалась бедренная кость. Кортикальный слой кости определялся в виде тонкой гиперэхогенной полоски. Контур кортикального слоя был ровный, четкий. За кортикальным слоем определялась четкая акустическая тень. Структура его была однородной. Толщина кортикального слоя составляла от 0,7 до 1,2 мм. Показатели толщины кортикального слоя на симметричных участках были одинаковы. На медиальной поверхности бедренной кости определялся малый вертел в виде выбухания кнаружи с ровными четкими контурами средней эхогенности. У детей старшего возраста эхогенность малого вертела повышалась. Головка бедренной кости визуализировалась как гипоэхогенная структура, так как представляла собой гиалиновый хрящ. Контур гиалинового хряща у всех пациентов был ровный, четкий. Структура гиалинового хряща была однородной, гипоэхогенной (рис. 2). У детей старше 1 года определялся гиперэхогенный контур эпифиза. Контур эпифиза был ровный, четкий (рис. 3а). Зонаю роста мы считали расстоянием между эпифизом и метафизом (рис. 3б).

При проведении корреляционного анализа обнаружена обратная сильная зависимость между линейными размерами зоны роста ($r = -0,86$; $p < 0,05$), менее выра-



Рис. 1. Эхограмма ребенка В., 3 мес. УЗИ в В-режиме латеральным доступом по Графу. Норма

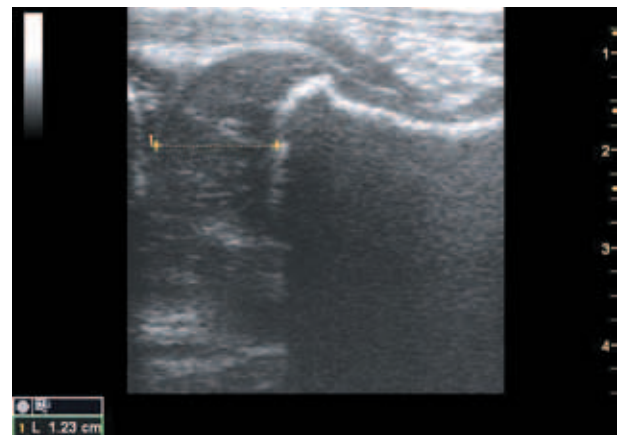


Рис. 2. Эхограмма ребенка А., 1 мес. УЗИ передним доступом. Продольное сканирование. Головка бедренной кости

женная прямая сильная зависимость ($r = +0,81$; $p < 0,05$) между линейными размерами высоты эпифиза и возрастом ребенка. Показатели поперечного размера зоны роста и высоты эпифиза в зависимости от возраста представлены в таблице 1.

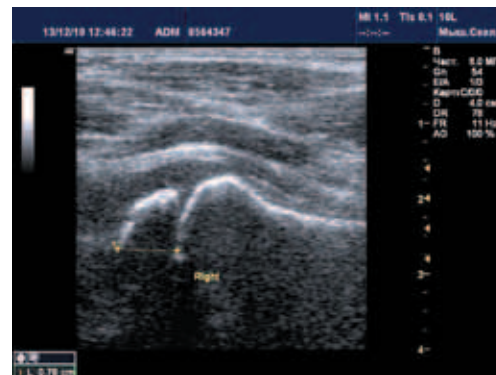


Рис. 3. Эхограмма ребенка Р., 2 года. УЗИ передним доступом. Продольное сканирование: а – эпифиз бедренной кости; б – зона роста бедренной кости



Таблица 1. Изменение зоны роста и высоты эпифиза в зависимости от возраста ребенка

Возраст	Зона роста, мм (M ± σ)	Высота эпифиза, мм (M ± σ)
1–3 года (n = 32)	3,7 ± 0,38	7,4 ± 0,2
3–7 лет (n = 32)	2,3 ± 0,3	11,7 ± 0,6
7–15 лет (n = 34)	1,2 ± 0,3	13,7 ± 0,4

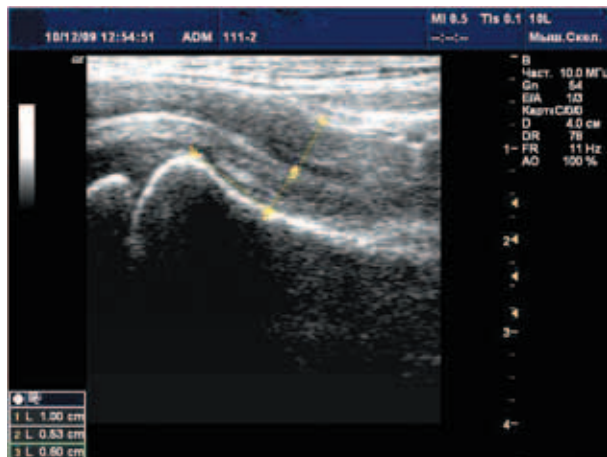


Рис. 4. Эхограмма ребенка М., 3,5 мес. УЗИ передним доступом. Продольное сканирование. Измерение ШКР и ППМ

Таблица 2. Динамика отношения ШКР и толщины ППМ в зависимости от возраста ребенка

Возраст	ШКР/ППМ (M ± σ)
0–3 месяца (n = 36)	1/1,5 (0,67 ± 0,08)
3–6 месяцев (n = 30)	1/2 (0,5 ± 0,03)
6–12 месяцев (n = 32)	1/2 (0,5 ± 0,04)
1–3 года (n = 32)	1/1 (1 ± 0,15)
3–7 лет (n = 32)	1/1,5 (0,67 ± 0,04)
7–15 лет (n = 34)	1/2,5 (0,4 ± 0,02)



Рис. 5. Эхограмма ребенка М., 3 года. УЗИ передним доступом. Поперечное сканирование. Капсула тазобедренного сустава

Шейка бедренной кости у новорожденных и детей раннего возраста четко не дифференцируется от проксимального отдела бедра, поэтому при измерении шеечно-капсулярного расстояния (ШКР) и толщины пояснично-подвздошной мышцы (ППМ) для объективности производимых измерений от метафиза отступали на определенное расстояние (у детей 0–3 месяцев – 0,25 см; 3–6 месяцев – 0,5 см; 6–12 месяцев – 0,75 см; 1–3 лет – 1,0 см) (рис. 4). У детей старше 3 лет шейка четко дифференцировалась.

Не отмечено статистически достоверной корреляции между показателями ШКР и возрастом ребенка; толщиной ППМ и возрастом ребенка ($p > 0,05$). Корреляция между этими показателями и возрастом пациентов оказалась прямой, слабой. Коэффициенты линейной корреляции Пирсона для этих показателей составили соответственно +0,22; +0,27 ($p > 0,05$).

По результатам нашего исследования выявлена прямая сильная зависимость ($r = +0,88$; $p < 0,05$) между отношением ШКР/ППМ и возрастом детей. ШКР ни у одного ребенка не превышало толщину пояснично-подвздошной мышцы (табл. 2).

В проекции верхней части головки бедренной кости определялся

передний отдел хрящевой губы. Контуры губы были ровные, четкие. Структура однородная, повышенной эхогенности.

Капсула сустава визуализировалась в виде структуры средней эхогенности, идущей от головки бедренной кости, огибая ее и направляясь к шейке бедренной кости. Контур ее ровный, четкий.

После оценки всех описываемых структур при продольном сканировании датчик разворачивали на 90°. При поперечном сканировании измеряли толщину гиалинового хряща, толщину суставной капсулы (рис. 5).

При проведении корреляционного анализа обнаружена обратная сильная зависимость между линейными размерами зоны толщины гиалинового хряща ($r = 0,86$; $p < 0,05$), выраженная прямая сильная зависимость между размерами толщины суставной капсулы ($r = +0,91$; $p < 0,05$) и возрастом детей (табл. 3).

Достоверных различий между правым и левым суставами, а также между этими показателями у девочек и мальчиков получено не было ($p < 0,05$).

ЦДК проводилось при продольном сканировании. Оценивалось наличие сосудов в головке бедренной

Таблица 3. Изменение толщины гиалинового хряща и суставной капсулы в зависимости от возраста ребенка

Возраст	Толщина гиалинового хряща, мм (M ± σ)	Толщина суставной капсулы, мм (M ± σ)
0–3 месяца (n = 36)	9 ± 0,2	14 ± 0,3
3–6 месяцев (n = 30)	12 ± 0,4	20 ± 0,2
6–12 месяцев (n = 32)	19 ± 0,2	24 ± 0,2
1–3 года (n = 32)	23 ± 0,5	26 ± 0,4
3–7 лет (n = 32)	27 ± 0,3	30 ± 0,3
7–15 лет (n = 34)	21 ± 0,2	29 ± 0,4

Таблица 4. Изменение диаметра огибающих сосудов в зависимости от возраста ребенка

Возраст	Диаметр артерии, мм (M ± σ)	Диаметр вены, мм (M ± σ)
0–3 месяца (n = 36)	12 ± 0,13	12 ± 0,1
3–6 месяцев (n = 30)	14 ± 0,17	14 ± 0,2
6–12 месяцев (n = 32)	18 ± 0,2	17 ± 0,12
1–3 года (n = 32)	20 ± 0,13	19 ± 0,14
3–7 лет (n = 32)	21 ± 0,14	20 ± 0,1
7–15 лет (n = 34)	23 ± 0,3	21 ± 0,2



кости, проекции круглой связки, шейечной артерии (рис. 6). Измеряли диаметр огибающих сосудов (табл. 4, рис. 7).

При проведении корреляционного анализа обнаружена прямая сильная зависимость между диаметром огибающей артерии ($r = +0,83$; $p < 0,05$), диаметром огибающей вены ($r = +0,81$; $p < 0,05$) и возрастом детей.

В режиме импульсно-волновой доплерометрии рассчитывали скоростные характеристики и индекс резистентности в огибающих артериях бедра и максимальную скорость в огибающей вене (табл. 5). Достоверная визуализация огибающих сосудов была достигнута у всех детей.

При проведении доплерографического исследования шейечная артерия достоверно определялась у 100% детей; артерия зоны роста фиксировалась у всех обследованных до 7-летнего возраста. У пациентов после 7 лет она определялась в 31% случаев. После оценки этих сосудов в режиме ЦДК исследовали скоростные характеристики и индекс резистентности (табл. 6).

Заключение

Таким образом, на основании проведенных исследований были установлены нормативные показатели УЗ-анатомии здорового тазобедренного сустава: зоны роста, высоты эпифиза, отношения ШКР/ППМ, толщины гиалинового хряща и толщины капсулы в зависимости от возраста. Оценены возрастные гемодинамические изменения огибающих сосудов бедра, шейечной артерии и артерии зоны роста бедренной кости.

Современная ультразвуковая диагностика в связи с неинвазивностью и доступностью метода и возможностью многократного повторения исследований является основным методом исследования тазобедренных суставов у детей. А оценка гемодинамики с помощью метода доплерографии позволит выявить группу риска по развитию диспластических заболеваний, а также оценить и своевременно скорректировать их лечение и прогнозировать исход. 🌸

Таблица 5. Динамика изменений гемодинамических показателей в огибающих сосудах в зависимости от возраста ребенка

Возраст	V_s в артериях, см/с ($M \pm \sigma$)	V_d в артериях, см/с ($M \pm \sigma$)	IR ($M \pm \sigma$)	V_{max} в вене, см/с ($M \pm \sigma$)
0–3 месяца (n = 36)	11,1 ± 0,15	3,3 ± 0,2	0,7 ± 0,02	4,6 ± 0,3
3–6 месяцев (n = 30)	12,7 ± 0,3	3,7 ± 0,2	0,71 ± 0,01	8,45 ± 0,2
6–12 месяцев (n = 32)	13,4 ± 0,2	3,7 ± 0,1	0,72 ± 0,03	11,2 ± 0,1
1–3 года (n = 32)	17,8 ± 0,4	4,8 ± 0,2	0,73 ± 0,04	12,7 ± 0,3
3–7 лет (n = 32)	19,8 ± 0,2	4,95 ± 0,2	0,75 ± 0,03	14,5 ± 0,4
7–15 лет (n = 34)	27,9 ± 0,3	5,9 ± 0,3	0,79 ± 0,01	19,9 ± 0,2

Таблица 6. Динамика изменений гемодинамических показателей в шейечной артерии и артерии зоны роста в зависимости от возраста ребенка

Возраст	Шейечная артерия			Артерия зоны роста		
	V_s , см/с ($M \pm \sigma$)	V_d , см/с ($M \pm \sigma$)	IR ($M \pm \sigma$)	V_s , см/с ($M \pm \sigma$)	V_d , см/с ($M \pm \sigma$)	IR ($M \pm \sigma$)
0–3 месяца (n = 36)	7,3 ± 0,2	2,3 ± 0,2	0,68 ± 0,01	5,7 ± 0,1	1,7 ± 0,2	0,7 ± 0,02
3–6 месяцев (n = 30)	11,5 ± 0,4	3,44 ± 0,2	0,7 ± 0,01	10,4 ± 0,1	3,18 ± 0,1	0,69 ± 0,02
6–12 месяцев (n = 32)	12,7 ± 0,3	3,9 ± 0,1	0,69 ± 0,03	13,1 ± 0,2	4,3 ± 0,3	0,67 ± 0,01
1–3 года (n = 32)	13,5 ± 0,2	4,5 ± 0,3	0,67 ± 0,02	11,7 ± 0,3	4,3 ± 0,2	0,63 ± 0,03
3–7 лет (n = 32)	14,9 ± 0,1	5,4 ± 0,4	0,64 ± 0,03	10,1 ± 0,3	3,9 ± 0,1	0,61 ± 0,02
7–15 лет (n = 34)	17,5 ± 0,3	6,4 ± 0,4	0,63 ± 0,03	9,3 ± 0,2	3,6 ± 0,3	0,61 ± 0,01

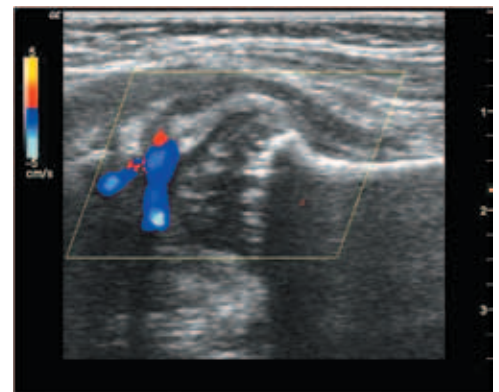
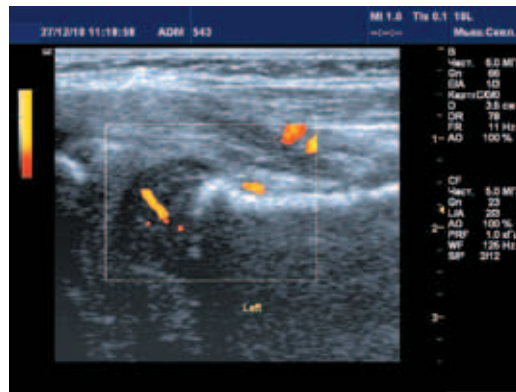


Рис. 6: а – режим ЭДК, кровоток в шейечной артерии, кровоток в головке бедренной кости, огибающих сосудах бедра; б – режим ЦДК, кровоток в проекции круглой связки

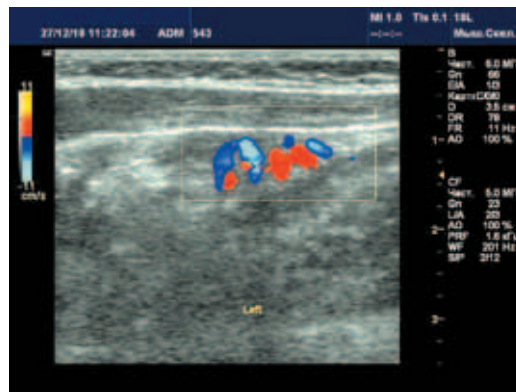


Рис. 7: а – режим ЦДК, огибающие сосуды бедра; б – режим ЭДК, диаметр огибающих сосудов

Литература
→ С. 86



¹ ГУЗ «Детская областная клиническая больница», г. Тверь

² ГБОУ ДПО «РМАПО» Минздравсоцразвития России

³ ГОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Методика комплексного ультразвукового исследования органов мошонки у детей

К.м.н. А.А. ЮСУФОВ¹, д.м.н., проф. М.И. ПЫКОВ², д.м.н., проф. Г.Н. РУМЯНЦЕВА³

С целью изучения нормальной эхографической анатомии органов мошонки было проведено полипозиционное ультразвуковое исследование 219 детей без патологии пахово-мошоночной области в возрасте от 1 месяца до 18 лет. Приведена методика ультразвукового исследования органов мошонки, обозначены основные анатомические структуры. Представлены возрастные нормативы размеров органов мошонки у детей.

Введение

Заболевания, связанные с нарушением облитерации влагалитического отростка брюшины, крипторхизм, варикоцеле наиболее часто в детской практике требуют планового хирургического лечения. Врожденные паховые грыжи диагностируются у 1–5% детей, что составляет 92–95% всех видов грыж в детском возрасте, гидроцеле – у 4,6% [1, 2]. Операции на паховом канале и яичке у детей занимают более 67% всех плановых хирургических вмешательств [2]. Известно, что примерно 58% заболеваний детского возраста могут представлять в будущем угрозу бесплодия для мужчин. Репродуктивное здоровье мальчиков зависит как от

своевременной диагностики заболеваний органов мошонки, ювелирной техники выполнения операции на паховом канале, яичках, половом члене, так и от четкого проведения послеоперационного, реабилитационного, диспансерного периодов. С появлением современных диагностических методик предпочтение отдается неинвазивным методам исследования.

В многочисленных монографиях, в научных статьях, посвященных диагностике заболеваний органов мошонки, подробно описаны методики ультразвукового исследования органов мошонки [3–18]. Несмотря на кажущуюся простоту и доступность ультразвукового исследования органов

мошонки, остаются принципиальные вопросы, касающиеся как самой методики эхографии, так и диагностики некоторых заболеваний репродуктивной системы. На практике большинство специалистов ультразвуковой диагностики отказываются проводить исследование органов мошонки в силу разных причин. В то же время участились случаи грубых диагностических ошибок, когда врачи лучевой диагностики, не обладая достаточным опытом в исследовании органов репродуктивной системы, выдают неправильные заключения.

Целью нашей работы являлись разработка методики ультразвукового исследования органов мошонки и изучение возрастных нормативов размеров органов мошонки у детей различных возрастных групп.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ комплексного ультразвукового обследования 219 детей без патологии пахово-мошоночной области в возрасте от 1 месяца до 18 лет, находившихся на обследовании и лече-



Врожденные паховые грыжи диагностируются у 1–5% детей, что составляет 92–95% всех видов грыж в детском возрасте, гидроцеле — у 4,6%. Операции на паховом канале и яичке у детей занимают более 67% всех плановых хирургических вмешательств. Однако на практике большинство специалистов ультразвуковой диагностики отказываются проводить исследование органов мошонки в силу разных причин.

нии в хирургических отделениях ДОКБ г. Твери в период с 2000 по 2008 г.

Исследование проводилось всем детям на ультразвуковых аппаратах HD-11XE и iU-22 (Philips, Нидерланды). Использовались широкополосные линейные датчики с частотой сканирования 5–12 МГц в серошкальном режиме, а также проводились цветное и энергетическое доплеровское картирование, импульсно-волновая доплерография.

Предварительная подготовка к исследованию не требовалась. Исследование проводили в положении лежа пациента на спине со слегка согнутыми разведенными ногами. Сканирование органов мошонки выполняли в нескольких плоскостях: поперечной, косопоперечной, продольной, косопродольной. В начале получали оптимальные ультразвуковые изображения яичка, придатка, структур мошоночного отдела семенного канатика и стенки мошонки в В-режиме. В этом режиме определяли размеры, объем ($V = \text{длина} \times \text{ширина} \times \text{толщина} \times 0,523$), форму, эхогенность и однородность структуры гонады. Цветовая доплерография (ЦДК) позволяла оценивать степень васкуляризации яичка по количеству сосудистых сигналов. При импульсно-волновой доплерографии изучались абсолютные показатели (пиковая систолическая и конечная диастолическая скорость кровотока) и относительные количественные показатели (индекс резистентности). Исследовали параметры кровотока в яичковой (по ходу мошоночной

части семенного канатика), капсулярной, центропетальной и возвратной артериях. Полученные результаты обрабатывались стандартными статистическими методами. Количественные данные в зависимости от характера распределения представлены в виде $M \pm m$, медианы, 5–95-го перцентилей. Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Знание анатомии является важным условием при проведении ультразвукового исследования органов мошонки. Мошонка представляет собой кожно-мышечный орган, состоящий из двух симметричных половин, каждая из которых содержит яичко, придаток и мошоночную часть семенного канатика [19, 20]. Стенка мошонки образована семью оболочками яичка. Кожа мошонки является продолжением кожи полового члена. Она тонка, не имеет жира, морщиниста, при ультразвуковом исследовании определяется как тонкая гиперэхогенная структура. Под кожей находится мясистая оболочка (tunica dartos), которая состоит из гладкомышечных волокон, сокращение которых и вызывает образование складок кожи мошонки. Мясистая оболочка визуализируется как менее эхогенная, но более выраженная структура стенки мошонки (рис. 1). Следующими слоями являются наружная семенная фасция; фасция мышц, поднимающей яичко; внутренняя семенная фасция и влагалищная оболочка яичка, состоящая из

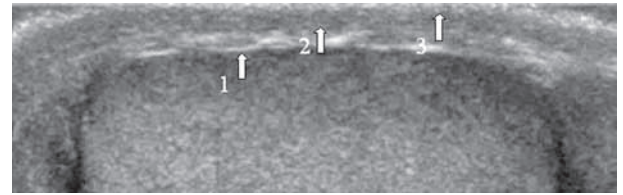


Рис. 1. Эхограмма стенки мошонки ребенка 11 лет. Продольное сканирование. 1 – белочная оболочка, 2 – мясистая оболочка, 3 – кожа

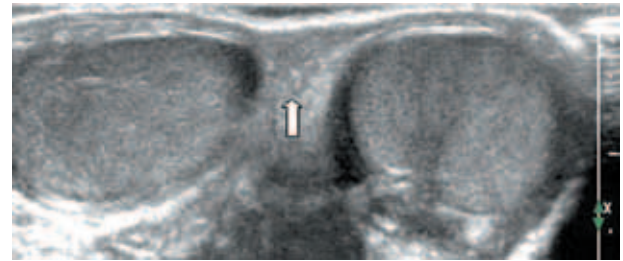


Рис. 2. Эхограмма мошонки ребенка 1 года. Поперечное сканирование. Стрелкой указана срединная перегородка мошонки

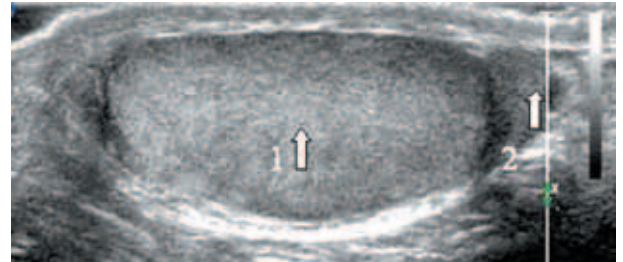


Рис. 3. Эхограмма яичка ребенка 11 лет. Продольное сканирование. 1 – яичко, 2 – головка придатка яичка

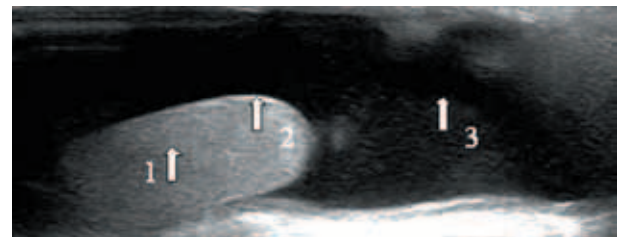


Рис. 4. Эхограмма мошонки ребенка 3 лет с водяняком оболочек яичка. 1 – яичко, 2 – белочная оболочка, 3 – водянячная жидкость

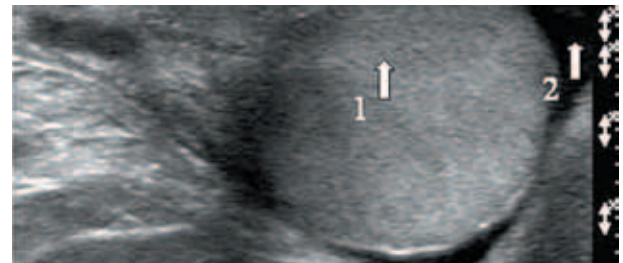
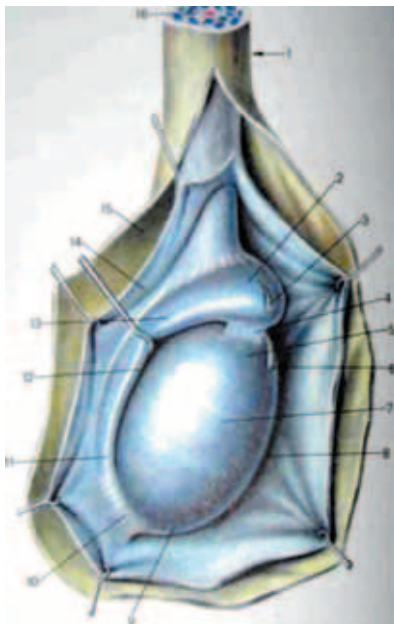


Рис. 5. Эхограмма неизмененного яичка ребенка 8 лет. 1 – яичко в поперечном срезе, 2 – жидкостное содержимое серозной полости



Рис. 7. Яичко и его придаток.

- 1 – семенной канатик,
- 2 – головка придатка яичка,
- 3 – привесок придатка яичка,
- 4 – связка придатка яичка,
- 5 – верхний конец яичка,
- 6 – привесок яичка,
- 7 – белочная оболочка яичка,
- 8 – передний край яичка,
- 9 – нижний конец яичка,
- 10 – нижняя связка придатка яичка,
- 11 – хвост придатка яичка,
- 12 – синус придатка,
- 14 – влагалищная оболочка яичка,
- 15 – наружная семенная фасция,
- 16 – семявыносящий проток



париетального и висцерального листков. Толщина стенки мошонки в норме колеблется от 2 до 8 мм в зависимости от выраженности мясистой оболочки. Срединная перегородка разделяет мошонку на две половинки (рис. 2).

Яичко покрыто тонкой соединительнотканной оболочкой, которая называется белочной оболочкой яичка (tunica albuginea). В яичке различают внутреннюю и наружную поверхности, передний и задний края, верхний и нижний полюса. Вдоль заднего края яичка располагается его придаток (epididymis). Яичко с придатком окружены влагалищной оболочкой (tunica vaginalis testis), которая образует вокруг них серозную полость. При продольном сканировании яичко имеет овальную форму с четким ровным контуром (рис. 3). Эхогенность яичка в норме средняя, структура – мелкозернистая.

Использование высокочастотных датчиков, а также наличие жидкости в серозной полости мошонки позволяют визуализировать белочную оболочку яичка как тонкую гиперэхогенную структуру вокруг яичка (рис. 4). У детей, особенно младшей возрастной группы, в серозной полости содержится небольшое количество жидкости, определяемое в виде тонкой анэхогенной зоны шириной 1–3 мм (рис. 5).

Яичко является интраперитонеальным органом и покрыто висцеральной пластинкой, переходящей по заднему краю яичка в париетальную пластинку. Париетальная пластинка прочно сращена с белочной оболочкой яичка до

заднего его края, где имеется участок, не покрытый париетальной пластинкой, через который в паренхиму яичка входят нервы и сосуды (рис. 6). Яичко подвешено на семенном канатике (левое ниже правого) таким образом, что оно наклонено верхним концом вперед, а латеральной поверхностью – несколько назад [19]. Семенной канатик определяется сзади и сверху (рис. 7) [19]. От белочной оболочки в паренхиме яичка радиально идут перегородки яичка (septula testis), которые делят гонаду на дольки (lobuli testis). Перегородки в задне-верхнем отделе соединяются и образуют средостение яичка (рис. 8) [21]. В норме число долек составляет от 100 до 250. В каждой долке содержатся 3–4 семенных канальца, длина каждого из которых составляет 70–100 см. Семенные канальцы впадают в средостение и, анастомозируя между собой, образуют сеть яичка (rete testis). Из этой сети формируются до 18 выносящих канальцев яичка, которые впадают в протоки головки придатка яичка (vas efferent). При ультразвуковом исследовании средостение яичка визуализируется по задне-верхней его поверхности, имеет треугольную форму и более высокую эхогенность, чем окружающая паренхима (рис. 9). Размеры яичек измеряются в трех взаимоперпендикулярных плоскостях. Основные параметры яичек, полученные нами в ходе исследования, отражены в таблице 1.

Придаток яичка (epididymis) является связующим органом между яичком и семявынося-

Рис. 8. Схематическое изображение нормальной анатомии органов мошонки.

- 1 – извитые канальцы,
- 2 – прямые канальцы,
- 3 – галерова сеть,
- 4 – гайморое тело,
- 5 – выносящие канальцы,
- 6 – головка придатка,
- 7 – тело придатка,
- 8 – хвост придатка,
- 9 – отклоняющиеся протоки,
- 10 – семявыносящий проток

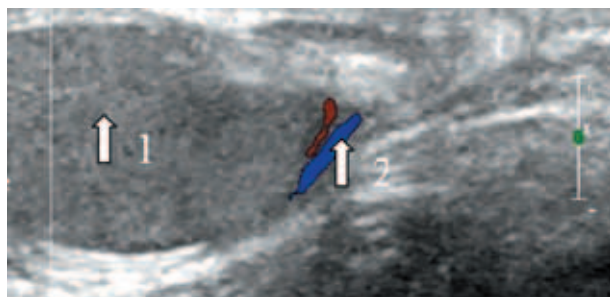
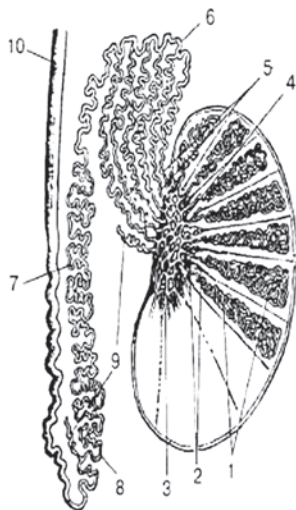


Рис. 6. Эхограмма неизмененного яичка ребенка 10 лет. Режим цветового доплеровского картирования. 1 – яичко в поперечном срезе, 2 – сосуды яичка

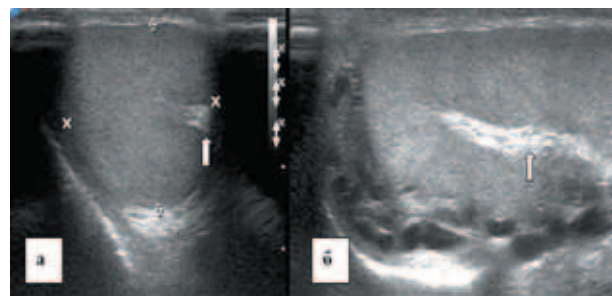


Рис. 9. Эхограмма яичка пациента 16 лет: а – поперечная эхограмма, б – продольная эхограмма. Средостение указано стрелками



Таблица 1. Основные параметры яичек у детей разных возрастных групп (n = 219)

Статистические параметры	Возраст, годы													
	до 1 (n = 30)		1-3 (n = 34)		4-7 (n = 35)		8-10 (n = 30)		11-12 (n = 30)		13-15 (n = 30)		16-18 (n = 30)	
	правое	левое	правое	левое	правое	левое	правое	левое	правое	левое	правое	левое	правое	левое
Длина яичка, мм														
Медиана	16,4	15,4	15,4	15,8	15,7	16,0	17,3	17,1	21,0	20,1	40,0	39,5	43,0	43,5
5-95-й процентиля	13,3-24,1	12,8-23,0	12,6-17,4	14,2-19,5	12,7-19,32	13,1-19,6	16,0-20,2	16,0-19,8	16,3-33,7	18,8-32,5	28,7-46,0	28,2-44,3	39,9-48,5	41,7-49,4
Толщина яичка, мм														
Медиана	7,4	9,2	8,0	8,2	7,8	8,1	7,2	7,4	9,4	11,0	20,0	19,0	22,0	22,0
5-95-й процентиля	7,0-8,5	7,0-8,7	6,8-9,6	7,1-9,7	5,8-9,5	6,2-8,5	7,0-13,5	7,2-13,9	8,5-17,5	8,5-14,8	14,2-27,3	13,4-27,2	19,3-25,0	19,2-26,3
Ширина яичка, мм														
Медиана	9,3	9,3	8,3	7,9	9,1	9,2	9,8	9,95	13,0	13,0	22,0	21,0	27,0	26,0
5-95-й процентиля	7,3-10,4	7,4-10,3	7,4-10,7	7,9-9,8	6,4-10,5	6,8-10,5	7,9-11,5	9,1-10,9	10,6-19,2	10,4-19,3	15,8-28,0	14,7-27,2	21,4-31,0	21,7-30,4
Объем яичка, см ³														
Медиана	0,61	0,64	0,57	0,66	0,58	0,61	0,83	0,76	1,14	1,06	9,60	8,20	13,22	14,19
5-95-й процентиля	0,42-0,96	0,43-0,81	0,39-0,80	0,45-0,92	0,26-0,89	0,26-0,92	0,53-1,06	0,52-1,03	0,76-5,86	0,70-6,65	3,90-16,47	2,80-13,40	10,03-18,24	9,65-18,44

щим протоком. Расположен по заднему краю яичка. Придаток выполняет не только транспортную функцию, но и способствует созреванию сперматозоидов. Анатомически в придатке различают три части: головка придатка (caput epididymidis), тело придатка (corpus epididymidis) и хвост придатка (cauda epididymidis). Головка придатка расположена в верхней части яичка, выступает над верхним полюсом, имеет треугольную форму. Тело придатка занимает среднюю часть и является наиболее тонкой структурой, имеет толщину 2-4 мм. Хвост придатка соединяет придаток с семявыносящим протоком [19]. В норме при ультразвуковом исследовании во всех возрастных группах четко дифференцируется головка придатка яичка. Его структура и эхогенность сопоставимы с паренхимой яичка (рис. 10). Из-

мерения головки придатка проводятся в сагитальной плоскости, при этом достаточно двух размеров – передне-заднего и вертикального (табл. 2). Визуализация тела придатка затруднена в связи с его небольшими размерами и расположением. Однако у детей старшей возрастной группы удается визуализировать тело придатка при поперечном сканировании, а также при сканировании под углом, когда датчик направлен кзади и медиально. В этом случае удается визуализировать его на протяжении (рис. 11). Хвост придатка определяется по нижнему полюсу яичка, он более вытянутой формы, структура несколько неоднородна за счет извитости семявыносящего протока, и эхогенность его ниже, чем у головки придатка и паренхимы яичка (рис. 12). Измерения линейных размеров тела и



Рис. 10. Эхограмма яичка ребенка 11 лет в норме. 1 – яичко, 2 – головка придатка

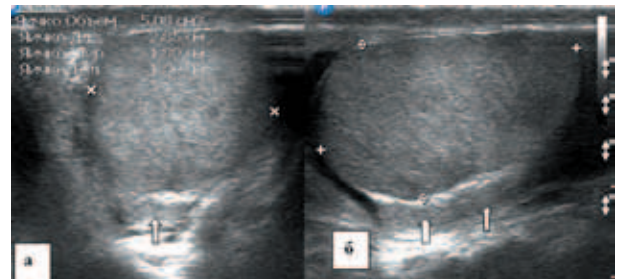


Рис. 11. Эхограмма неизмененного яичка и его придатка ребенка 16 лет: а – поперечное сканирование, б – косопроходное сканирование. Стрелками указано тело придатка яичка

Таблица 2. Основные параметры головки придатка (мм) у детей разных возрастных групп (n = 219)

Статистические параметры	Возраст, годы						
	до 1 (n = 30)	1-3 (n = 34)	4-7 (n = 35)	8-10 (n = 30)	11-12 (n = 30)	13-15 (n = 30)	16-18 (n = 30)
Краниокаудальный размер							
Медиана	2,9	3,5	3,7	5,8	7,5	10,2	10,3
5-95-й процентиля	2,7-3,8	3,2-4,2	3,4-4,3	5,1-6,6	5,8-8,9	8,2-12,5	8,1-13,0
Передне-задний размер							
Медиана	3,8	4,1	4,4	6,5	9,6	12,7	13,5
5-95-й процентиля	3,5-4,3	3,5-4,8	3,8-4,9	5,5-7,4	9,5-12,1	11,6-15,8	11,8-14,5

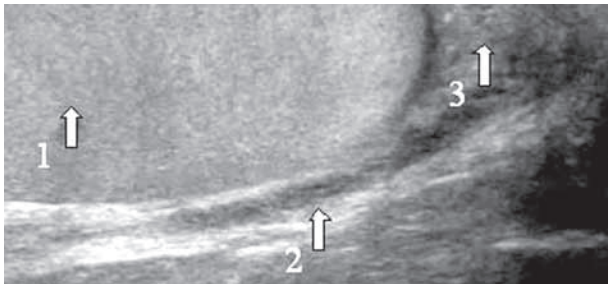


Рис. 12. Эхограмма неизмененного яичка и хвоста придатка. Продольное сканирование. 1 – яичко, 2 – семявыносящий проток, 3 – хвост придатка

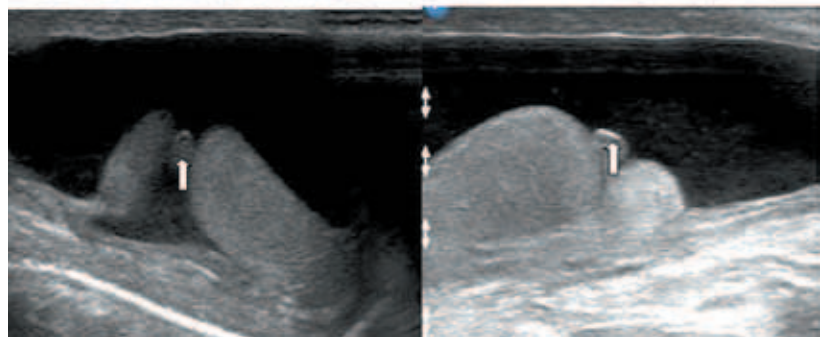
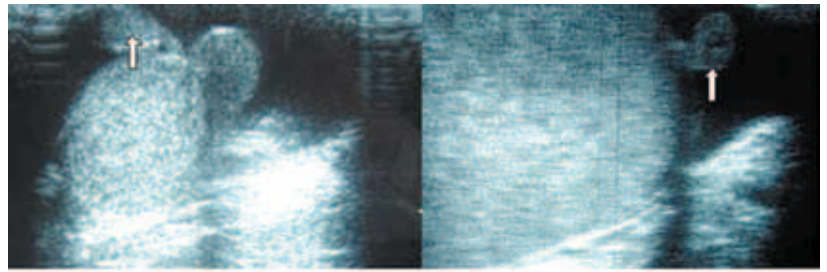


Рис. 15. Варианты визуализации неизменной гидатиды. Гидатида указана стрелками

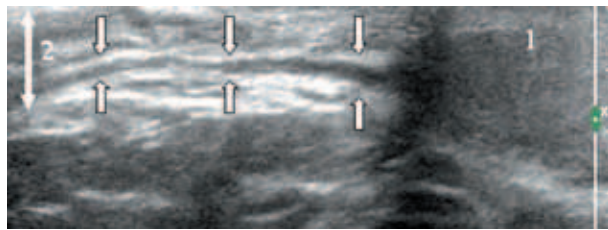


Рис. 13. Мошоночная часть семенного канатика пациента 11 лет. Продольное сканирование. Стрелками указан семявыносящий проток. 1 – яичко, 2 – семенной канатик

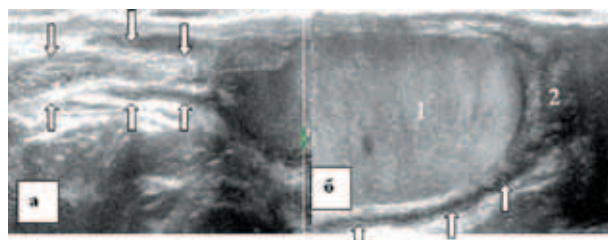


Рис. 14. Семявыносящий проток: а – эхограмма мошоночной части семенного канатика. Стрелками указан семенной канатик и хвоста придатка. 1 – яичко, 2 – хвост придатка. Стрелками указан семявыносящий проток

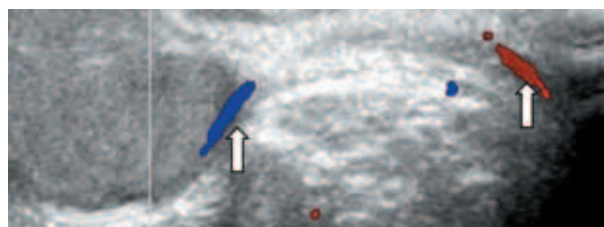


Рис. 16. Эхограмма яичка ребенка 10 лет. Режим ЦДК. Яичковая артерия указана стрелками. По ходу семенного канатика яичковая артерия окрашивается красным цветом (поток направлен к датчику), в заднелатеральном отделе яичка – синим цветом (поток направлен от датчика)

Таблица 3. Параметры тестикулярного кровотока детей в норме ($M \pm t$)

Параметры кровотока	Возраст, годы						
	до 1 (n = 30)	1-3 (n = 34)	4-7 (n = 35)	8-10 (n = 30)	11-12 (n = 30)	13-15 (n = 30)	16-18 (n = 30)
Яичковая артерия							
V_{max} , см/с	9,1 ± 0,02	10,5 ± 0,21	10,2 ± 0,34	11,6 ± 0,22	13,1 ± 0,34	15,6 ± 0,56	19,2 ± 0,77
V_{min} , см/с	2,9 ± 0,01	2,8 ± 0,06	3,2 ± 0,02	2,5 ± 0,02	3,5 ± 0,12	4,4 ± 0,22	4,5 ± 0,28
IR	0,72 ± 0,008	0,73 ± 0,012	0,66 ± 0,004	0,75 ± 0,003	0,72 ± 0,005	0,76 ± 0,008	0,78 ± 0,008
Капсулярная артерия							
V_{max} , см/с	7,6 ± 0,11	8,5 ± 0,09	8,9 ± 0,12	9,4 ± 0,21	10,3 ± 0,13	9,5 ± 0,54	14,3 ± 0,86
V_{min} , см/с	1,2 ± 0,01	2,3 ± 0,01	2,8 ± 0,01	3,5 ± 0,03	3,8 ± 0,01	3,7 ± 0,11	4,9 ± 0,21
IR	0,72 ± 0,001	0,72 ± 0,005	0,71 ± 0,002	0,62 ± 0,006	0,61 ± 0,004	0,62 ± 0,002	0,61 ± 0,002
Центропетальная артерия							
V_{max} , см/с	3,7 ± 0,06	3,5 ± 0,05	4,3 ± 0,07	5,3 ± 0,47	6,4 ± 0,45	9,1 ± 0,22	10,4 ± 0,36
V_{min} , см/с	1,6 ± 0,01	1,35 ± 0,01	1,6 ± 0,04	1,7 ± 0,07	2,5 ± 0,02	3,7 ± 0,08	3,36 ± 0,12
IR	0,61 ± 0,002	0,62 ± 0,001	0,62 ± 0,007	0,62 ± 0,005	0,63 ± 0,01	0,61 ± 0,02	0,63 ± 0,005
Возвратная артерия							
V_{max} , см/с	–	–	–	4,5 ± 0,08	3,9 ± 0,04	5,6 ± 0,22	6,4 ± 0,15
V_{min} , см/с	–	–	–	1,8 ± 0,01	1,4 ± 0,01	2,2 ± 0,02	2,5 ± 0,08
IR	–	–	–	0,60 ± 0,002	0,63 ± 0,002	0,61 ± 0,002	0,60 ± 0,004

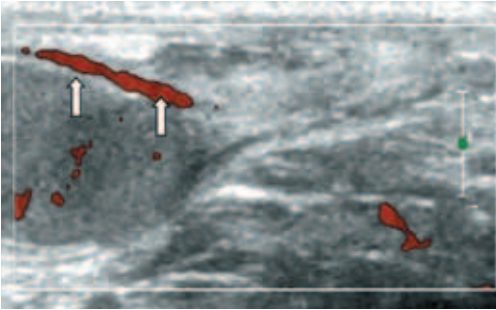


Рис. 17. Эхограмма яичка ребенка 10 лет. Режим ЦДК. Стрелками указана крупная ветвь капсулярной артерии

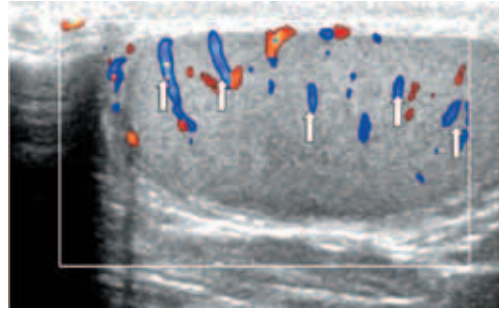


Рис. 18. Эхограмма яичка ребенка 10 лет. Режим ЦДК. Центропетальные артерии покрашены синим цветом

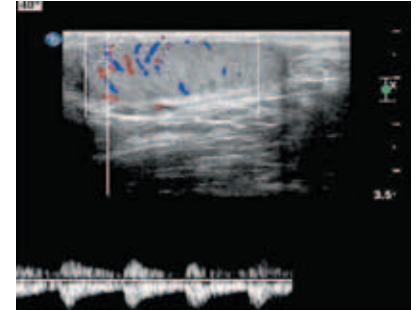


Рис. 19. Эхограмма яичка ребенка 11 лет. Триплексное картирование. Центропетальные артерии покрашены синим цветом

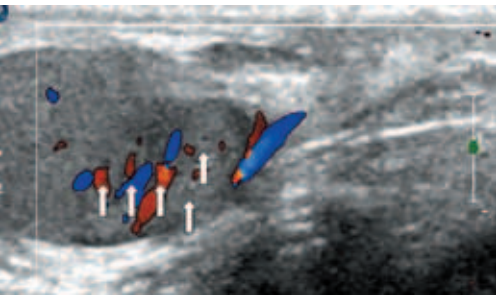


Рис. 20. Эхограмма яичка ребенка 10 лет. Режим ЦДК. Центропетальные артерии покрашены красным цветом, возвратные – синим

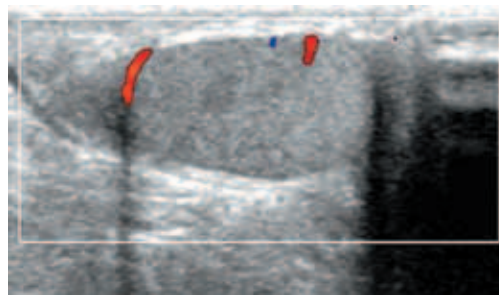


Рис. 21. Цветовое доплеровское картирование сосудов яичка ребенка 14 лет

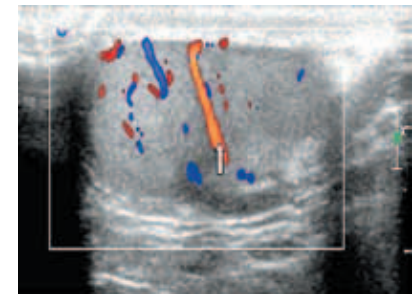


Рис. 22. Эхограмма яичка ребенка 13 лет. Режим ЦДК. Трансмедиастенальная артерия

хвоста придатка яичка не носят принципиальный характер, хотя при патологии они увеличиваются в размерах, приобретают другую эхогенность в зависимости от характера патологии, что должно отражаться в протоколе исследования. Семявыносящий проток (ductus deferens) представляет собой длинную трубку (до 50 см) диаметром до 3 мм (рис. 13–14).

Гидатиды (appendix testis), являясь дериватами первичных половых протоков, нередко сохраняются у лиц мужского пола в виде подвесок на яичке или придатке. Гидатида визуализируется чаще как овальной формы образование, фиксированное к яичку или придатку, однородной структуры, средней эхогенности. Размеры гидатид варьируют от 2 до 5–7 мм. Чаще гидатида прикрепляется к верхнему полюсу яичка или к борозде, там где соединяются яичко и придаток [19]. Нередко гидатиды состоят из нескольких долек,

чаще бывают двухдольчатыми (рис. 15).

Параметры тестикулярного кровотока в норме

Кровоснабжение мошонки осуществляется за счет внутренней половой артерии мышцы, поднимающей яичко (a. cremasterica). Венозный отток происходит по наружным половым венам и гроздевидному сплетению вен семенного канатика (plexus rampiniformis). Кровоснабжаются органы мошонки следующими сосудами: яичковой артерией, артерией семявыносящего протока, кремастерной артерией, передней и задней мошоночными артериями, промежностной артерией. Другие артерии – ветви внутренней и наружной подвздошных артерий. Перечисленные сосуды широко анастомозируют между собой, обеспечивая хорошее кровоснабжение мошонки. Яичковая артерия проникает в паренхиму, в проекции задне-боковых отде-

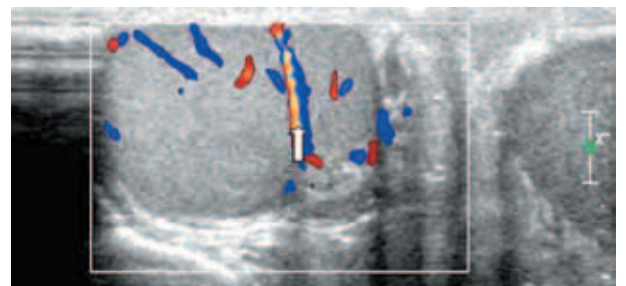


Рис. 23. Эхограмма яичка ребенка 13 лет. Режим ЦДК. Параллельно трансмедиастенальной артерии (красный цвет) идет вена (синий цвет)

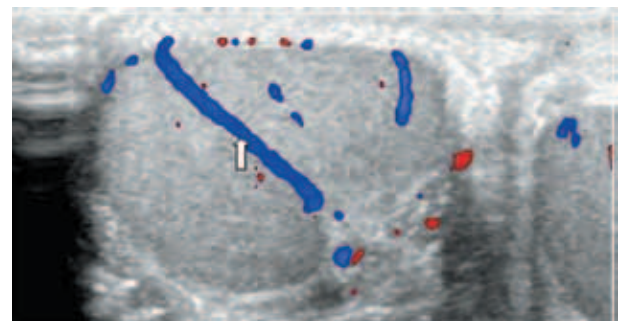


Рис. 24. Эхограмма яичка ребенка 13 лет. Режим ЦДК. Трансмедиастенальная вена, несущая кровь от периферических отделов яичка к средостению яичка

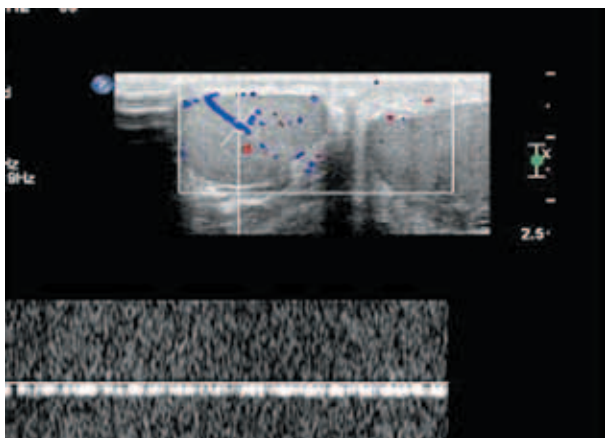


Рис. 25. Эхограмма яичка ребенка 13 лет. ЦДК и импульсно-волновая доплерография. Интратестикулярная вена

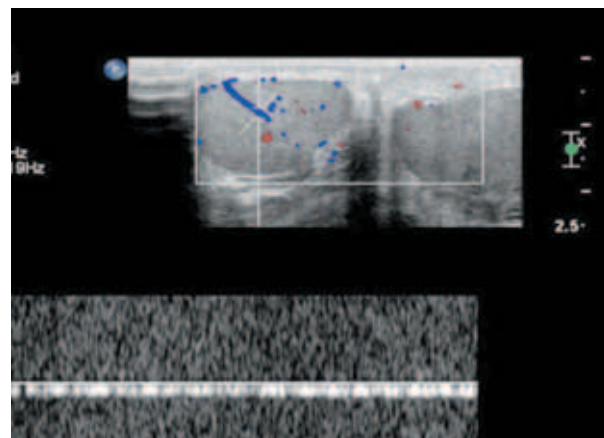


Рис. 26. Эхограмма гроздевидного сплетения ребенка 4 лет

лов верхнего полюса яичка делится на капсулярные артерии [19]. В режиме цветовой доплерографии во всех возрастных группах легко удается зарегистрировать сигналы от яичковой артерии и капсулярных веточек (рис. 16–17). Яичковая артерия визуализируется у верхнего полюса яичка по задне-наружной его поверхности (рис. 16). Капсулярная артерия определяется поверхностно вокруг яичка, вдоль белочной оболочки. От капсулярных артерий берут начало центропетальные артерии, идущие по направлению к средостению яичка (рис. 18–19). Не доходя до средостения, центропетальные артерии продолжают в возвратные артерии, несущие кровь в обратном направлении (рис. 20). Центропетальные и возвратные артерии при цветовом доплеровском картировании окрашиваются в разные цвета. Зарегистрировать оба типа сосудов удается, как правило, начиная с 10–11 лет. У детей

младшей возрастной группы хорошо визуализируются капсулярные и отходящие от них центропетальные артерии (рис. 21). Более чем в 50% случаев тестикулярная артерия дает крупную ветвь – трансмедиастенальную артерию, идущую от средостения в направлении, противоположном направлению тока крови в центропетальных артериях (рис. 22). Параметры интратестикулярного кровообращения изучены по результатам импульсно-волновой доплерографии. При цветовом и энергетическом доплеровском картировании распределение сосудистых сигналов в паренхиме яичек было равномерным с обеих сторон. Полученные нами результаты отражены в таблице 3. Венозный отток осуществляется венами двух типов: венами, отходящими от глубоко расположенных участков яичка, и венами, дренирующими поверхностные зоны органа. Визуали-

зация интратестикулярных вен весьма затруднена из-за низких скоростных показателей, но иногда удается их определить. Чаще всего визуализируются интратестикулярные вены, идущие в направлении к средостению яичка, сопровождая трансмедиастенальные артерии (рис. 23–25). Оба типа вен яичка, сливаясь, формируют вне яичка гроздевидное сплетение, образующее яичковую вену, которая справа впадает в нижнюю полую вену, а слева – в левую почечную вену. Вена семявыносящего протока и вена мышцы, поднимающей яичко, берут начало от одноименных венозных сплетений. Все три сплетения объединены коммуникантными венами. Вены гроздевидного сплетения определяются в виде линейных трубчатых структур внутри семенного канатика, диаметр которых не превышает 2 мм (рис. 26–27).

Таким образом, изучение нормальной ультразвуковой анатомии пахово-мошоночной области является залогом успешной работы врача лучевой диагностики. Современные медицинские ультразвуковые технологии являются наиболее доступными, безвредными, неинвазивными и достаточно быстрыми методами получения достоверной информации о топографо-анатомическом строении мошонки. ❀

Литература
→ С. 86

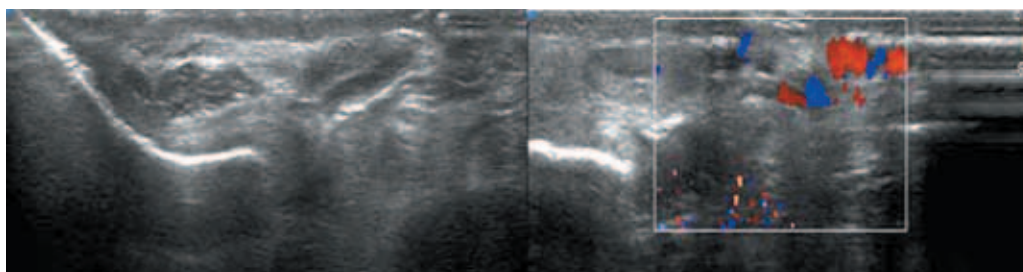


Рис. 27. Эхограмма неизменного гроздевидного сплетения ребенка 15 лет

Календарный план мероприятий непрерывного повышения квалификации медицинских работников на первое полугодие 2012 г.

Место проведения: Москва, ул. Новый Арбат, д. 36/9

19 января 2012 г.

Диагностика и лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы с позиций доказательной медицины

Председатели: профессор Б.А. Сидоренко, заведующий кафедрой кардиологии и общей терапии с курсом нефрологии ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, заместитель главного кардиолога ГМУ УД Президента РФ; профессор, д.м.н. С.Н. Терещенко, руководитель отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ИКК им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗиСР РФ, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи ГБОУ «МГМСУ» МЗиСР РФ

26 января 2012 г.

Ежегодная конференция «Профилактика и лечение гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций»

Председатели: академик РАМН В.И. Покровский, главный инфекционист ГМУ УД Президента РФ, директор ФГУН «ЦНИИЭ» Роспотребнадзора; профессор А.В. Девяткин, главный врач инфекционного корпуса ФГБУ «ЦКБП» УД Президента

14 февраля 2012 г.

Ежегодная конференция «Фармакотерапия бронхолегочных заболеваний с позиций доказательной медицины»

Председатель: профессор В.Е. Ноников, главный пульмонолог ГМУ УД Президента РФ, заведующий пульмонологическим отделением ФГБУ «ЦКБП» УД Президента РФ

23 марта 2012 г.

Ежегодная конференция «Фармакотерапия болезней уха, горла, носа с позиций доказательной медицины»

Председатели: профессор А.С. Лопатин, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа ГОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»; чл.-корр. РАМН Г.З. Пискунов, заведующий кафедрой оториноларингологии ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ

3 апреля 2012 г.

Современные возможности диагностики и лечения наркологических заболеваний

Председатель: профессор Б.Д. Цыганков, главный психиатр г. Москвы, консультант по наркологии ГМУ УД Президента РФ

11–13 апреля 2012 г.

Российский мастер-класс с международным участием «Современная функциональная ринохирургия»

Председатель: профессор А.С. Лопатин, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа ГОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»

21 мая 2012 г.

Ежегодная конференция «Фармакотерапия аллергических заболеваний с позиций доказательной медицины»

Председатель: профессор Л.А. Горячкина, главный аллерголог ГМУ УД Президента РФ, заведующая кафедрой клинической аллергологии ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»

6 июня 2012 г.

Ежегодная конференция «Актуальные вопросы офтальмологии»

Председатель: чл.-корр. РАМН С.Э. Аветисов, главный специалист по офтальмологии ГМУ УД Президента РФ, директор ГУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней» РАМН



ГОУ ДПО
«РМАПО»
Минздравсоц-
развития России,
кафедра
педиатрии

Вегетативная дистония в практике педиатра

Д.м.н., проф. И.Н. ЗАХАРОВА, к.м.н. Т.М. ТВОРОГОВА

Вегетативная дистония (ВД) – наиболее частая патология детского и подросткового возраста. К настоящему времени накоплено достаточно научных данных, раскрывающих многогранность клинических, функциональных и социально-психологических проявлений ВД.

Установлено, что нейровегетативные нарушения лежат в основе развития таких серьезных соматических заболеваний, как гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, язвенная болезнь и др.

В клинической практике педиатры часто сталкиваются с проявлениями вегетативной дистонии, однако роль нарушений вегетативной регуляции в формировании здоровья детей и подростков нередко недооценивается. Как правило, педиатр рассматривает заболевание внутреннего органа как моноорганный патологию, при этом необходимо помнить, что у детей вегетативные сдвиги нередко протекают под маской соматической патологии либо серьезно ухудшают течение заболевания. Что следует знать практикующему врачу о диагностике и терапии вегетативной дистонии?

Что такое вегетативная дистония?

В соответствии с определением академика А.М. Вейна, вегетативная дистония – это состояние, определяемое нарушением вегетативной регуляции сердца, сосудов, внутренних органов, желез внутренней секреции, связанное с отклонениями в структуре и функции центральной и периферической нервной систем. Исходя из определения вегетативной дистонии (ВД), нарушения вегетативной регуляции, как правило, являются следствием различной патологии нервной системы, поэтому неврологи

считают ВД синдромом этих заболеваний. В одних случаях эти первичные заболевания определяются как основной диагноз, а ВД трактуется как синдром основной болезни. Однако педиатру часто приходится иметь дело с клиническими проявлениями ВД, обусловленными неврологической микроорганической патологией. Это дети с постгипоксической или посттравматической перинатальной патологией, которые в грудном возрасте наблюдались неврологом. На втором году жизни неврологическая симптоматика обычно исчезает, однако микроизменения в регу-

лирующих нервных структурах остаются и впоследствии проявляются сдвигами вегетативной регуляции с клинической симптоматикой ВД. В таких случаях «вегетативная дистония» оказывается практически основным диагнозом, определение которого предусмотрено Международной классификацией болезней 10-го пересмотра.

Необходимо подчеркнуть, что диагноз вегетативной дистонии в качестве основного может быть поставлен только после исключения органической патологии, которая нередко характеризуется сходной симптоматикой.

Основные причины возникновения ВД у детей и подростков

1. Поражение нервной системы (особенно гипоталамической и стволовой области головного мозга):

- органическая патология с характерной клинической картиной (относится к компетенции невропатологов);
- микропатология, обусловленная перинатальными поражениями ЦНС, травмами головного мозга, последствиями нейроинфекции. Резидуальные перинатальные изменения ЦНС, о которых уже говорилось выше, являются наиболее частой причиной ВД в детском возрасте. Неврологи нередко диагностируют у них астено-невротические реакции или минимальную мозговую дисфункцию (ММД). При этом



нередко доминируют симптомы со стороны внутренних органов, поэтому таких детей обычно наблюдают и лечат педиатры.

2. Невроз. В детском возрасте чаще встречаются следующие виды неврозов:

- астенический невроз (после перенесенных заболеваний, чрезмерной физической или умственной нагрузки);
- невроз навязчивых состояний (навязчивые мысли, страхи, движения).

В большинстве случаев дети с умеренно выраженными признаками невроза и симптомами вегетативной дистонии не наблюдаются психиатром, а лечатся у педиатра. Диагноз «невроз» педиатром обычно не ставится, в таком случае вегетативная дистония является самостоятельным диагнозом.

3. Конституциональные особенности. Прежде всего, речь идет о детях с нервно-артритическим типом конституции, что нередко сочетается с недифференцированным синдромом дисплазии соединительной ткани. В большинстве случаев «вегетативный портрет» наследуется по материнской линии.

4. Психозомоциональные особенности личности ребенка (повышенная личностная тревожность, депрессивное состояние, ипохондрическая фиксация на состоянии собственного здоровья).

5. Умственное и физическое переутомление (занятия в специализированных школах, спортивных секциях).

6. Малоподвижный образ жизни, вследствие чего резко снижается толерантность к физическим нагрузкам.

7. Гормональный дисбаланс (пре- и пубертатный период, врожденные и приобретенные заболевания желез внутренней секреции).

8. Острые и хронические инфекционные и соматические заболевания, наличие хронических очагов инфекции.

9. Вредные привычки.

10. Другие причины: шейный остеохондроз, оперативные вмешательства и наркоз, неблагоприятные метеорологические условия, избыточная масса тела. Сочетание перечисленных причинных факторов встречается достаточно часто при ВД у детей и подростков.

На что следует обратить внимание при диагностике ВД

При диагностике ВД решающее значение отводится жалобам и клиническим проявлениям, которые весьма многообразны и могут свидетельствовать как о нарушении регуляции отдельных органов и систем, так и об их одновременной «заинтересованности». Большое значение имеют данные физикального осмотра ребенка и, прежде всего, характеристика состояния кожных покровов. При склонности к ваготонии наблюдается мраморность кожи, акроцианоз, усиление сосудистого рисунка, стойкий возвышающийся красный дермографизм. При волнении у таких детей отмечается покраснение кожи, гипергидроз ладоней, стоп, аксиллярных областей (жидкий, липкий пот). У данной категории детей нередко встречаются аллергические реакции в виде крапивницы, отека Квинке.

При симпатикотонии кожные покровы бледные, суховатые на ощупь, сосудистый рисунок не выражен, дермографизм бледно-розовый, но чаще белый.

Наиболее частым проявлением ВД являются нарушения деятельности *сердечно-сосудистой системы*. Однако следует помнить, что при жалобах пациента на боли в области сердца, неприятные ощущения, сердцебиение, гипо- или гипертензию и/или обнаружении врачом при клиническом исследовании каких-либо отклонений необходимо исключить органическую патологию. Для этого проводится клинический анализ крови и мочи, ЭКГ, эхокардиография, мониторинг артериального давления. В зависимости от результатов этих исследований

решается вопрос о дальнейшем обследовании.

Проявлением дистонии нередко являются кардиалгии. Боли в виде покалывания, кратковременные, обычно локализуются в области верхушки сердца. Кардиалгии при ВД обусловлены кратковременной ишемией, причиной которой может быть изменение тонуса сосудов сердца, а также брадикардия с редким выбросом крови в коронарные артерии.

Вегетативная дисрегуляция часто является причиной раз-

Наиболее частым проявлением ВД являются нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы. Проявлением дистонии нередко являются кардиалгии. Экстрасистолия в детском возрасте почти в 80% случаев имеет нейровегетативные причины. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия у 50% детей является одним из проявлений нейровегетативной дисфункции.

личных нарушений сердечного ритма. Это чаще всего брадиаритмия вследствие миграции источника сердечного ритма. Она характеризуется отсутствием жалоб, имеет кратковременный эктопический ритм (чаще правопредсердный), регистрируется в положении лежа, синусовый ритм является основным и восстанавливается в положении стоя и после нагрузки.

Экстрасистолия в детском возрасте почти в 80% случаев имеет нейровегетативные причины. При этом дети могут не ощущать экстрасистол или жаловаться на перебои (замирания) и неприятные ощущения в области сердца; по характеру экстрасистолы одиночные, непостоянные, регистрируются преимущественно в положении лежа, уменьшаются после нагрузки и в положении стоя. Частые, особенно груп-



повые экстрасистолы, стойкие аллоритмии, сочетание экстрасистолы с другими изменениями на ЭКГ обычно имеют более серьезные причины и прогноз, хотя состояние вегетативной нервной системы в этих случаях также имеет существенное значение. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия у 50% детей является одним из проявлений нейровегетативной дисфункции, которая развивается на фоне гипоталамического синдрома,

При вегетативной дисрегуляции с целью предупреждения дистрофии миокарда, нормализации кардиоцеребрального взаимодействия показано назначение мембраностабилизирующих препаратов, обладающих энерготропным и антиоксидантным действием.

отчетливой резидуальной патологии или выраженных психоэмоциональных нарушений.

У некоторых детей при выраженной ваготонии на ЭКГ регистрируется атриовентрикулярная блокада. Атриовентрикулярную блокаду I степени можно объяснить вегетативной дистонией только в том случае, когда исключена органическая патология; интервал PQ превышает норму не более чем на 0,02–0,04 мсек; блокада носит непостоянный характер, исчезает после физической нагрузки и введения атропина.

Все дети с атриовентрикулярной блокадой должны регулярно наблюдаться кардиологом, так как нарушение проводимости может быть одним из ранних симптомов наследственной нервно-мышечной патологии (синдром MELAS, синдром Кернса – Сайра). При наличии атриовентрикулярной блокады необходим тщательный сбор генеалогического анамнеза, а также углубленное неврологическое обследование.

Следствием ВД могут быть некоторые варианты пролапса митрального клапана. К нейровегетативному варианту может быть отнесен пролапс, который не является постоянным и характеризуется отсутствием регургитации и сердечных жалоб. Кроме того, вегетативная дистония часто сочетается с синдромальной патологией соединительной ткани, которая нередко сопровождается пролапсом клапанов. При такой сочетанной патологии степень выраженности пролапса может быть более значительной.

У детей с ВД значительно снижена физическая работоспособность и переносимость физических нагрузок, что отражает, прежде всего, резервные возможности сердечно-сосудистой системы.

При проведении пробы с дозированной физической нагрузкой (велоэргометрии) у детей с дистонией нами выявлено снижение толерантности к физической нагрузке почти в два раза по сравнению с возрастными нормативами. Отмечены гемодинамические сдвиги при выполнении нагрузки, максимально выраженные при ваготонии, протекавшей с артериальной гипотонией. При этом наблюдалась выраженная тахикардия. У некоторых больных ЧСС составляла 170 ударов в минуту, в связи с чем приходилось прекращать пробы. Отмечались такие дезадаптивные изменения, как снижение индекса эффективности работы сердца и показателя энергозатрат (расхода энергии организмом за единицу выполненной работы).

Довольно часто наблюдаются симптомы со стороны *дыхательной системы*: периодические глубокие, шумные вдохи, ощущение «нехватки» воздуха, «неудовлетворенности» вдохом. Иногда, чаще всего при засыпании или во сне, наблюдается свистящий вдох, шумный выдох при отсутствии аускультативных изменений в легких и бронхолегочной патологии в анамнезе. Подобные симптомы появляются вскоре после эмоционального напряже-

ния (волнение, испуг, переживания), связанные со школьными или семейными проблемами).

Для детей с ваготонией характерным является наличие *абдоминального синдрома*. Боли в животе, как правило, длятся несколько минут, но при этом могут быть интенсивными и напоминают кишечную колику. Приступы болей возникают и заканчиваются спонтанно. С возрастом прослеживается динамика жалоб: в раннем возрасте характерны срыгивания и колики, позже – необоснованная рвота с эпизодами приступообразных болей в животе, тошнота, отказ от еды. В основе болевого синдрома лежат дискинезии желудочно-кишечного тракта.

Характерны *обменно-эндокринные нарушения*, выражающиеся избыточной массой тела или ожирением, особенно у подростков. Избыточный подкожно-жировой слой распределяется неравномерно (преимущественно в области ягодиц, бедер), характерны стрии, угревая сыпь.

Для большинства детей с парасимпатической направленностью типичен синдром *вестибулопатии*, проявлениями которого являются головокружения при виде движущихся предметов, плохая переносимость транспорта и душных помещений. Синдром вестибулопатии обусловлен функциональной связью между вагусными и вестибулярными ядрами.

Наблюдаются нарушения *терморегуляции*. Для детей с симпатикотонией при интеркуррентных заболеваниях характерна фебрильная температура (39–40°). Кожные покровы, как правило, бледные. При высокой температуре, определяемой в аксиллярных областях, лоб и конечности относительно прохладны, часто выявляется асимметрия температуры (разница температур в аксиллярных областях может составлять 0,4° и более). После выздоровления от интеркуррентного заболевания у детей с ваготонией может длительно сохраняться субфебрильная тем-



пература, что является поводом для беспокойства у родителей и продолжения обследований и консультаций. Помимо этого повышенное внимание к данному симптому и частое измерение температуры тела могут способствовать формированию у ребенка невротических реакций.

Основные принципы и методы лечения ВД

Лечение вегетативных нарушений основывается на следующих принципах:

- патогенетический подход к терапии ВД, так как симптоматическое лечение дает лишь временный, нестабильный эффект;
- длительные сроки лечения, поскольку для восстановления равновесия между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы требуется значительное время;
- комплексный подход, включающий различные виды воздействия на организм;
- избирательность терапии в зависимости от варианта ВД.

В настоящее время общепризнанными являются немедикаментозные и медикаментозные методы лечения. У детей и подростков с умеренными проявлениями ВД и незначительным сроком нарушений целесообразно применение немедикаментозной терапии. При выраженной и длительно существующей симптоматике помимо немедикаментозной терапии назначаются лекарственные препараты.

Немедикаментозная терапия включает правильную организацию труда и отдыха; соблюдение распорядка дня; занятия физической культурой; рациональное питание; психотерапию; водолечение и бальнеотерапию; физиотерапию; массаж; ароматерапию; иглорефлексотерапию (по показаниям).

Режим дня, особенно сон, имеет первостепенное значение, так как способствует синхронизации циркадных биоритмов организма, в частности биоритмов функциональной активности

сердечно-сосудистой, симпатико-адреналовой и парасимпатической систем. С позиции хронобиологии вегетативная дистония может рассматриваться как нарушение синхронизации суточных биоритмов симпатической и парасимпатической нервной системы, то есть как десинхроноз вегетативной нервной системы.

В цикле «сон – бодрствование» выделяется 7 повторяющихся функциональных состояний: напряженное бодрствование, бодрствование, расслабленное бодрствование, дремота, неглубокий медленный сон, глубокий медленный сон, быстрый сон. По данным Ф.И. Комарова и С.И. Раппопорта, наиболее значимыми являются напряженное бодрствование, составляющее основу функциональной работоспособности, а также глубокий медленный сон, определяющий возможности адаптации организма. Вот почему неотъемлемой составляющей комплексной терапии ВД является нормализация сна. В практической работе очень часто приходится сталкиваться с недопониманием значимости немедикаментозной терапии со стороны родителей пациентов. Родители хотят получить лекарственное лечение, а не скучные рекомендации о здоровом образе жизни, добиваются освобождения ребенка от занятий физкультурой, требуют назначения многочисленных консультаций специалистов и необоснованных обследований. *Медикаментозная терапия* назначается в комплексе с немедикаментозными средствами или при неэффективности последних. При назначении медикаментозной терапии следует придерживаться следующих основных положений:

- дифференцированный подход к назначению седативной или тонизирующей фитотерапии;
- лекарственные препараты химического происхождения предпочтительно использовать в качестве монотерапии. При отсутствии положительной динамики показана смена препарата;

- комбинированная терапия (двумя и более препаратами) назначается при неэффективности монотерапии или при тяжелых проявлениях ВД;
- после достижения эффекта от медикаментозной терапии немедикаментозное лечение должно быть продолжено. Седативные лекарственные средства растительного происхождения

Значительная роль в синтезе АТФ отводится обязательному энергообразующему компоненту каждой клетки – коэнзиму Q_{10} (убихинону). Клетка нуждается в постоянном обеспечении коэнзимом Q_{10} в достаточном количестве. В исследованиях показано, что 25-процентный дефицит коэнзима Q_{10} является предпосылкой для развития патологических процессов.

ния могут назначаться как при симпатикотонии, так и при ваготонии. Однако кратность и время приема препаратов в течение дня различны. При симпатикотонии седативная фитотерапия назначается 3 раза в день (утром, днем, вечером), при ваготонии – 1 раз в день (во второй половине дня). Возможен внеочередной прием препаратов при волнении, психоэмоциональном напряжении (перед экзаменом, контрольной работой и т.д.). Регулярное курсовое применение седативной фитотерапии позволяет, как правило, избежать назначения транквилизаторов (анксиолитиков) и нейролептиков.

Следует отметить: когда речь идет о назначении растительных седативных средств детям, необходимо помнить, что существуют исключения из правил. Это касается детей 2–5 лет, среди которых нередко наблюдаются случаи выраженного беспокойства и негативного поведения, зачастую не подлежащих иной коррекции, кроме педагогической. По мне-



Коэнзим Q_{10} обладает выраженной антиоксидантной активностью, что способствует сохранению целостности клетки. Уникальность коэнзима Q_{10} как антиоксиданта состоит в том, что, в отличие от других антиоксидантов, его активная форма постоянно восстанавливается ферментами. Коэнзим Q_{10} способен восстанавливать активность витамина Е.

нию В.М. Студеникина, указанное поведение обусловлено особенностями адаптации детей к окружающей среде при относительной незрелости психоэмоциональной сферы. В этих случаях седативная фитотерапия оказывает незначительный эффект.

Растительные средства (адаптогены), обладающие стимулирующим действием на ЦНС и симпатический отдел ВНС, назначаются детям и подросткам с ваготонией, ведущими проявлениями которой являются заторможенность, вялость, апатия, сниженная работоспособность, повышенная сонливость. Препараты назначаются только в первой половине дня.

Детям и подросткам с проявлениями дистонии, перенесшим перинатальную энцефалопатию и имеющим резидуально-органические изменения ЦНС, показано курсовое лечение нейрометаболическими препаратами – ноотропами. По определению экспертов ВОЗ, ноотропные препараты – средства, оказывающие прямое активирующее влияние на ЦНС, улучшающие память, умственную деятельность, способность к обучению, а также повышающие устойчивость ЦНС к психоэмоциональным стрессам. Для ноотропов – пирацетама, пирититола, аминоклона, пикамилона, глутаминовой кислоты – характерен отчетливый стимулирующий эффект. Применение этих

препаратов целесообразно при ваготонии.

При наличии повышенной возбудимости, снижении порога судорожной готовности (по данным ЭЭГ) обосновано применение ноотропов с седативным эффектом – фенибута, пантогама, глицина и др. Эти средства являются препаратами выбора при симпатикотонии.

В последние годы при лечении ВД стали применяться препараты, обладающие многофакторным действием, которые улучшают микроциркуляцию, кровоснабжение головного мозга, его обеспечение кислородом, а также активируют клеточный метаболизм. В педиатрической практике широко применяются такие препараты, как циннаризин (Стугерон), винпоцетин (Кавинтон). Кроме того, весьма перспективными в терапии ВД являются препараты гинкго билоба (Танакан и др.), ницерголин (Сермион), винкамин (Оксибрал), Вазобрал, Инстенон, Актовегин.

Эффективным способом коррекции вегетативных нарушений является назначение вегетотропных препаратов, являющихся своего рода вегетативными корректорами, нормализующими функциональное состояние ВНС и гипоталамуса. Чаще других применяются Беллатаминал, Белласпон и Беллоид, обладающие как адренолитической, так и холинолитической активностью. Указанные препараты показаны при выраженной ваготонии с вестибулопатиями, головными болями, склонностью к обморочным состояниям. Эти препараты являются составной частью комплексной терапии при различных аритмиях, дисфункции синусового узла, брадикардии.

Терапия ВД, протекающей с кардиальными нарушениями

При вегетативной дисрегуляции, являющейся причиной кардиальных изменений (экстрасистолия, различные тахикардии, нарушение проводимости, неспецифические изменения про-

цесса реполяризации в миокарде), с целью предупреждения дистрофии миокарда, нормализации кардиоцеребрального взаимодействия показано назначение мембраностабилизирующих препаратов, обладающих энерготропным и антиоксидантным действием. Среди них препаратами выбора являются убихинон, L-карнитин, Лимонтар, флавоноиды, Мексикор, Мексидол, липоевая кислота, витамины группы В.

Назначение энерготропных и антиоксидантных препаратов обусловлено тем, что вегетативный дисбаланс с повышением тонуса симпатoadренальной или парасимпатической системы сопровождается повышенными энергетическими потребностями различных органов и тканей и неэкономным использованием кислорода, что приводит к развитию гипоксии и дефициту АТФ – основного источника энергии в клетке. Возникающие при этом внутриклеточный ацидоз, изменения электролитного баланса, накопление недоокисленных жирных кислот способствуют усилению процессов перекисного окисления липидов, что приводит к нарушению функций митохондрий и усугублению энергетического дефицита в организме, особенно в головном мозге и сердце.

Значительная роль в синтезе АТФ отводится обязательному энергообразующему компоненту каждой клетки – коэнзиму Q_{10} (убихинону). Клетка нуждается в постоянном обеспечении коэнзимом Q_{10} в достаточном количестве. В исследованиях показано, что 25-процентный дефицит коэнзима Q_{10} является предпосылкой для развития патологических процессов. Помимо этого, коэнзим Q_{10} обладает выраженной антиоксидантной активностью, что способствует сохранению целостности клетки. Уникальность коэнзима Q_{10} как антиоксиданта состоит в том, что, в отличие от других антиоксидантов, его активная форма постоянно восстанавливается

Кудесан®



- **Источник коэнзима Q₁₀, который:**
 - ✓ Улучшает энергетический обмен во всех клетках организма.
 - ✓ Является сильным естественным антиоксидантом¹.
 - ✓ Безопасен при длительном применении.
- **Не содержит искусственных красителей.**

Эффективное средство для нормализации вегетативного статуса у детей²:

- ✓ уменьшает выраженность вегетативного дисбаланса;
- ✓ улучшает самочувствие;
- ✓ сокращает жалобы кардиального и астенического характера;
- ✓ улучшает эмоциональное состояние.



СГР № RU.77.99.11.003.E.022145.06.11 от 24.06.2011 г., СГР № RU.77.99.11.003.E.010683.03.11 от 22.03.2011 г. Не является лекарством. Реклама



www.akvion.ru
www.qudesan.ru

¹ Захарова И.Н. и др. Применение антиоксидантных препаратов в педиатрической практике // Трудный пациент. – 2010. – Т. 8. – № 3.

² Захарова И.Н. и др. Применение Q₁₀ в педиатрии: от науки к практике // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2011. – Т. 90. – № 2.



ферментами. Коэнзим Q₁₀ способен восстанавливать активность витамина Е.

Важная роль в сохранении стабильности клеточных мембран отводится витаминам-антиоксидантам А, С, Е и микроэлементам: цинку, селену и др.

В настоящее время существует целый ряд препаратов, содер-

уже несколько лет работают с этим препаратом. Более того, нами была проведена оценка эффективности Кудесана у детей и подростков с ВД, протекавшей с кардиальными нарушениями. В исследование были включены 50 детей и подростков в возрасте от 8 до 16 лет.

Критерием отбора детей и подростков являлось нарушение процессов реполяризации в миокарде, как правило, в сочетании с другими электрокардиографическими изменениями: синусовой тахикардией; миграцией водителей ритма; предсердным ритмом; суправентрикулярной экстрасистолией; преходящим нарушением проводимости (АВ-блокадой I степени и синоатриальной блокадой II степени). У 11 пациентов наблюдались кратковременные кардиалгии, сердцебиения, ощущения усиленных сокращений сердца, появляющиеся во время физической нагрузки и при волнении, реже в покое.

Для оценки влияния терапии Кудесаном обследуемые дети и подростки были рандомизированы на две группы, сопоставимые по возрасту, полу, характеру кардиальных изменений и варианту дистонии: 1-я группа (30 чел.) на фоне лечения ВД получали терапию Кудесаном; 2-я группа – 20 чел., у которых терапия дистонии сочеталась с приемом плацебо (дистиллированная вода).


Лечебные дозы Кудесана составляли: для детей до 10 лет – 30 мг/сутки; старше 10 лет – 45 мг/сутки. Продолжительность курса – 1 месяц.

С целью коррекции вегетативной дисрегуляции применялись различные варианты немедикаментозного лечения (ЛФК, массаж, групповой или индивидуальный аутотренинг), а также прием витаминно-минеральных комплексов. Медикаментозная терапия (ноотропные и цереброваскулярные препараты) назначалась дифференцированно (по показаниям). В период лечения другие энерготропные и кардиотрофические препараты не применялись. Эффективность терапии Куде-

саном выражалась в положительной динамике ЭКГ в 1-й группе. Анализ конечной части желудочкового комплекса показал, что нормализация процессов реполяризации в миокарде наблюдалась у 45% пациентов 1-й группы, в то время как во 2-й (сравнительной) группе – только у 15% обследуемых. Отчетливое улучшение процесса реполяризации отмечено в 1-й группе – у 46%, в то время как во 2-й группе – у 35% обследуемых. Незначительное улучшение (только клиническое, без улучшения ЭКГ) определялось в 1-й группе – у 9%, во 2-й группе – у 50% обследуемых.

В 1-й группе наблюдения, помимо положительной динамики процессов реполяризации в миокарде, снизилась частота регистрации синоатриальной блокады II степени, АВ-блокады I степени, у большинства больных исчезли эпизоды миграции водителя ритма. Это привело к уменьшению количества больных с аритмией и брадикардией. Частота сердечных сокращений при синусовой тахикардии достоверно не изменялась.

Анализ результатов показал, что терапия Кудесаном в большинстве случаев эффективна не только при изменениях процессов реполяризации в миокарде, но и при нарушениях сердечного ритма и проводимости. Положительная динамика кардиальных изменений сочеталась с выраженным уменьшением проявлений ВД (нормализация сна, отсутствие выраженной утомляемости, прекращение жалоб на головную боль, кардиалгии, ощущение сердцебиения).

В заключение отметим: только последовательный комплексный, индивидуальный, этиопатогенетический подход к лечению вегетативной дистонии с полисистемными проявлениями позволит контролировать ее течение, предупредить прогрессирование нарушений и существенно улучшить качество жизни детей и подростков с вегетососудистой дистонией. 

В нашей стране разработан и активно применяется в педиатрической практике препарат Кудесан, который содержит водорастворимый коэнзим Q₁₀ (ЗАО «Аквион», Россия). Кудесан создан на основе современной технологии, позволяющей переводить жирорастворимые вещества в микрокапсулированную форму, что обеспечивает максимальное усвоение и, следовательно, наибольшую эффективность препарата.

жащих коэнзим Q₁₀ (Убихинон, Коэнзим Q₁₀, Кофермент Q₁₀), большинство из них содержат жирорастворимый убихинон, обладающий очень низкой усвояемостью. Результаты отечественных и зарубежных исследований свидетельствуют о том, что усвояемость водорастворимых форм убихинона в кишечнике значительно выше, чем жирорастворимого убихинона.

В нашей стране разработан и активно применяется в педиатрической практике препарат Кудесан, который содержит водорастворимый коэнзим Q₁₀ (ЗАО «Аквион», Россия). Кудесан создан на основе современной технологии, позволяющей переводить жирорастворимые вещества в микрокапсулированную форму, что обеспечивает максимальное усвоение и, следовательно, наибольшую эффективность препарата. Специалисты кафедры педиатрии РМАПО

МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РОССИИ
АССОЦИАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ
РОССИЙСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМ. ПРОФ. А.Л. ПОЛЕНОВА
МОО «ЧЕЛОВЕК И ЕГО ЗДОРОВЬЕ»

При участии
Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова

XI ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ



ПОЛЕНОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

17 – 20 апреля 2012 года, Санкт-Петербург

ОРГКОМИТЕТ: 191025, Россия, Санкт-Петербург, а/я 2,
МОО «Человек и его здоровье»
Тел./факс: (812) 542 3591; (812) 380 3155, (812) 380 3156
E-mail: ph@peterlink.ru
Web-сайт: www.congress-ph.ru
Куратор проекта – Адамчук Татьяна



МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ:
Конгресс центр гостиницы
PARK INN ПУЛКОВСКАЯ
пл. Победы, д. 1, ст. м. «Московская»

Темы научной программы конференции

- Травма нервной системы и ее последствия
- Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника
- Нейрохирургическая патология сосудов мозга и некоторые аспекты цереброваскулярной патологии
- Опухоли головного и спинного мозга
- Нейрохирургия детского возраста
- Эпилепсия
- Функциональная и реконструктивная нейрохирургия
- Нейроанестезиология и нейрореаниматология
- Нейрореабилитация
- Нейропротекция в нейрохирургии

VII международная школа «Артериовенозные мальформации»

Дискуссионные площадки

Прямая трансляция операции из РНХИ им А.Л. Поленова.

Операцию проводит проф. Хернесниemi (Хельсинки)

Мастер-классы

Пленум Правления Ассоциации нейрохирургов России

Конференция молодых ученых по направлениям

Выездная образовательная программа с посещением профильных учреждений Финляндии, Швеции и Эстонии

Важные даты

Прием тезисов	до 20.01.2012
Льготная регистрация	до 01.02.2012
Бронирование гостиницы	до 02.04.2012



ГКУ «Дирекция
по обеспечению
деятельности
государственных
учреждений
здравоохранения
Южного
административного
округа
города Москвы»

Фитопрепараты в профилактике острых респираторных заболеваний у детей

К.м.н. М.В. ГАРАЩЕНКО

В статье представлены данные, полученные при проведении открытого контролируемого проспективного рандомизированного клинко-эпидемиологического исследования по изучению применения фитотерапевтического препарата Тонзилгон® Н (Bionorica) в качестве средства экстренной неспецифической профилактики гриппа и ОРВИ.

В исследование были включены 150 детей в возрасте $8,32 \pm 1,13$ лет, посещающие общеобразовательные учреждения города Москвы. В ходе клинического исследования было выявлено, что заболеваемость острыми респираторными инфекциями у детей при применении Тонзилгона Н уменьшается в среднем в 2,5 раза по сравнению с группами контроля.

Введение

К возбудителям острых респираторных заболеваний относится огромное число микроорганизмов, с учетом отдельных серотипов их насчитывается более 200 видов. Основными возбудителями острой инфекции верхних отделов респираторного тракта являются вирусы: они вызывают более 70% всех заболеваний [1]. Один из наиболее распространенных возбудителей – риновирус (15–25% всех случаев ОРВИ). Наряду с риновирусами возбудителями респираторных инфекций являются аденовирусы

(10–12% случаев), вирусы парагриппа (10–12%), респираторно-синцитиальный вирус (8–10%), в период эпидемических вспышек – вирусы гриппа (до 50% случаев). У 5–10% больных причинами ОРВИ могут быть и другие возбудители [2]. Грипп и ОРВИ в настоящее время остаются практически неконтролируемыми инфекциями вследствие изменчивости антигенной структуры вирусов гриппа и гетерогенности респираторных вирусов. Примером таких изменений является вирус так называемого свиного гриппа H1N1 [3].

По данным медицинской статистики, ежегодно в Российской Федерации регистрируется более 30 млн случаев инфекционных болезней. Из них свыше 90% – это грипп и ОРВИ, экономические убытки от которых составляют около 12 трлн рублей [4].

Для специфической профилактики ОРВИ применяется вакцинация против гриппа, однако нестабильность генома вирусов гриппа, а также многочисленность других возбудителей ОРВИ и их серотипов препятствует созданию эффективных универсальных вакцин [5].

Неспецифическая профилактика респираторных вирусных инфекций предполагает использование препаратов природного или синтетического происхождения, повышающих общую резистентность организма [6, 7].

Особое внимание в программах сезонной профилактики острых респираторных заболеваний в детских коллективах уделяется фитотерапии. Среди фитотерапевтических средств наиболее привлекательны комплексные препараты с доказанными механизмами действия, изготовленные по принципу фитониринга, что означает использование



инновационных технологий и современных научных методов (инжиниринг) для создания стандартизированных комплексов лекарственных трав с максимально прогнозируемой биологической эффективностью.

Одним из таких препаратов является Тонзилгон® Н. Экстракты корня алтея, хвоща и ромашки, входящие в состав препарата, стимулируют защитные механизмы организма за счет повышения фагоцитарной активности макрофагов и гранулоцитов, а также усиления внутриклеточного разрушения поглощенных микроорганизмов вследствие повышенного образования бактерицидных кислородных радикалов и ускорения элиминации патогенов из организма. Противовоспалительное действие препарата Тонзилгон® Н основано на действии эфирных масел, флавоноидов и полисахаридов ромашки, алтея и одуванчика, которые также уменьшают отек слизистой дыхательных путей. Богатая танинами кора дуба оказывает антивирусное действие [8]. Доказанные разнонаправленные эффекты данного препарата – иммуномодулирующий (корень алтея, цветки ромашки, трава хвоща), противовоспалительный (цветки ромашки, листья ореха, трава тысячелистника, трава хвоща, листья одуванчика), обволакивающий (листья ореха, трава тысячелистника, кора дуба), антибактериальный (цветки ромашки, трава тысячелистника, листья ореха), дезодорирующий (цветки ромашки), противовирусный (кора дуба) – обосновывают применение Тонзилгона Н в качестве средства неспецифической профилактики в период эпидемии гриппа и ОРВИ. Комплексный фитопрепарат Тонзилгон® Н выпускается в удобной таблетированной или капельной форме и обладает многоцелевым противовоспалительным, противовирусным, иммуномодулирующим действием.

Эффективность препарата Тонзилгон® Н в качестве средства экстренной неспецифи-

ческой профилактики гриппа и ОРВИ изучалась в открытом контролируемом проспективном рандомизированном клинико-эпидемиологическом исследовании с участием 150 детей.

Цель исследования – показать целесообразность профилактики гриппа и ОРВИ фитотерапевтическим препаратом Тонзилгон® Н у детей младшего школьного возраста; сравнить показатели заболеваемости и другие данные, полученные в исследовании, у школьников, получивших Тонзилгон® Н, привитых и не привитых от гриппа детей.

Дизайн исследования

Открытое контролируемое проспективное рандомизированное клинико-эпидемиологическое исследование по изучению эффективности профилактического применения Тонзилгона Н у детей младшего школьного возраста.

Характеристика пациентов

В исследование, проводимое в сезон 2010–2011 гг., были включены 150 детей младшего школьного возраста от 6 до 10 лет, посещающих общеобразовательные учреждения города Москвы. Школьники были разделены на 3 группы:

- первая (основная) группа – 50 пациентов, которые в качестве экстренной неспецифической профилактики принимали Тонзилгон® Н;
- вторая группа (группа контроля) – 50 детей, привитые Грипполом;
- третья группа (группа контроля) – 50 пациентов, родители которых отказались от специфической и неспецифической профилактики гриппа и ОРВИ.

Обязательными условиями были одновременный отбор пациентов для трех групп, определенные сроки проведения клинического исследования, а также равная вероятность инфицирования респираторными вирусами. Отбор детей был произведен путем блочной рандомизации. Кроме

того, каждый случай заболевания ОРВИ учитывался в амбулаторной карте пациента.

Схема и кратность приема препарата Тонзилгон® Н

Взрослым пациентам, как правило, назначают по 25 капель или по 2 драже, детям школьного возраста – по 15 капель или по 1 драже, дошкольникам – по 10 капель, грудным детям – по 5 капель. В острой стадии заболевания препарат в соответствующих дозах принимается 4–5 раз в день, по мере стихания острых симптомов кратность приема снижается до 3 раз в день.

Для профилактического применения Тонзилгона Н школьникам в испытываемой группе была назначена новая профилактическая схема суточного приема препарата, которая соответствовала двукратному приему 1 драже сразу после приема пищи. Данная схема отличается от стандартной (3 раза в сутки), применяемой для профилактики обострений хронических заболеваний лимфоглоточного кольца. Тонзилгон® Н школьники принимали в течение 25 дней в период эпидемии гриппа.

Для проведения непрерывной профилактики (достижение 100% комплаентности пациентов) в выходные и праздничные дни препарат выдавали родителям на руки с соответствующими рекомендациями. Тонзилгон® Н переносился детьми хорошо, аллергических реакций зарегистрировано не было.

Статистические методы

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows, Release 5.5 (StatSoft Inc) и общепринятых методов вариационной статистики с вычислением средней арифметической величины (M), средней ошибки (m). Все цифровые данные представлены в виде $M \pm m$. Достоверность различий оценивали по t -критерию Стьюдента при известном числе наблюдений (n).

недидактика

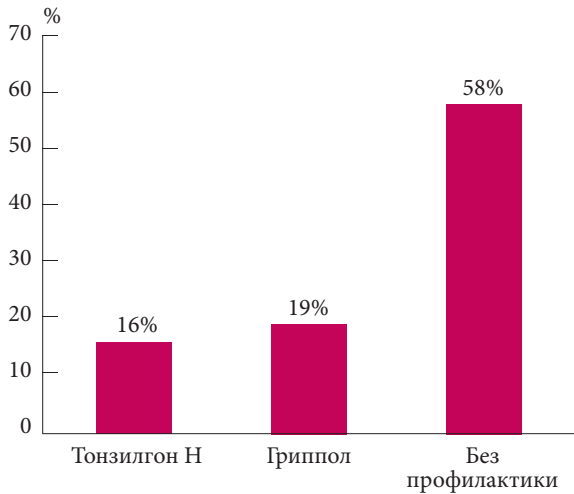


Рис. 1. Заболеваемость ОРВИ в испытуемых группах

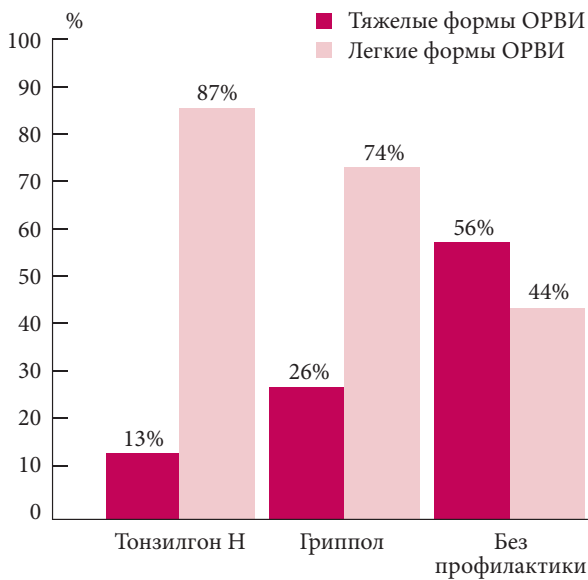


Рис. 2. Оценка тяжести течения ОРВИ у заболевших детей

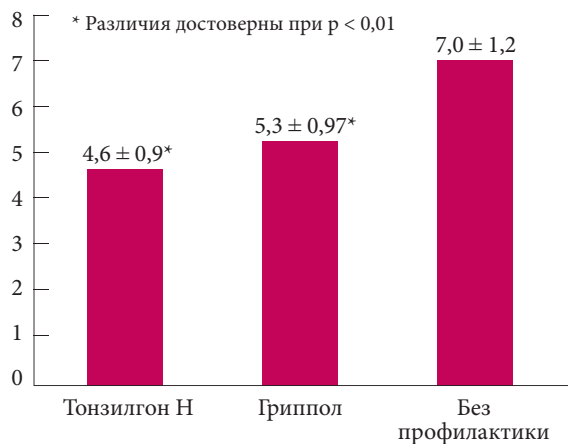


Рис. 3. Среднее число пропущенных по болезни дней (на одного больного)

Литература
→ С. 86

Задачи исследования

1. Сравнить заболеваемость ОРВИ в испытуемых группах школьников.
2. Проанализировать частоту тяжелых и легких форм острых респираторных заболеваний у заболевших детей.
3. Оценить количество пропущенных по болезни дней (на одного больного) у школьников в опытной группе и группах контроля.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализируя эффективность профилактики ОРВИ препаратом Тонзилгон® Н, следует отметить, что в период эпидемии заболели только 16% детей, получавших Тонзилгон® Н, тогда как в группе школьников, не получавших профилактики, заболели 58%. Показатели заболеваемости на фоне специфической профилактики и фитотерапии были практически одинаковы (рис. 1). Это означает, что курс приема Тонзилгона Н обеспечивает высокую защиту от респираторных инфекций у детей младшего школьного возраста.

Распределение больных по тяжести течения ОРВИ представлено на рисунке 2. Следует отметить, что при постановке диагноза у заболевших детей грипп зафиксирован не был. Тяжелое течение ОРВИ у вакцинированных Грипполом детей отмечено у 26% заболевших, при приеме Тонзилгона Н – у 13%, тогда как у непривитых и не защищенных медикаментозно детей показатель составил 56%. У детей, получавших Тонзилгон® Н, течение заболевания было легким в 87% случаев, в контрольной группе (школьники, не получавшие профилактических мероприятий) – только в 44% (рис. 2).

Среднее число пропущенных по болезни дней в испытуемых группах школьников коррелирует с показателями заболеваемости и тяжести течения ОРВИ (рис. 3). Количество пропущенных по болезни дней при применении Тонзилгона Н (4,6 ± 0,9 дней), так же как и при вакцинации (5,3 ± 0,97 дней), достоверно меньше, чем у

заболевших пациентов, которые не получали средств профилактической направленности (7,0 ± 1,2 дня).

В ходе проведенного клинико-эпидемиологического исследования по изучению эффективности препарата Тонзилгон® Н было выявлено, что заболеваемость среди детей, получавших препарат, уменьшилась в 3,6 раза по сравнению с группой детей, не получавших профилактических препаратов. Среднее число пропущенных по болезни дней на фоне приема препарата уменьшилось в 1,5 раза. Кроме того, значительно – в 4,3 раза – сократилась частота случаев тяжелого течения ОРЗ (с 56% до 13%). При этом заболеваемость в группе детей, принимавших Тонзилгон® Н, по сравнению с группой школьников, привитых вакциной Гриппол, была ниже в 1,2 раза.

Выводы

Препарат Тонзилгон® Н, разработанный с использованием принципов фитониринга, обеспечивает многоцелевое комплексное воздействие на организм (противовоспалительное, противовоспалительное, иммуномодулирующее, противовирусное, антибактериальное и др.). Удобная форма препарата и кратность приема (2 раза в сутки) обеспечивают высокий комплаенс, что позволяет эффективно осуществлять профилактику гриппа и ОРВИ в школьных коллективах. Отсутствие побочных эффектов, в первую очередь аллергических реакций, также способствует широкому применению препарата у детей.

Таким образом, Тонзилгон® Н может применяться для контроля над заболеваемостью респираторными инфекциями в школьных коллективах в период сезонного подъема. Наряду с вакцинацией против гриппа, использованием противовирусных химиопрепаратов, важное место в профилактике заболеваний респираторного тракта занимает фитотерапия, как эффективное средство неспецифической защиты организма. ✨

Тонзилгон® Н

Целебная сила растений против ангины,
хронических тонзиллитов и частых простуд



- Рекомендован для лечения и профилактики острых и хронических заболеваний ротоглотки
- Устраняет воспаление в горле
- Повышает иммунитет
- Применяется с грудного возраста

РЕКОМЕНДОВАНО:



Рег. уд.
П № 014245/01 от 24.11.06
П № 014245/02 от 01.12.06



BIONORICA®

The **phytoneering** company

БИОНОРИКА, Германия

Тел./факс: (495) 502-90-19

<http://www.bionorica.ru>

e-mail: bionorica@co.ru





¹ РНИМУ
им. Н.И. ПИРОГОВА,
кафедра
офтальмологии
педиатрического
факультета

² Морозовская
детская городская
клиническая
больница
Департамента
здравоохранения
Москвы

Редкий случай конъюнктивита у детей

Д.м.н. Е.Ю. МАРКОВА¹, Е.Д. ГОРБУНОВА², И.В. ЛОБАНОВА¹,
А.В. ЗАХАРЧЕНКО², А.И. ПУГАЧЕВ², В.В. ГОДОРОЗЯ²,
М.З. КЕРЕФОВА¹, Н.В. САВОСТЬЯНОВА¹

Описан редчайший случай конъюнктивита у ребенка. Заболевание выявлено в стадии развития осложнений (травматический кератит). Диагноз был установлен на основании анамнестических (начало в раннем возрасте, прогрессирующее течение), клинических (двустороннее поражение, наличие плотных, древесновидных псевдомембран на тарзальной конъюнктиве) и гистологических (очаги фиброза, плотная лимфо-лейкоцитарноклеточная воспалительная инфильтрация с очагами дисплазии плоскоклеточного эпителия конъюнктивы) данных. Дети с дефицитом пламиногена должны наблюдаться у офтальмолога для раннего выявления поражений конъюнктивы и осложнений.

Фиброзный (древесный) конъюнктивит (ФК) – это крайне редкое заболевание, встречающееся с частотой 1,6:1000000 и характеризующееся периодическим древесноподобным псевдомембранозным поражением конъюнктивы век. Реже поражаются слизистые ротовой полости (древесный периодонтит), нижних отделов ЖКТ (язва двенадцатиперстной кишки), дыхательных путей (псевдомембранозный ларингит, бронхит и пневмония), женских половых органов (вагинит, цервицит, сальпингит, оофорит, эндометрит), ЦНС (окклюзионная гидроцефалия) и кожа (коллоидные рубцы несовершеннолетних).

Этиология. Согласно литературным данным (публикации зару-

бежных авторов 2006–2008 гг.), причиной ФК является врожденный дефицит пламиногена I типа – редкое аутосомно-рецессивное заболевание, вызванное гомо- или гетерозиготной мутацией в гене пламиногена, что приводит к его количественному дефициту и нарушению внеклеточного фибринолиза [3].

Патогенез. Пламиноген – неактивный предшественник пламина, который синтезируется в печени, костном мозге, почках. Он обнаруживается в основном в плазме крови, где его концентрация достигает 0,2 г/л, а также в плаценте, сперме, миометрии, эндометрии.

Кроме того, доказано, что влага передней камеры, стекловидное тело, хрусталик обладают вы-

раженной антифибринолитической активностью, экстракты сосудистой, сетчатой оболочки и конъюнктивы содержат активаторы пламиногена, в то время как роговица, радужка и склера проявляют лишь незначительные фибринолитические свойства. С помощью гистоиммунных методов доказана локализация тканевого активатора пламиногена в артериях и артериолах периферических отделов сетчатки, венах и артериях сосудистой оболочки [7].

В норме благодаря содержанию пламиногена в слезной жидкости роговица и конъюнктура постоянно очищаются от фибрина, который образуется за счет постоянного трения при моргании. Дефицит пламиногена приводит к выпадению фибриновых волокон на конъюнктиве. Со временем фибриновые отложения на конъюнктиве увеличиваются в объеме и высыхают, что обуславливает их древесноподобную плотность при ФК.

Для ФК характерно постепенное начало в раннем детстве с прогрессирующим ухудшением состояния и поражением органов-мишеней, что подтверждает системность данного заболевания.

Лечение ФК. До сих пор не существует общепринятого подхода к лечению фиброзного конъюнктивита [4]. Имеются сообще-



ния о достаточно высокой эффективности активной местной фибринолитической терапии, цитостатиков и ограниченном успехе применения гиалуронидазы, антибиотиков, стероидов, гормонов, кромогликата натрия. Криотерапия и хирургическое лечение малоэффективны и быстро приводят к рецидиву [1].

Ниже описывается случай фиброзного конъюнктивита у мальчика двух лет.

Ребенок от второй беременности, протекавшей на фоне ОРВИ (вторые срочные самостоятельные роды в 39–40 недель). Родовой и послеродовой период без осложнений. Перенесенные заболевания: острый бронхит, пневмония в 6 месяцев. Наследственность и аллергоанамнез не отягощены. В ходе дополнительного обследования был установлен диагноз «дефицит плазминогена», по поводу чего ребенку провели курс заместительной терапии свежемороженой плазмой в Измайловской детской клинической больнице г. Москвы.

В возрасте 6 месяцев после перенесенного общего заболевания

мама заметила небольшое покраснение глаз и наложения на конъюнктиве век, которые со временем стали нарастать, в связи с чем ребенок многократно обследовался и лечился по месту жительства. В июле 2011 г. проведена операция – удаление псевдомембран с пластикой век амниотической мембраной – с кратковременным положительным эффектом.

При первичном осмотре в отделении микрохирургии глаза Морозовской ДГКБ выявлено тяжелое состояние глаз. Проверить остроту зрения не представлялось возможным в связи с беспокойным поведением ребенка. Со стороны век наблюдались следующие изменения: выраженный отек и гиперемия; массивные отложения фибрина на конъюнктиве, плотные на ощупь, с сероватым оттенком, выступающие за маргинальный край (рис. 1). В конъюнктивальной полости – умеренное количество слизистого отделяемого. Свободные от мембраны участки конъюнктивы были также отечны и гиперемизированы (рис. 2–3).

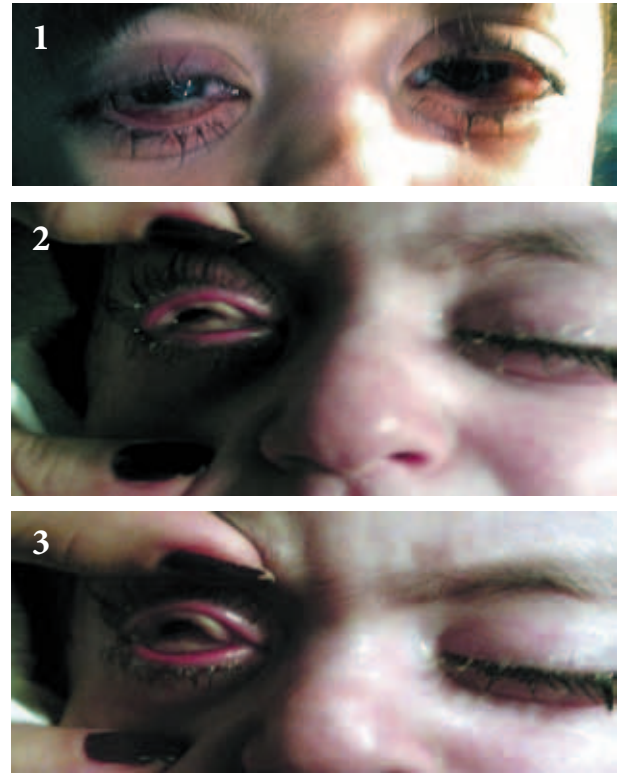


Рис. 1–3. Внешний вид больного до лечения (видны плотные, сероватые наложения на тарзальной конъюнктиве, выраженный отек и гиперемия век и конъюнктивы, общее раздражение глазных яблок, помутнение в оптической части роговицы справа)

Таблица 1. Общий анализ крови

Дата	Лейкоциты, 10 ⁹ /л	Эритроциты, 10 ¹² /л	Гемоглобин, г/л	Тромбоциты, 10 ⁹ /л	MCV	MCH	Эозинофилы, %	Палочкоядерные, %	Сегментоядерные, %	Моноциты, %	Лимфоциты, %	СОЭ, мм/ч
06.09.2011	10,3	4,36	139	308	–	–	3	2	49	5	41	20
14.09.2011	11,0	4,6	131	400	–	–	4	1	52	7	36	15
21.09.2011	11,0	4,43	109	326	74	24,5	5	2	52	4	34	15

Таблица 2. Исследование системы гемостаза

Показатели	Результат 06.09.2011	Результат 22.09.2011	Ед. измерения	Норма
Активированное время рекальцификации (АВР)	–	43	сек	90–150
Протромбиновое время	117	97	%	75–130
АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время)	36,2	37,7	сек	28–43
Фактор свертывания VIII	110	–	%	50–200
Фактор свертывания IX	100	100	%	50–200
Фибриноген	3,21	2,56	г/л	1,8–3,5
Тромбиновое время	17,7	39,5	сек	15–20
Антитромбин/тромбопластин	131/106 (от 19.09.2011)	–	%	80–120
Плазминоген	38,3 (от 19.09.2011)	–	%	80–120
Фибринолитическая активность	> 15	–	мин	5–12



Таблица 3. Общий анализ мочи

Дата	Цвет	Прозрачность	Плотность	Реакция	Белок	Глюкоза	Лейкоциты	Эритроциты	Цилиндры	Слизь
09.09.11	с/ж	п/п	1030	кисл.	нет	нет	1–2	0–1	нет	немн.
21.09.11	с/ж	п/п	1027	кисл.	нет	нет	0–2	нет	нет	умер.

В оптической зоне роговицы правого глаза имелась кратерообразная язва до средних слоев с выраженным перифокальным отеком стромы роговицы. Глублежащие отделы не просматривались. При проведении ряда лабораторных обследований были выявлены признаки сгущения крови (табл. 1), удлинение тромбинового времени, снижение фибринолитической активности, значительное снижение концентрации плазминогена в сыворотке крови (табл. 2), увеличение плотности мочи (табл. 3), умеренная гиперфосфатемия

(табл. 4). Результаты двукратного гистологического исследования наложений на конъюнктиве выявили изменения, характерные для фиброзно-гнойного конъюнктивита (на гистологических препаратах фрагмент кожной соединительнотканной мембраны с очагом фиброза, плотной лимфо-лейкоцитарноклеточной воспалительной инфильтрацией и очагами дисплазии плоскоклеточного эпителия конъюнктивы). В связи с угрозой перфорации глубокой язвы роговицы было решено начать лечение с опера-

тивного вмешательства: криокоагуляция инфильтрата роговицы ОД, параллельно проведено удаление пленчатых новообразований век, криокоагуляция век на обоих глазах. В послеоперационном периоде проводилось лечение глазными каплями Вигамокс (моксифлоксацин 0,5%) [5]. Выбор именно этого препарата был основан на том, что Вигамокс – безопасный и самый эффективный представитель антибактериальных препаратов IV поколения группы фторхинолонов, применяемый для лечения наиболее сложных

Таблица 4. Биохимический анализ крови

Показатели	Результат 06.09.2011	Результат 21.09.2011	Единица измерения	Норма
Креатинин	48	40	моль/л	40,0–115,0
Щелочная фосфатаза	252	326	МЕ/л	51,0–332,0
Глюкоза	4,71	–	ммоль/л	3,30–5,60
Общий белок	64	87	г/л	60,00–80,00
Альбумин	48	42	г/л	33–55
Мочевина	3,41	4,9	ммоль/л	1,70–8,32
Холестерин	2,99	–	ммоль/л	3,74–7,2
Серомукоид	–	0,230	ед	0,100–0,200
Билирубин общий	11,61	15,2	мкмоль/л	0,00–21,50
АлТ	20	13	МЕ/л	0,00–40
АсТ	34	30	МЕ/л	0,00–45
ЛДГ	–	446	ед/л	до 480
Калий	–	4,5	ммоль/л	3,67–5,12
Натрий	–	140	ммоль/л	125–143
Кальций**	–	1,07	ммоль/л	1,0–1,27
Кальций общий	–	2,62	ммоль/л	2,49–2,86
Фосфор	–	1,90	ммоль/л	0,65–1
Тимоловая проба	–	3,4	ед.	0–4
ОСЛО	отр.	–		отр.
СРБ	отр.	–		отр.






СИЛА



ГЛУБИНА

СИЛА ЭФФЕКТА ДОСТИГАЕТ ГЛУБИН

ВИГАМОКС®

-  ШИРОКИЙ СПЕКТР АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ [1]
-  ВЫРАЖЕННЫЙ АНТИМИКРОБНЫЙ ЭФФЕКТ [2,3]
-  ХОРОШЕЕ ПРОНИКНОВЕНИЕ В ПАТОГЕННЫЙ ОЧАГ [4]

Вигамокс®
(моксифлоксацин 0,5% глазные капли)

1. Инструкция по применению препарата ВИГАМОКС®. 2. Miller F, Kikvidze I M, Romanenko E D, Kivashvili P P Fourth generation Acetimidazolones: new members in the arsenal of antibiotic activity. Am J Ophthalmol 2002; 133:463-466. 3. Mazer P, Kozinnik L M, Romanenko E F, Kivashvili P P. Механизм действия фторхинолонов: новые данные о спектре активности выбора в офтальмологии. Ам Дж Офтальмологии 2002; 133:463-466. 4. Stepan D W, Moore B, Gairberg P, Schuch B A. Kinetics of all of penetration and penetration of ocular tissues. Presented at: Association for Research in Vision and Ophthalmology; May 4-9, 2003; Fort Lauderdale, Fla. 5. Стрелан Д В., Мурзаб Б., Сундлинг П., Оплен В А. Проникновение в ассоциацию исследований в офтальмологии. Май 4-9, 2003. Форт-Лаудердейл, Флора. 6. Robertson G M, Sanders M, Jaffe W D, et al. Penetration and absorption of moxifloxacin into ocular tissues and results following topical ocular administration to distal corneal depths. Presented at: Association for Research in Vision and Ophthalmology; May 4-9, 2003; Fort Lauderdale, Fla. 7. Robertson G M, Sanders M, Jaffe W D, et al. Проникновение и распространение глазных форм моксифлоксацина и абсорбция в ткани глаза и глубине камеры. Представлено на: Ассоциация по исследованиям в офтальмологии. Май 4-9, 2003. Форт-Лаудердейл.

Alcon®

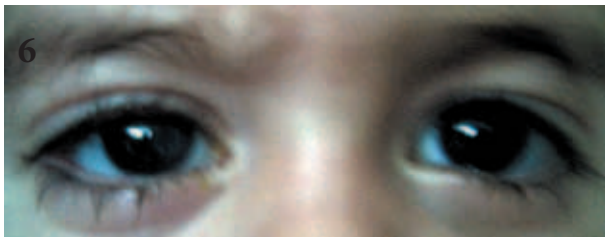


Рис. 4–6. Общий вид больного на 14-й день от начала лечения: отек и гиперемия век и конъюнктивы отсутствуют, пленки на конъюнктиве не нарастают

форм воспалительных заболеваний глаз (в том числе и у детей с 1 года). Перечислим основные преимущества препарата Вигамокс.

1. Быстрое проникновение в ткани и более быстрое подавление патогенной флоры по сравнению с другими препаратами того же класса.

2. Высокая активность по отношению к бактериям, устойчивым к бета-лактамам антибиотикам, макролидам, аминогликозидам.

3. Широкий спектр антибактериального действия (грамположительные и грамотрицательные бактерии, атипичные микроорганизмы, анаэробы).

4. Быстрое купирование воспаления и инфекции.

5. Не содержит консервантов, что в данном клиническом случае было особенно важно, так как этиология заболевания была не ясна и необходимо было исключить аллергический компонент. Хорошо переносится больными, вызывает минимальное количество побочных эффектов.

6. Может использоваться в педиатрии (у детей с 1 года) в дозах, аналогичных взрослым.

7. Удобен в применении и обладает фармакоэкономическими преимуществами (одного флакона достаточно на 14-дневный курс лечения).

8. Моксифлоксацин характеризуется низким риском развития резистентности [6].

9. Препарат не требует особых условий хранения.

В послеоперационном периоде проводилось также местное фибринолитическое, антибактериальное, цитостатическое, эпителизирующее, рассасывающее, общее антигистаминное, противоотечное и противогрибковое лечение. Было назначено ношение лечебной контактной линзы OD.

На фоне проводимой терапии отмечалась выраженная положительная динамика: в течение 14 дней после операции и начала курса лечения наложений на тарзальной конъюнктиве, отека и гиперемии век не наблюдалось (рис. 4–6).

С учетом результатов клинических и дополнительных методов обследования, а также анамнеза заболевания, ребенку был установлен клинический диагноз:

- основной диагноз: OU – конъюнктивит подострый фиброзный;
- осложнения: OU – кератит подострый глубокий травматический;
- сопутствующий диагноз: врожденная коагулопатия (дефицит плазминогена).

Дефицит плазминогена (чаще дефицит тканевого активатора плазминогена) встречается при следующих состояниях [2]: рецидивирующие венозные тромбозы, системные васкулиты, сепсис, нефротический синдром.

Выводы. При подозрении на наличие такого редчайшего заболевания, как фиброзный конъюнктивит, необходимо следить за уровнем плазминогена в крови. Пациентам с фиброзным конъюнктивитом рекомендуется консервативное лечение фибринолитическими и цитостатическими препаратами, поскольку хирургические методы лечения (криокоагуляция и хирургическое иссечение) неэффективны и приводят к быстрому рецидиву заболевания. ❀

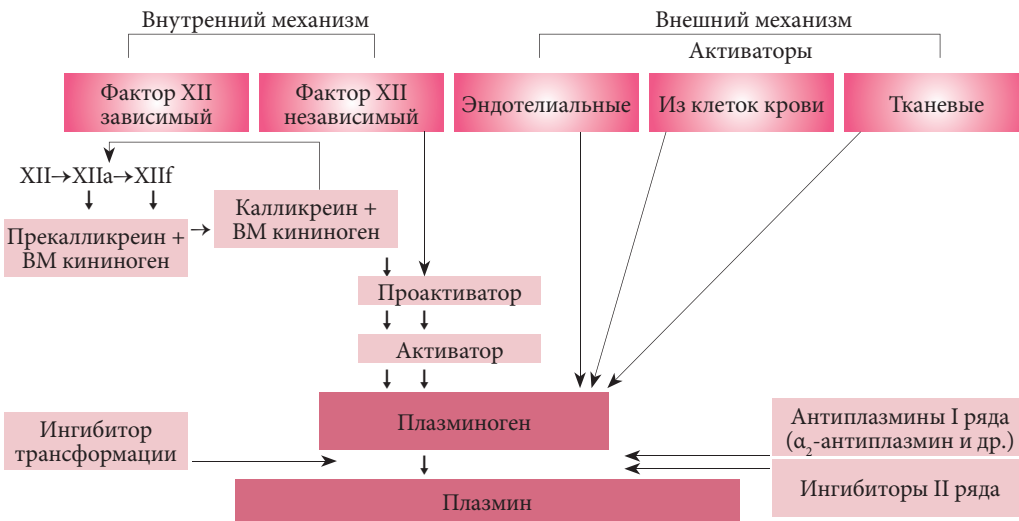


Рис. 7. Схема фибринолиза

Литература
→ С. 86



Компьютерный зрительный синдром и его проявления у детей

Д.м.н. Е.Ю. МАРКОВА, И.В. ЛОБАНОВА,
Н.В. КУРЕНКОВА, А.В. МАТВЕЕВ, Л.В. УЛЬШИНА

Одна из актуальных проблем последнего времени – отрицательное влияние компьютеризации на здоровье населения, причем эта проблема касается не только взрослых, но и детей, которые проводят за компьютером все больше и больше времени.

Впервые проблемой компьютерного зрительного синдрома (КЗС, Computer Vision Syndrome – CVS) озаботились американцы. Термин «компьютерный зрительный синдром» был введен Американской ассоциацией оптометристов в 1998 г. КЗС – новая форма глазной патологии, совокупность негативных ощущений, испытываемых пользователями ПК, мобильных телефонов, игровых приставок и др.

Вначале нарушения носят временный характер, но регулярные нагрузки на орган зрения могут привести к развитию роговично-конъюнктивального ксероза.

Дополнительный фактор риска – сухой кондиционированный воздух в офисных помещениях (так называемый офисный синдром). К другим проявлениям отрицательного воздействия компьютеров на здоровье относятся жалобы на головную боль, появление симптомов сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных заболеваний, нервных расстройств.

Отрицательное воздействие монитора на орган зрения и, следо-

Авторами было обследовано 30 детей в возрасте от 8 до 14 лет, проводивших за монитором более 2 часов. Проведен анализ жалоб, параметров общей слезопродукции, стабильности прероговичной слезной пленки. Отмечено снижение стабильности прероговичной слезной пленки, что позволило сделать вывод о наличии у этих детей развивающегося синдрома сухого глаза.

вательно, развитие КЗС связано с тем, что зрительная система человека не приспособлена к работе с дисплеем. Кроме того, при работе за компьютером пользователи часто выбирают неправильное расстояние до экрана монитора [3].

При многочасовой работе на компьютере отсутствуют необходимые фазы расслабления глаз, развивается перенапряжение глаз, работоспособность снижается. Большую нагрузку орган зрения испытывает при вводе информации, так как пользователь вынужден часто переводить взгляд с экрана на текст и клавиатуру, находящиеся на разном расстоянии и по-разному освещенные. Кроме того, при работе за компьютером количество морганий сокращается в 3 раза, глаза раскрываются шире, чем обычно. Это приводит к увеличению скорости испарения слезы с поверхности глаза, нарушается стабильность прероговичной слезной пленки.

В последние годы в офтальмологической практике все чаще встречается синдром сухого глаза (ССГ) – составляющая КЗС. ССГ нередко является причиной хронического раздражения глаз, воспалительной инъекции сосудов конъюнктивы и, соответственно, «красного глаза». За последние 30 лет частота выявления синдрома сухого глаза возросла в 4,5 раза, причем все чаще ССГ страдают дети.

Под ССГ понимают комплекс признаков высыхания (ксероза) поверхности роговицы и конъюнктивы вследствие длительного нарушения стабильности слезной пленки, покрывающей роговицу [2].

В зависимости от этиологии ксеротического процесса выделяют 2 клинические группы синдрома сухого глаза:

1) синдромальный ССГ обусловлен снижением выделительной функции слезных желез и бокаловидных клеток на фоне некоторых иммунных, эндокринных заболеваний и коллагенозов;



Таблица 1. Жалобы пациентов в зависимости от возраста

Жалобы	Возраст, лет	
	8–11	12–14
Зрительное утомление	10	11
Покраснение глаз	3	10
Резь в глазах	–	2

Таблица 2. Результаты функциональных исследований в зависимости от длительности работы за компьютером

Метод исследования	Время, проводимое за компьютером, ч	
	2–4 (n = 22)	4–6 (n = 8)
Тест Ширмера, мм	13,41 ± 2,92	11,75 ± 2,017
Проба Норна, с	19,66 ± 1,18	15,13 ± 1,93

2) симптоматический ССГ связан с высыханием тканей переднего отдела глаза вследствие разнообразных причин (лагофтальм, экзофтальм, дистрофии роговицы различного генеза, авитаминоз А, вредное воздействие внешних факторов на покровные ткани глаза) [2, 5, 6]. Симптоматический ССГ является неотъемлемой частью компьютерного зрительного синдрома. Для КЗС, сопровождающегося синдромом сухого глаза, характерны следующие жалобы:

- резь в глазах;
- ощущение «инородного тела»;
- светобоязнь и слезотечение;
- покраснение глаз;
- зрительное утомление, ухудшение зрительной работоспособности к вечеру,
- плохая переносимость ветра, кондиционируемого воздуха, дыма;
- появление светобоязни,
- осязаемое колебание остроты зрения в течение рабочего дня.

К клиническим признакам можно отнести слезостояние, локальный отек бульбарной конъюнктивы с «наполнением» ее на свободный край, «вялую» гиперемию конъюнктивы, наличие включений, «загрязняющих» слезную пленку. При работе с монитором ресничная мышца постоянно находится в напряженном состоянии, что приводит к зрительному утомлению (астенопия, спазм аккомодации) [4].

Под нашим динамическим наблюдением находились 30 детей, которые проводили за экранами мониторов более 2 часов. Первую

группу исследования составили 15 пациентов в возрасте от 8 до 11 лет (11 мальчиков, 4 девочки), вторую группу – 15 пациентов в возрасте от 12 до 14 лет (8 мальчиков, 7 девочек). Всем пациентам было проведено стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, скиаскопию, биомикроскопию, офтальмоскопию, авторефрактометрию. Кроме того, учитывались жалобы пациентов, общая слезопродукция (тест Ширмера), стабильность прероговичной слезной пленки (проба Норна).

Две трети детей (21 человек) жаловались на зрительное утомление к вечеру. Покраснение глаз отмечалось у 13 детей, 2 пациента имели жалобы на резь в глазах (табл. 1). У 24 детей была выявлена близорукость или спазм аккомодации. Из группы детей 8–11 лет все дети проводили за компьютером 2–4 часа в сутки, из группы детей 12–14 лет 7 детей проводили за компьютером 2–4 часа в сутки, 8 детей – 4–6 часов в сутки.

Были проанализированы результаты функциональных методов исследования (табл. 2). Показатель общей слезопродукции у детей (тест Ширмера), проводивших за компьютером 2–4 часа в сутки, составил 13,41 ± 2,92 мм, а у детей, проводивших за компьютером 4–6 часов в сутки, – 11,75 ± 2,017 мм. Эти результаты оказались статистически недостоверными по сравнению с нормой (по данным В.В. Бржеского [5], норма – 15 мм). Снижение стабильности слезной пленки было отмечено у 7 детей из 8, проводивших за компьютером 4–6 часов в сутки, и в среднем составило 14,57 ± 1,28 с. Отмечены следующие показатели общей слезопродукции и стабильности прероговичной слезной пленки: первая группа – 13,17 ± 2,55 мм и 19,7 ± 1,15 с; вторая группа – 12,77 ± 3,04 мм и 17,2 ± 2,78 с соответственно.

Результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что у детей, проводивших за монитором более 2 часов, имеются изменения глазной поверхности, снижение стабильности прероговичной

слезной пленки, что говорит о развивающемся синдроме сухого глаза.

В связи с вышеизложенным особое значение приобретает профилактика КЗС. Прежде всего, необходимо соблюдать рациональный режим зрительной нагрузки. Крайне важно регулярно обследоваться у офтальмолога для выявления и коррекции аномалий рефракции (очковой или контактной), назначения витаминотерапии (препараты черники, антиоксиданты) и адренергической терапии для стимуляции дезаккомодационных мышц.

В период вынужденной зрительной нагрузки (подготовка к экзаменам) студентам для облегчения симптомов КЗС можно рекомендовать слезозаместительную терапию увлажняющими глазными каплями Систейн Ультра. Препарат предназначен для профилактики и лечения синдрома сухого глаза. При закапывании Систейн Ультра не вызывает затуманивания зрения. Взаимодействуя с компонентами слезы, Систейн Ультра образует более прочное структурированное покрытие, которое удерживает активные смягчающие ингредиенты препарата, что способствует длительной защите и увлажнению роговицы, а также естественным процессам заживления. Кроме того, Систейн Ультра обеспечивает клинически доказанное улучшение качества зрения. Систейн Ультра обеспечивает длительный комфорт в течение дня и предохраняет глаза от сухости, раздражения, жжения, ощущения «инородного тела» и других, вызванных пылью, дымом, ультрафиолетовым излучением, сухим жаром (радиатор, сауна), кондиционированным воздухом, ветром, использованием косметических средств, ношением контактных линз, напряжением внимания и, как следствие, снижением частоты мигания в результате длительного просмотра телепередач или работы за компьютером. Систейн Ультра может применяться по мере необходимости на протяжении дня для увлажнения и улучшения качества зрения. ✨

Систейн® Ультра

Верните комфорт и качество зрения Вашим пациентам



Регистрационное удостоверение № ФСЗ 2009/05172 от 24 сентября 2009

Систейн® Ультра

достоверно улучшает качество зрения
и обеспечивает длительный комфорт в течение дня^{1,2}

Alcon®

ООО «Алкон Фармацевтика»
109004 Москва, Россия, ул. Николаямская, 54
Тел.: +7 (495) 258 52 78 Факс: +7 (495) 258 52 79



1. Gail Torkildsen "The effects of lubricant eye drops on visual function as measured by the inter-blink interval Visual Acuity Decay test" Clinical ophthalmology 2009;3 501-506 (Гейл Торкилсен «Влияние увлажняющих глазных капель на зрительные функции, измеренное по уменьшению остроты зрения в интервале времени между миганиями»). Клиническая офтальмология, 2009;3 501-506).
2. V.L. Perez, MD "Systane Ultra: designed to deliver the ultimate in comfort and protection". 2008 (Виктор Перез МД «Систейн Ультра: созданы для максимальной защиты и комфорта». 2008).



Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова,
кафедра кожных
и венерических
болезней ФППОВ

Новые возможности топической коррекции хронических дерматозов у детей – липосомальная линия «АЙСИДА»

Д.м.н., проф. Е.С. СНАРСКАЯ

В статье представлена современная европейская концепция патогенеза и терапевтической тактики атопического дерматита. Приводятся собственные данные о результатах применения инновационной липосомальной косметической линии «Айсид» для лечебно-профилактического ухода у детей с хроническими дерматозами. В линии представлены эффективные средства лечебного ухода, специально разработанные для особо чувствительных зон (лицо, веки, руки).

В последние 10 лет в европейских медицинских источниках активно обсуждается новая концепция патогенеза атопического дерматита (АтД), в основе которой лежит представление о том, что причиной заболевания является не генетическая поломка на уровне иммунных механизмов, а нарушение дифференцировки зернистых клеток эпидермиса вследствие мутации гена, ответственного за синтез филаггрина (FLG). Сформировалась альтернативная точка зрения на развитие АтД – «снаружи – внутрь» (англ. outside – inside) [1, 2]. В России же традиционно считается, что патогенез атопического дерматита связан с генетиче-

ским дефектом в иммунной системе – развитие «изнутри – наружу» (англ. inside – outside) [3, 4]. Таким образом, вопрос, что первично – сбой в работе иммунной системы организма или нарушение барьерных свойств кожи, – остается открытым.

Особенности течения АтД у детей обсуждались в предыдущих публикациях [5]. Атопический дерматит у детей протекает в более активной форме, чем у взрослых, в период обострения больные страдают в первую очередь от мучительного зуда, сопровождающего воспалительный процесс. На первых этапах лечения стандарты терапии включают применение глюкокортикостероидов и

иммуномодуляторов, эффективность которых не всегда одинакова [2, 4]. После острого периода наступает период ремиссии, продолжительность которого может быть различной. Клиническая картина АтД в этот период включает целый симптомокомплекс, связанный с сухостью кожи, который купируется с помощью различных эмолентов и увлажнителей, часто не являющихся лекарственными средствами. Сухая кожа, или ксероз, встречается у 48–98% больных атопическим дерматитом.

Традиционная терапевтическая стратегия лечения АтД основана на представлении о том, что первичными являются нарушения в иммунной системе, а дефект барьерной функции кожи возникает вследствие хронического локального воспаления [5]. Однако этой теории противоречит тот факт, что в период ремиссии барьерные свойства кожи не восстанавливаются до нормы (уровень гидратации остается ниже нормы – менее 30 у.е. по данным корнеометрии, уровень индекса трансэпидермальной потери воды (ТЭПВ) выше нормы – $7,56 \pm 4,54$ мг/см²·хч).



Эти факты легко объясняются, если принять во внимание альтернативный «сценарий» патогенеза АтД, согласно которому причиной заболевания является генетически запрограммированный дефект барьерной функции эпидермиса. Важнейшим фактором, предрасполагающим к развитию обострений АтД, является присутствие клеток воспалительного инфильтрата в эпидермисе после стихания острого процесса, которые активируются различными раздражителями: аллергенами, химическими веществами, антигенами колонизирующих кожу бактерий (стафилококками и грибами), а также потом, перегревом тела и др. При атопическом дерматите отмечается нарушение синтеза таких важных составляющих кожного барьера, как жирные кислоты и керамиды, дефицит гамма-линоленовой кислоты (омега-6) и дельта-6-десатуразы [7], а также мутации гена филлагрина – белка, необходимого для дифференцировки клеток эпидермиса и формирования кожного эпителиального барьера. Проникновение чужеродных агентов через нарушенный кожный барьер приводит к активизации иммунной системы и вызывает естественную ответную реакцию организма – острое воспаление. Новый подход к терапии АтД подразумевает пересмотр привычной концепции заболевания [1]. Улучшение барьерных свойств кожи позволит в значительной степени контролировать течение заболевания [1].

Использование специальных средств для ухода за кожей детей с АтД и другими хроническими дерматозами (ХД) имеет важное значение, так как не только обеспечивает базовый уход за кожей в период ремиссии, но и может применяться в качестве поддерживающей терапии в период реконвалесценции ХД [8, 9].

При выборе оптимальной терапевтической стратегии врач должен учитывать не только типичные клинические симптомы дерматозов: отек, гиперемия, зуд, жжение, парестезии, но и целый ряд косметологических аспектов проблемы:

сухость кожи, шелушение, повышенную чувствительность, раздражение кожи, бледность и др., которые чаще всего наблюдаются на протяжении всего периода ремиссии [10].

В зависимости от степени обострения и стадии процесса при выборе средств наружной терапии дерматологи традиционно используют широкий спектр препаратов целенаправленного действия: противовоспалительные, цитостатические, кератолитические, кератопластические, антипролиферативные, эпителизирующие и другие препараты, которые помимо хорошего терапевтического эффекта обладают и побочными действиями [3, 4, 7, 8, 10]. Роль повреждения эпителиального барьера кожи, одним из проявлений которого является ксероз, недооценивается не только педиатрами, но и дерматологами. Почти в 80% случаев АтД повторные обострения заболевания связаны с недостаточным увлажнением кожи, нарушением липидного состава или нерациональным выбором средств ухода в период реконвалесценции [10].

Широкое и далеко не всегда обоснованное применение глюкокортикостероидов (ГКС) в лечении детей с АтД, отсутствие врачебного контроля за длительностью применения ГКС, самостоятельное использование препаратов пациентами приводят к снижению эффективности лечения и развитию целого ряда осложнений, а в некоторых случаях – к инвалидизации маленьких пациентов [9, 10].

Кожные покровы ребенка имеют ряд морфофункциональных особенностей: физиологическая сухость кожи, обусловленная атрофией секреторных долей сальных желез и снижением их функции, что связано с «гормональной паузой» (с первого года жизни до начала пубертатного периода); несовершенство гидролипидной оболочки и ее быстрое разрушение под действием экскретов (моча, кал, слюна); незначительная толщина эпидермального слоя; слабость межклеточных связей эпидермиса; нейтральная реакция кожи

Новый подход к терапии АтД основан на том, что причиной заболевания является генетически запрограммированный дефект барьерной функции эпидермиса. Улучшение барьерных свойств кожи позволит в значительной степени контролировать течение заболевания.

(рН = 6,7). Эти особенности кожи детей обуславливают ее повышенную чувствительность к неблагоприятным воздействиям внешней среды (низкая влажность воздуха, использование хлорированной и жесткой воды, щелочных моющих средств, ношение грубой одежды, перегревание, переохлаждение, потение и др.).

Косметические и лечебно-косметические средства, применяемые у детей, должны отвечать высоким требованиям, предъявляемым к наружным средствам, предназначенным для использования в педиатрической практике. Применение таких средств может предотвратить повреждение даже очень чувствительной кожи детей, помогает при лечении уже развившихся дерматитов и способствует улучшению качества жизни детей, страдающих ХД.

Появление на российском фармацевтическом рынке инновационной липосомальной линии «Айсида» отвечает всем требованиям, предъявляемым к универсальному средству для терапии и профилактики ХД. Лечебная косметика «Айсида» создана на базе антисептика-стимулятора Дорогова (АСД), компоненты которого состоят из низкомолекулярных веществ, аналогичных по структуре клеткам живого организма.

АСД заключен в липосомальную форму, которая обеспечивает целенаправленный транспорт низкомолекулярных компонентов через клеточные мембраны в глубокие слои кожи, стимулируя тем самым синтез коллагена и эластина, а также репарацию эпидермального барьера кожи [9, 11].



Липосомы представляют собой «микрочапачники» (20–30 нм), состоящие из фосфолипидов [11], которые способны обеспечить одновременную транспортировку гидрофильных и липофильных соединений в глубокие слои кожи без использования поверхностно-

рованной кожи, молочко очищающее, крем-гель для рук, крем-гель для век, в состав которых входят различные активные компоненты (масло какао, комплекс витаминов А, D, E, F, масляный экстракт цветков липы, масло оливковое, репейное, лимонника китайского,

логическими особенностями: меньшая толщина эпидермиса (за счет отсутствия зернистого слоя и меньшей толщины рогового слоя (9 мкм)), более высокое значение рН, значительное скопление солевых желез по краю века, наличие выводных протоков слезных желез в углах глаз и отсутствие подкожно-жировой клетчатки – все это обуславливает важность максимально щадящего и избирательного подхода к выбору топических препаратов для лечения этой косметически значимой зоны.

Частыми симптомами атопического дерматита являются зуд, шелушение и эритема кожи век и периорбитальной зоны с выраженной складкой Денни – Моргана, а также поражения кожи губ в виде стойкого хейлита, трещин углов рта, которые формируют типичный облик пациента *facies atorica* и представляют серьезную косметическую проблему, влияющую на психологический статус больного [6, 7].

Препараты для наружной терапии периорбитальной зоны должны содержать достаточную концентрацию активных компонентов и при этом не вызывать пастозности, не раздражать слизистую глаз. Все манипуляции в периорбитальной области должны осуществляться по линиям наименьшего растяжения кожи век – от внутреннего угла глаза к наружному

Лечебная косметика «Айсид» создана на базе антисептика-стимулятора Дорогова (АСД), компоненты которого состоят из низкомолекулярных веществ, аналогичных по структуре клеткам живого организма.

активных веществ, которые, как известно, являются сильными раздражителями, в связи с чем их применение при нарушении барьерной функции кожи крайне нежелательно.

АСД обладает универсальным и многокаскадным механизмом действия. Наиболее значимыми эффектами препарата являются:

- подавление синтеза провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, -6, -8; ФНО-альфа);
- снижение уровня чувствительности рецепторов клеток к иммуноглобулину E;
- стимуляция интерфероногенеза, подавление чрезмерной выработки иммуноглобулина E;
- активация гистаминазы;
- подавление синтеза циклооксигеназы второго типа (ЦОГ-2) и простагландинов;
- повреждение клеточных стенок микроорганизмов и нарушение их белкового синтеза;
- подавление образования свободных радикалов и блокада инициации каскада перекисного окисления липидов в мембранах и ядрах клеток, защита ДНК клеток кожи от повреждения;
- восстановление эпидермального барьера кожи и его защитных свойств.

Косметическая серия «Айсид» включает специально разработанные формы препаратов: крем-гель для сухой и чувствительной кожи, крем-гель для жирной и комбини-

козним Q₁₀, вода высокой очистки с ионами серебра и др.). Такой состав обеспечивает возможность эффективного лечебного ухода за особо чувствительными и требовательными участками кожи. Благодаря уникальному сочетанию компонентов, заключенных в липосомальную форму, препараты линии «Айсид» эффективно устраняют воспаление, зуд, раздражение, препятствуют развитию вторичной инфекции, восстанавливают барьерные свойства и длительно увлажняют кожу, что значительно уменьшает необходимость использования топических глюкокортикостероидов, а в ряде случаев даже позволяет отказаться от их применения.

АСД заключен в липосомальную форму, которая обеспечивает целенаправленный транспорт низкомолекулярных компонентов через клеточные мембраны в глубокие слои кожи, стимулируя тем самым синтез коллагена и эластина, а также репарацию эпидермального барьера кожи.

В повседневной практике дерматологу часто приходится иметь дело с различными дерматозами и косметическими недостатками, локализующимися на коже лица, шеи, рук. Особой чувствительностью отличается кожа век, что объясняется прежде всего физио-

по верхнему веку и в обратном направлении по нижнему веку не ближе 5 мм от края века [6].

Различные формы лечебно-косметической линии «Айсид», предназначенные для кожи век и лица, учитывают все анатомические и физиологические осо-

АЙСИДА®

Инновационная липосомальная косметика, содержащая уникальный лечебный компонент АСД (Антисептик Стимулятор Дорогова).

Без гормонов,
эмульгаторов
и красителей!

Правильный уход за детской кожей!



- уменьшает зуд, сухость, шелушение и отек;
- восстанавливает барьерную функцию кожи;
- рекомендуется с первых дней жизни ребенка;
- не имеет ограничений по площади, локализации и длительности применения;
- позволяет уменьшить кратность применения и объем глюкокортикостероидов.

Покупайте в аптеках Вашего города, заказывайте по телефону горячей линии **8-800-700-14-41** или на сайте www.aicida.ru
Дополнительная информация: **8-495-783-94-31**

Реклама, СЭЗ № 77.99.03.915.Д.014251.12.09 от 01.12.2009г.





бенности этих зон и позволяют осуществлять полноценный лечебно-косметический уход. Известно, что кожа рук также является чувствительной и особенно подвержена ХД в связи с постоянным воздействием внешних факторов окружающей среды и анатомо-физиологическими особенностями. Тыл кистей покрыт тонкой нежной кожей (толщина 1–2 мм), с обилием волосяных луковиц и сальных желез. Для эпидермиса этой зоны характерны малое количество рядов кератиноцитов и небольшая толщина рогового слоя, а дерма и подкожно-жировая клетчатка в области тыла кистей развиты слабо и склонна к физиологической атрофии [6]. Эти особенности обуславливают склонность кожи к устойчивой делипидизации эпидермиса, что приводит к повышенной чувствительности, раздражительности, сухости, образованию трещин и развитию ксероза. Кожа ладонной поверхности, напротив, характеризуется значительной толщиной эпидермиса (более 5 мм) и рогового слоя, отсутствием сальных желез и волосяных луковиц, тонким слоем дермы и гиподермы, обилием эккринных потовых желез, участвующих в терморегуляции. Гипергидроз и дисгидроз, кератоз и

трещины – типичные клинические проявления атопического дерматита, хронической экземы и псориаза в этих зонах [4, 7]. Применение специальной формы для кожи рук из линии «Айсида» позволяет оптимизировать схемы лечения и ухода за этой зоной. Основываясь на результатах успешного клинического применения лечебной линии «Айсида» у взрослых пациентов с чувствительной кожей и хроническими дерматозами, мы решили использовать препараты этой серии у детей на ранних стадиях реконвалесценции атопического дерматита, а также у пациентов с ксерозом кожи [10, 11]. Под нашим динамическим наблюдением находятся 20 детей с диагнозом «атопический дерматит» преимущественно средней степени тяжести, в возрасте от 3 до 13 лет (мальчиков – 6, девочек – 14). Всем больным детям были назначены препараты линии «Айсида» с рекомендацией избирательного нанесения 2 раза в день в течение 7–10 дней. В дальнейшем рекомендовано применение препаратов один раз в сутки. До и после лечения препаратами «Айсида» мы проводили определение барьерной функции кожи методом теваметрии. До лечения у всех пациентов индекс ТЭПВ (актив-

ная фаза заболевания) в среднем составлял $9,02 \pm 5,33$ мг/см²хч, через 2 месяца после лечения (клиническая ремиссия) – в среднем $5,56 \pm 2,04$ мг/см²хч, что соответствует показателям ТЭПВ здоровой кожи.

Через 4 недели после основного курса лечения в стационаре пациенты продолжают использование средств лечебной линии «Айсида» однократно в течение дня с целью базового ухода за кожей. Случаев обострения АтД на фоне применения препаратов «Айсида» в сроки до 3 месяцев выявлено не было. Пациенты отмечали значительное улучшение состояния кожи лица (отсутствие сухости, незначительная выраженность складки Денни – Моргана, отсутствие хейлита и трещин углов рта) и кожи рук (хорошая эластичность, отсутствие трещин).

У двух пациентов наметившиеся признаки воспаления были купированы без применения глюкокортикостероидных препаратов благодаря увеличению кратности применения препаратов «Айсида» до 3 раз в день.

В целом на фоне применения лечебной линии «Айсида» мы отметили ряд особенностей течения АтД: отсутствие присоединения вторичной инфекции у всех пациентов, устойчивую нормализацию показателей ТЭПВ (по данным теваметрии).

Дети и их родители отмечали удобство использования препаратов, позитивно реагировали на предложение о продолжении терапии в амбулаторных условиях в качестве базового лечебного ухода. Все пациенты, вошедшие в группу наблюдения, находятся на амбулаторном контроле, визиты к дерматологу осуществляются один раз в две недели. Дальнейшее наблюдение будет продолжено с целью оценки отдаленных результатов использования препаратов.

Проведенный нами анализ реакций на применение средств косметической линии «Айсида» позволяет рекомендовать данные средства в качестве сопроводительной терапии и базового лечебного ухода у больных детей с АтД. ✨

Литература
→ С. 87



Преимущества инновационной лечебной линии «Айсида»

- Выраженное репаративное действие: восстановление барьерной функции кожи за счет активизации собственных механизмов регенерации кожи.
- Уменьшает необходимость использования топических глюкокортикостероидов.
- Высокая эффективность, обусловленная возможностью одновременной транспортировки гидрофильных (внутри липосомы) и липофильных (снаружи липосомы) соединений.
- Эффективное устранение зуда и воспаления, а также другие аллергических проявлений за счет блокирования синтеза провоспалительных цитокинов.
- Отсутствие кумулятивного эффекта и эффекта привыкания, что позволяет применять препараты неограниченно долго (очень важное преимущество для больных АтД).



XIX РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС «ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО»

23–27 апреля 2012 года

ОСНОВНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНГРЕССА:

- Реформирование здравоохранения. Основные вопросы
- Порядок, стандарты и качество оказания медицинской помощи больным
- Новые методы диагностики и фармакотерапии основных заболеваний человека
- Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике болезней детского возраста
- Стандарты и алгоритмы диагностики и лечения инфекционных болезней у детей и взрослых
- Медикаментозная терапия неотложных состояний
- Вопросы восстановительной медицины
- Персонализированная медицина и лечение редких болезней
- Генетические аспекты болезней человека
- Биомедицина
- Современные информационные технологии в системе образования врачей

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ФОРМЫ: пленарные доклады, актовые лекции, пленумы, конференции, телеконференции, научные симпозиумы, дискуссии, совещания, деловые встречи, клинические разборы, лекции для практикующих врачей, образовательные семинары, школы для практикующих врачей, конкурсы научных работ молодых ученых, конкурс студенческих научных работ

- Кардиология / пульмонология (междисциплинарная школа)
- Гастроэнтерология
- Гепатология
- Химиотерапия и антибиотики
- Инфекционные болезни
- Эндокринология
- Клиническая фармакология
- Стоматология (для врачей общей практики)
- Наркология
- Педиатрия (оказание догоспитальной помощи)
- Гематология (клиническая гемостазиология)

КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- Кардиология
- Внутренние болезни
- Гастроэнтерология
- Стоматология
- Клиническая фармакология
- Провизор

КОНКУРС СТУДЕНЧЕСКИХ НАУЧНЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ:

Новое в фармакотерапии основных заболеваний человека

В рамках конгресса проходит выставка современных лекарственных средств, новых информационных технологий, изделий медицинского назначения и специализированных изданий

К конгрессу готовится «Федеральное руководство по использованию лекарственных средств» (XIII выпуск)

<i>Прием документов</i>	<i>Дата начала</i>	<i>Дата окончания</i>
Заявки на симпозиум, телеконференцию, семинар, дискуссию, лекцию (доклад) и пр.	01.09.11	30.12.11
Тезисы	01.09.11	15.12.11
Конкурсные работы	01.09.11	20.01.12
Регистрационные карты	01.09.11	13.04.12
Заявки на участие в выставке	01.09.11	16.03.12

КОНТАКТЫ:

Тел./факс: (499) 267-50-04, (499) 261-22-09 (секретарь)

Тел.: (495) 785-62-72 (научная программа), (495) 785-62-71 (выставка и реклама)

E-mail: publish@medlife.ru (тезисы), reg@medlife.ru (регистрационные карты), trud@medlife.ru (заявки на участие в научной программе, конкурсные работы), stend@medlife.ru (заявки на участие в выставке)

Официальный сайт конгресса: <http://www.medlife.ru>

Адрес для переписки: 109153, Москва, а/я № 52 секретариат оргкомитета конгресса «Человек и лекарство»



Современные подходы к наружной терапии атопического дерматита

Программа симпозиума под председательством профессора Н.Г. Короткого (зав. кафедрой дерматовенерологии педиатрического факультета РНИМУ) и профессора Н.А. Генпе (зав. кафедрой детских болезней РНИМУ) была посвящена вопросам местной терапии атопического дерматита. Профессор И.Н. Захарова (зав. кафедрой педиатрии ГБОУ ДПО «РМАПО» Минздравсоцразвития России) представила доклад, в котором проанализировала патогенетические механизмы развития атопического дерматита и рекомендовала инновационный космецевтик Локобейз Рипеа, основываясь на доказанной эффективности этого препарата в ряде клинических испытаний для восстановления функции кожного барьера. Профессор А.Н. Пампура в своем выступлении говорил о кортикостероидах и необоснованной стероидофобии. Он представил доказательства безопасности глюкокортикостероидного препарата Локоид при его правильном применении. Профессор Н.Г. Короткий посвятил свое выступление работам по препарату Протопик, включая собственный опыт лечения им детей с атопическим дерматитом. Докладчики резюмировали, что сегодня врачи располагают необходимым арсеналом медикаментозных средств, одни из которых действенны для купирования обострений, а другие – для длительной поддерживающей терапии и предотвращения рецидивов.

Профессор И.Н. ЗАХАРОВА (д.м.н., заслуженный врач России, зав. кафедрой педиатрии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздравсоцразвития России) посвятила свое выступление базисной терапии атопического дерматита, который часто начинается в раннем возрасте. «Мы знаем морфо-



Профессор
И.Н. Захарова

функциональные особенности кожи детей раннего возраста, которые нередко способствуют тяжелому течению атопического дерматита», – сказала Ирина Николаевна и перечислила их:

- «физиологическая» сухость кожи, связанная с гормональным дисбалансом;
- быстрая смена клеток эпидермиса (объясняется быстрым ростом ребенка);
- интенсивный митоз клеток базального и шиповидного слоев кожи;
- недоразвитие коллагеновых и эластиновых волокон;
- повышенная чувствительность кожи к внешним воздействиям, связанная с рыхлостью расположения клеток, обильной ее васкуляризацией.

Затем профессор И.Н. Захарова представила механизмы защиты кожи от вредных воздействий. Именно клетки рогового слоя эпидермиса обеспечивают защиту кожи от высыхания и воздействия окружающей среды, поддерживают оптимальный уровень гидратации, предупреждают потери влаги. Важное значение в реализации защитной функции кожи принадлежит кератиноцитам – клеткам эпидермиса, которые продуцируют структурные белки (кератин, лорикрин, инволюкрин и др.), липиды рогового слоя эпидермиса, цитокины и другие биологически активные вещества. Как формируются корнеоциты? В цитоплазме эпидермоцитов формируются кератиновые филаменты,



Симпозиум компании «Астеллас Фарма»

которые стабилизируются филаггрином и сшиваются дисульфидными мостиками. Кератин составляет около 80% массы корнеоцита в терминальной стадии дифференцировки¹.

Структура и функции липидов рогового слоя эпидермиса человеческой кожи представлены на рисунке 1. Липиды рогового слоя предотвращают избыточную потерю воды, поддерживают гидратацию эпидермиса, предупреждают проникновение через кожу водорастворимых веществ (табл.). Зная это, фармацевты пытаются воссоздать свойственный здоровой коже профиль липидов при создании новых косметических средств. Сравнительно недавно открытые и изученные ламеллярные тельца в клетках зернистого слоя эпидермиса представляют собой «кладовые жира», откуда происходит выталкивание гранул, содержащих липиды, в межклеточное пространство. Благодаря этому из ламеллярных гранул формируется водонепроницаемый липидный барьер, определяющий водоустойчивость кожи. Ламеллярные тельца, называемые гранулами Одланда, имеют сложный состав. В них содержатся липиды (церамиды, глюкозилцерамиды, фосфолипиды, стеролы), ферменты для процессинга липидов, протеазы и антипротеазы, корнеодесмосин, антимикробные пептиды. Проницаемость и защитные функции кожного барьера зависят от структуры и активности кератиноцитов, содержания комплекса веществ, относящихся к натуральному увлажняющему фактору, количественного и качественного состава липидов рогового слоя эпидермиса, уровня pH поверхности кожи.

Нередко у детей наблюдается неоправданно быстрая десквамация корнеоцитов. Корнеодесмосомы обеспечивают скрепление кератиноцитов между собой и предотвращают преждевременную десквамацию корнеоцитов. Главная роль в десквамации корнеоцитов принадлежит сериновым протеазам – калликреинам 5 и 7 (SCCE и SCTE), разрушающим десмосомальные контакты. Сериновые протеазы активны при нейтральных и щелочных значениях pH, их активность повышается при воспалении, сопровождающемся снижением кислотности рогового слоя кожи.

В настоящее время выявлена роль антипротеаз. Они препятствуют преждевременной десквамации корнеоцитов. SLPI – секреторный лейкоцитарный ингибитор протеазы, SKALP – выделенная из кожи антилейкоцитарная протеиназа, LEKT11 – лимфоэпителиальный ингибитор сериновых протеаз типа Kazal. Мутации генов антипротеаз – один из важнейших факторов развития нарушений эпидермального барьера при atopическом дерматите.

Для atopического дерматита характерны следующие изменения кожного барьера:

¹ Norlen L., Al-Amoudi A. Stratum corneum keratin structure, function, and formation: the cubic rod-packing and membrane templating model // J. Invest. Dermatol. 2004. Vol. 123. № 4. P. 715–732.



Рис. 1. Соотношение липидов в здоровой коже

- генетически обусловленное нарушение кожного барьера, как ключевой фактор развития;
- сухость кожи, которая отмечается у всех больных вне зависимости от стадии и тяжести заболевания и является основным триггерным фактором заболевания, сохраняясь на всю жизнь даже при клиническом выздоровлении.

Важнейшим фактором, обеспечивающим поддержание барьерной функции кожи, является белок филаггрин. Ген, ответственный за его синтез, локализован в хромосоме 1q21 в составе семейства генов, отвечающих за дифференцировку клеток эпидермиса (Epidermal differentiation complex). Филаггрин обеспечивает агрегацию филаментов кератина и формирование рогового конверта корнеоцитов. Мутации гена филаггрина предрасполагают к развитию ихтиоза, atopического дерматита и, возможно, псориаза. Цитокины Th2 (ИЛ-4, ИЛ-13) тормозят экспрессию гена филаггрина. У больных atopическим дерматитом содержание филаггрина обычно снижается по сравнению со здоровыми людьми (рис. 2).

Характерным для atopического дерматита является уменьшение количества и соотношения различных фракций церамидов. У больных atopическим дерматитом отмечается увеличение уровня свободного холестерина, уменьшение содержания длинноцепочечных свободных жирных кислот, нарушение формирования ламеллярных телец и гранул, повышение активности фермента деацетилазы сфингомиелина, что приводит к снижению продукции церамидов. В результате на-

Таблица. Факторы, приводящие к нарушению функции кожного барьера

Внешние	Внутренние
Детергенты, мыла	Возраст
Сухой климат	Атопический дерматит, то есть предрасположенность к аллергии
Инсоляции	Генетические особенности
Воздействие ветра	Воспалительные заболевания кожи
Химические раздражители	Сахарный диабет Хроническая болезнь почек



X Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

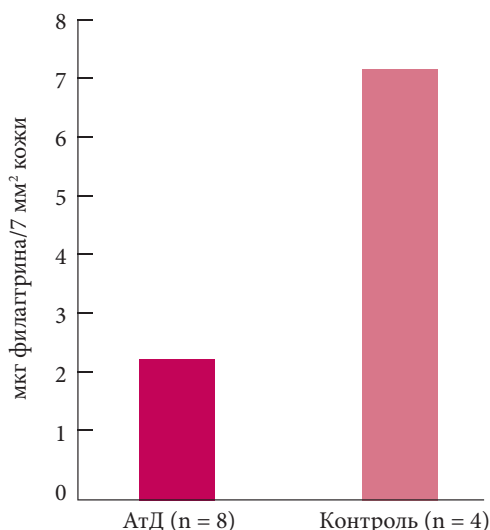


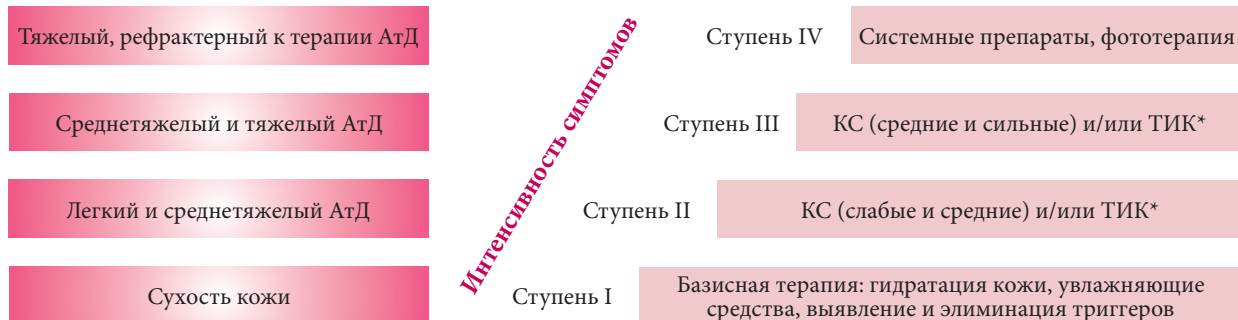
Рис. 2. Содержание филлаггрин в норме и при атопическом дерматите*

* Адаптировано по Seguchi T., Cui C.Y., Kusuda S., Takahashi M., Aisu K., Tezuka T. Decreased expression of filaggrin in atopic skin // Arch. Dermatol. Res. 1996. Vol. 288. № 8. P. 442–446.

рушения кожного барьера при атопическом дерматите повреждаются кератиноциты, что способствует проникновению через кожу токсинов, микробов, активации перекисного окисления липидов, сухости кожи и повреждению эпителия. Последствия нарушения кожного барьера у пациентов с атопическим дерматитом многообразны: повышается проницаемость кожи для аллергенов, развивается гиперчувствительность к внешним воздействиям – воздействию температуры, воды, косметических средств, нарушается барьерная функция кожи с повышенным риском вторичного инфицирования, что приводит к хронизации процесса. Нередко появляются рефрактерность к терапии, субъективные симптомы распространенного ксероза – ощущение стянутости. Кожа становится тусклой,

шероховатой с участками выраженного шелушения. Чтобы кожа оставалась здоровой, необходимо определенное значение pH для поддержания защитного кожного барьера. В норме pH здоровой кожи составляет 4,5–5,3 (слабокислая среда). Его значение и определяет барьерную функцию эпидермиса. Повышение pH усиливает десквамацию корнеоцитов, нарушает процесс формирования ламеллярных телец, способствует истончению кожи, замедляет восстановление кожного барьера.

Как отметила профессор И.Н. Захарова, в 2006 г. Европейская академия аллергологии и клинической иммунологии и Американская академия аллергии, астмы и иммунологии предложили ступенчатый подход в лечении атопического дерматита, который включает базисную и специальную терапию в зависимости от степени тяжести заболевания (рис. 3). Базисная терапия предполагает гидратацию кожи, применение увлажняющих средств, выявление и элиминацию триггерных факторов. Для лечения атопического дерматита ранее использовались препараты на основе средств, устраняющих сухость кожи: гигроскопических веществ (глицерин, пропиленгликоль, молочная кислота, мочевины, аминокислоты и т.д.), гидрофильных пленкообразующих веществ (гиалуроновая кислота, хитозан), гидрофобных пленкообразующих веществ (вазелин, ланолин, силиконовые масла и т.д.). «Старые» увлажняющие средства – эмульсии типа «жиры в воде» или «вода в жирах» – содержат окклюзивные вещества (ланолин, пчелиный воск, карнаубский воск, парафин, вазелин), влагоудерживающие компоненты (глицерин, спирты – пропиленгликоль, бутиленгликоль; пантенол, α-гидроксидные кислоты – гликолевую, молочную; мочевины), растительные добавки (экстракт алоэ вера, экстракт овса, окопника лекарственного, бифлавоноиды и т.д.), липиды, в том числе растительные и животные жиры (холестерин, моно-, би- и триглицериды, жирные кислоты), антиоксиданты, консерванты (парабены, донаторы формальдегида,



AtД – атопический дерматит, КС – наружные кортикостероиды, ТИК – топические ингибиторы кальциневрина.

* Дети старше двух лет.

Рис. 3. Стратегия лечения атопического дерматита: ступенчатый подход (2006)

Локобейз РИПЕА



Разработанное дерматологами увлажняющее косметическое средство с клинически доказанной способностью восстанавливать функцию кожного барьера

- характеризуется высоким содержанием липидов, идентичных липидам здоровой кожи, в соотношении, оптимальном для быстрого восстановления барьерной функции кожи
- создано с использованием современной технологии наночастиц
- быстро и эффективно восстанавливает функцию кожного барьера при atopическом и контактном дерматите, а также при других состояниях, сопровождающихся сухостью кожи, обусловленной дефицитом эссенциальных липидов



Представительство компании «Астеллас Фарма Юроп Б.В.»
Россия, 109147, Москва, Марксистская ул., 16

Локобейз РИПЕА



X Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

Современные увлажняющие средства должны проникать достаточно глубоко в эпидермис, чтобы содержащиеся в них липиды могли быть включены в ламеллярные гранулы зернистого слоя. Инновационным космецевтиком является препарат Локобейз Рипеа, в состав которого входит эмульсия типа «вода в жирах» с высоким содержанием липидов (63%).

ЭДТА, спирты), отдушки и красители. Вещества последних трех групп могут способствовать развитию атопического дерматита. К недостаткам «традиционных» наружных средств, таких как примочки, болтушки, пасты, можно отнести то, что эффект при их применении достигается относительно медленно. Эффективность при их применении часто низкая. Препараты пачкают одежду, часто имеют резкий и неприятный запах, требуют использования специальных повязок, есть необходимость длительного поэтапного лечения, нередко в условиях стационара. «К сожалению, педиатры до сих пор назначают детям крем Унны, а родители ищут аптеку, где его можно заказать», – посетовала доктор Захарова. Порой родители вынуждены объездить весь город, пока найдут аптеку, сохранившую отдел, где по рецепту врача могут приготовить этот крем. А ведь сегодня имеются куда более современные готовые космецевтики.

В настоящее время получил распространение термин «эмоленты» – косметические ингредиенты, которые помогают поддерживать кожу мягкой, гладкой и нежной. Действие эмолентов основано на их способности оставаться на поверхности кожи или в роговом слое, устранять сухость, шелушение и улучшать внешний вид кожи.

Действие увлажняющих средств можно представить следующим образом:

- I этап – немедленное (< 1 ч) снижение потерь воды благодаря окклюзивным свойствам;
- II этап – проникновение в роговой слой и восполнение недостающих липидов (≤ 6 ч);
- III этап – проникновение в глубокие слои эпидермиса, включение липидов, идентичных натуральным, в ламеллярные тельца, секреция в верхние слои эпидермиса (до 24 ч).

² Феденко Е.С., Цывкина Е.А., Филимонова Т.М., Лапшин Н.Н., Елисютина О.Г. Возможности современных увлажняющих препаратов в восстановлении функции кожного барьера у больных с атопическим дерматитом // Российский аллергологический журнал. 2009. № 4. С. 75–81.

Современные увлажняющие средства должны проникать достаточно глубоко в эпидермис, чтобы содержащиеся в них липиды могли быть включены в ламеллярные гранулы зернистого слоя. Инновационным космецевтиком является препарат Локобейз Рипеа, в состав которого входит эмульсия типа «вода в жирах» с высоким содержанием липидов (63%). Состав: вазелин, жидкий парафин, создающие окклюзию, образующие на поверхности кожи водонепроницаемую пленку и снижающие трансэпидермальную потерю воды – быстрое развитие эффекта; глицерин (гидратант, удерживает воду в роговом слое эпидермиса – увлажняющее действие). Очень важно, что в состав Локобейз Рипеа входят липиды, идентичные натуральным (холестерин, церамид III, свободные жирные кислоты). А наночастицы твердого парафина увлекают жиры в глубину кожного покрова, до зернистого слоя эпидермиса.

Препарат активно изучается. Так, проведенное в Японии исследование показало, что эффективность препарата в терапии атопического дерматита составляет 85%. В российском исследовании² доказано, что комбинированная терапия препаратами Локоид (гидрокортизона 17-бутират 0,1%) и Локобейз Рипеа увеличивает влажность и эластичность кожи в большей степени, чем Локоид в монотерапии. Использование Локобейз[®] Рипеа в комбинированной терапии с топическим глюкокортикостероидом (Локоид) приводит к более быстрому и длительному уменьшению основных клинических проявлений атопического дерматита, в том числе сухости кожи, у большинства больных по сравнению с монотерапией ТГКС. Применение Локобейз[®] Рипеа в комбинированной терапии с ТГКС приводит к уменьшению длительности использования топических глюкокортикостероидов.

В ходе другого российского исследования, проведенного под руководством профессора Н.Г. Короткого, установлено, что сочетанное применение Локобейз Рипеа и Локоид мази у детей в возрасте от 6 месяцев до 12 лет более эффективно, чем Локоид мазь и крем Унны.

Как сохранить естественные защитные функции кожи у больных атопическим дерматитом? Конечно, для этого необходимо уменьшить контакт с выделениями (моча, кал), убрать механические факторы (одежда, украшения), устранить физические воздействия (сухость, температурный режим). Но помимо этих элементарных мер существуют еще и современные средства, защищающие кожу.

«Можно улучшить состояние кожного покрова, – подчеркнула профессор И.Н. Захарова. – Важен правильный подбор средств ухода за кожей! Базисная терапия отражена во всех рекомендациях педиатров и дерматологов, и ее нужно использовать в клинической практике. У препарата Локобейз Рипеа нет никаких возрастных ограничений».

Интернет-магазин медицинской книги www.mbookshop.ru



~ Только НОВИНКИ ~

~ Книги ЛУЧШИХ медицинских издательств ~

~ Ежедневное обновление ~

~ Без регистрации ~

~ ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ подход к расчету доставки ~

~ Подарки и СКИДКИ покупателям ~

~ Приятный интерфейс и УДОБНЫЙ поиск ~

Не тратьте время на поиск книг в магазинах вашего города.

Зайдите к нам!



Пищевая аллергия у детей раннего возраста: клинические маски и алгоритмы ведения



Пищевая аллергия является одной из распространенных болезней детского возраста, причем доля ее в общей структуре заболеваемости год от года увеличивается. Тем не менее практикующие врачи (в первую очередь, участковые педиатры и семейные доктора) по-прежнему испытывают определенные сложности как с диагностикой, так и с лечением данного заболевания. Пищевая аллергия многолика, узнать ее «в лицо» с первого взгляда не всегда удастся даже опытным аллергологам, не говоря уже о врачах терапевтических специальностей. Что же касается лечения аллергических заболеваний, в первую очередь оно предполагает элиминацию аллергена, например, исключение из рациона продуктов, вызывающих патологическую реакцию. И в случаях, когда таким продуктом оказывается белок коровьего молока, доктор должен быть готов предложить адекватную замену, то есть назначить такую смесь, которая будет способствовать разрешению симптомов заболевания, формированию толерантности к причинно-значимым аллергенам и позволит адекватно восполнить рацион ребенка.

Итак, пищевая аллергия: как узнать и чем лечить? Чтобы дать врачам ответы на эти вопросы, компания «Нутриция», один из признанных мировых лидеров в области производства детского и лечебного питания, организовала сателлитный симпозиум «Пищевая аллергия у детей раннего возраста: клинические маски и алгоритмы ведения», состоявшийся 20 октября 2011 г. в рамках проходившего в гостинице «Космос» X Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии».



Симпозиум компании «Нутриция»

Сенсибилизация к пищевым белкам у детей грудного возраста: от причины к принципам ведения

Заведующая отделением питания здорового и больного ребенка НЦЗД РАМН, д.м.н., профессор Т.Э. БОРОВИК открыла свое выступление краткой статистической справкой, продемонстрировавшей всю актуальность проблемы аллергии в современном мире. Так, согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), сегодня около 30% населения земного шара страдают аллергическими реакциями и заболеваниями.

Пищевая аллергия (важно отличать данное расстройство – оно всегда обусловлено иммунологическими механизмами – от пищевой непереносимости, патогенез которой не связан с IgE-опосредованными реакциями) чаще всего встречается у детей первых двух лет жизни. В данной возрастной группе аллергией на продукты питания страдают от 6 до 8% популяции, что в пересчете на население РФ составляет 220–230 тысяч детей. Важно понимать, что все дети раннего возраста, страдающие атопическим дерматитом, автоматически оказываются в группе риска по таким заболеваниям, как бронхиальная астма, аллергический ринит и поллиноз. Начинается так называемый «аллергический марш», год за годом ухудшающий качество жизни пациента.

Какие факторы увеличивают риск развития аллергии у детей? Татьяна Эдуардовна их перечислила: наследственная предрасположенность, ухудшение экологической обстановки (загрязнение окружающей среды), наличие в воздухе так называемых аэроаллергенов, например, частиц шерсти животных, микроскопических фрагментов плесневых грибов, пыльцы растений, а также курение женщин во время беременности и лактации. Кроме того, в развитии ребенка выделяют несколько так называемых «критических окон», периодов, когда нарушение поступления питательных веществ могут привести к серьезному нарушению обменных процессов, увеличить риск развития ожирения, сахарного диабета 2 типа и многих других заболеваний, в том числе аллергических. К «критическим окнам» относят период внутриутробного развития плода, а также первые месяцы (возможно, весь первый год) жизни ребенка. При этом вероятность развития аллергии у ребенка зависит не только от питания беременной и, позже, кормящей женщины или от состава продуктов, используемых для прикорма, но и от целого ряда других факторов, в частности, от состояния слизистой оболочки кишечника и ее проницаемости, от процесса формирования микрофлоры кишечника. Процесс формирования последней очень сложен, его может



Профессор Т.Э. Боровик

В состав смеси Neocate® производства компании «Нутриция» входят отдельные аминокислоты, не способные вызвать реакцию со стороны иммунной системы. Смесь Neocate® широко используется в лечении различных заболеваний и состояний – от синдрома «короткой кишки» до гастроэзофагеального рефлюкса и атопического дерматита.

нарушить, например, раздельное пребывание матери и новорожденного, не говоря уже о таком серьезном факторе нарушения состава микробиоты, как антибиотикотерапия.

Традиционно выделяют следующие факторы, влияющие на формирование нормальной микрофлоры кишечника до, во время и после родов:

- генетические;
- способ родоразрешения (вагинальные роды или путем кесарева сечения);
- время прикладывания к груди (телу) матери – кожный контакт с микрофлорой матери;
- совместное или раздельное пребывание новорожденного с матерью;
- микрофлора медперсонала;
- госпитальная микрофлора;
- медикаменты (антибиотики)¹.

¹ Simhon A., Douglas J.R., Drasar B.S., Soothill J.F. Effect of feeding on infants' faecal flora // Arch. Dis. Child. 1982. Vol. 57. № 1. P. 54–58.



X Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

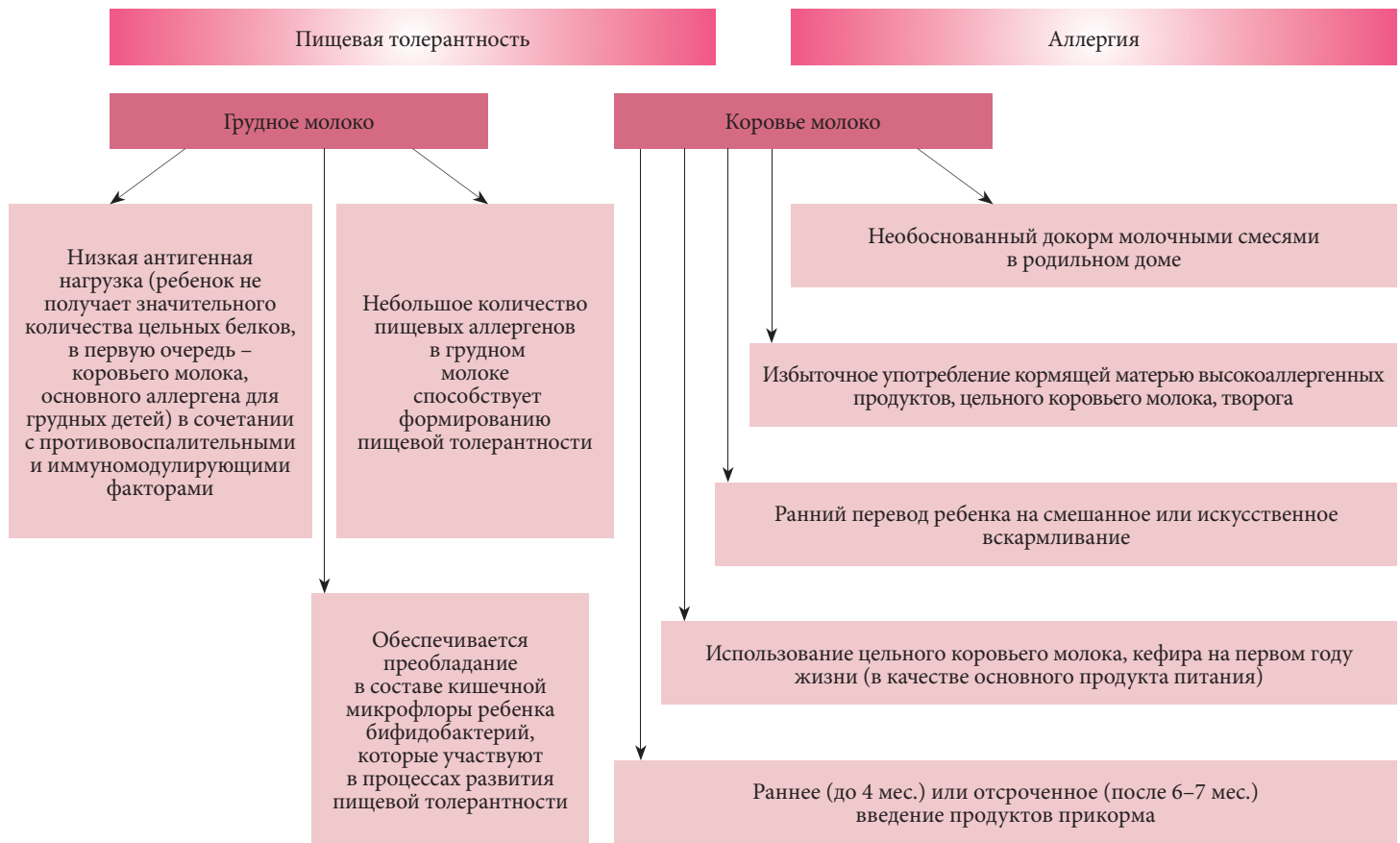


Рис. 1. Алиментарные факторы, способствующие развитию у детей грудного возраста пищевой толерантности/аллергии



Рис. 2. Развитие аллергических заболеваний у детей в возрасте 18 месяцев, получавших грудное вскармливание, в сравнении с детьми, получавшими стандартную детскую смесь*

* Lucas A., Morley R., Cole T.J., Gore S.M., Lucas P.J., Crowle P., Pearce R., Boon A.J., Powell R. Early diet in preterm babies and developmental status at 18 months // Lancet. 1990. Vol. 335. № 8704. P. 1477–1481.

Взаимосвязь между состоянием микрофлоры ребенка и риском развития у него сенсibilизации на сегодняшний день можно считать доказанной. Так, известно, что снижение количества бифидобактерий в кишечнике у детей, склонных к атопии, наблюдается еще до развития первых симптомов аллергического заболевания. Управляя составом микробиоты, можно управлять и собственно аллергией.

На сегодняшний день специалистами хорошо изучена роль питания, получаемого ребенком в первые дни, недели и месяцы жизни, в формировании пищевой толерантности (или, напротив, сенсibilизации) (рис. 1).

В грудном молоке присутствует целый ряд компонентов, нормализующих работу иммунной системы ребенка и способствующих формированию корректного иммунного ответа: трансформирующий фактор роста β и длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты (ДПНЖК) обладают иммуномоделирующим эффектом, sIgA молока защищает от чужеродных протеинов и микроорганизмов, а sCD14 в высоких концентрациях способствует развитию у ребенка Th1-иммунного ответа.



Симпозиум компании «Нутриция»

Действительно, грудное вскармливание играет важнейшую роль в профилактике аллергических заболеваний у детей. В подтверждение этого тезиса профессор Т.Э. Боровик привела результаты крупного исследования (рис. 2), посвященного данной проблеме, а также данные исследований, в которых было установлено положительное влияние исключения аллергенов из диеты кормящей матери и добавления в ее рацион пробиотиков и ДПНЖК.

Грудное молоко по праву считается лучшим продуктом для вскармливания детей первых месяцев жизни, однако следует помнить, что состав молока здоровых женщин и женщин, страдающих аллергией, неодинаков. Так, по словам профессора Т.Э. Боровик, содержание трансформирующего фактора роста β и ДПНЖК в молоке женщин-аллергиков гораздо ниже. Получается, что мать, страдающая аллергией, не только передает ребенку соответствующую генетическую предрасположенность, но и вскармливает его молоком, менее эффективно способствующим формированию пищевой толерантности.

К сожалению, даже грудное вскармливание без использования каких-либо искусственных смесей или прикормов не является абсолютной защитой от аллергии. Белки, получаемые матерью с пищей и абсорбируемые в кишечнике, могут привести к развитию сенсибилизации.

Т.Э. Боровик привела список продуктов, чаще всего приводящих к развитию аллергии (рис. 3), особо подчеркнув роль коровьего молока, «аллергена № 1», поскольку сенсибилизацию может вызвать практически любой белковый компонент данного продукта. Сложность заключается еще и в том, что ни пастеризация, ни кипячение, ни обработка высокими температурами и сушка молока не влияют на биологическую активность аллергенов: восстановленное коровье молоко точно так же способно вызывать аллергию, как и парное. Обилие же перекрестных реакций приводит к формированию сенсибилизации к самым разным продуктам, например, к говядине, яйцам или ферментным препаратам, изготовленным из поджелудочной железы крупного рогатого скота. Смесей на основе козьего молока по традиции считаются альтернативой продуктам, изготовленным из коровьего молока. К сожалению, по словам профессора Т.Э. Боровик, такие смеси хорошо переносятся лишь теми детьми, у которых нет аллергии на коровье молоко.

Какова же должна быть тактика педиатра, выявившего у ребенка, который находится на грудном вскармливании, аллергию к белкам коровьего молока? Конечно, хорошо, если удастся сохранить естественное вскармливание, однако это возможно только в случаях, когда мать согласна строго придерживаться индивидуальной гипоаллергенной диеты. Если же это правило не соблюдается или проявления аллергии не уменьшаются, ребенка следует перевести на ле-

В настоящее время выделяют более 160 пищевых аллергенов, вызывающих IgE-опосредованные аллергические реакции

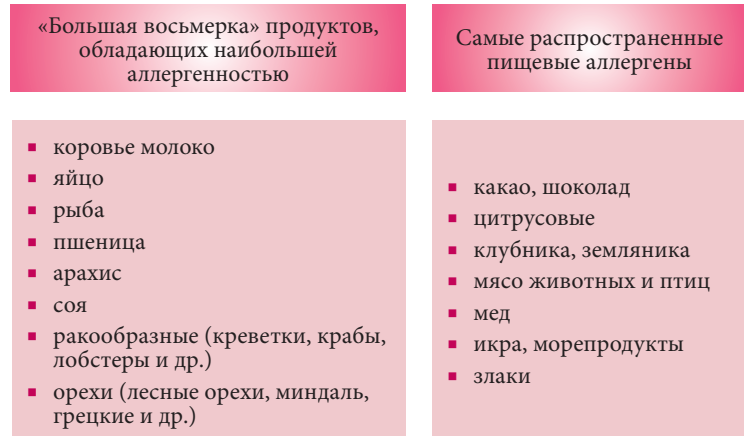


Рис. 3. Основные этиологически значимые продукты в развитии пищевой аллергии у детей*

* Food allergy and intolerance / Ed. by J. Brostoff, S.J. Challacombe. 2nd edition. Toronto (Canada): Saunders/Elsevier, 2002.
Sampson H.A. Update on food allergy // J. Allergy Clin. Immunol. 2004. Vol. 113. № 5. P. 805–819.

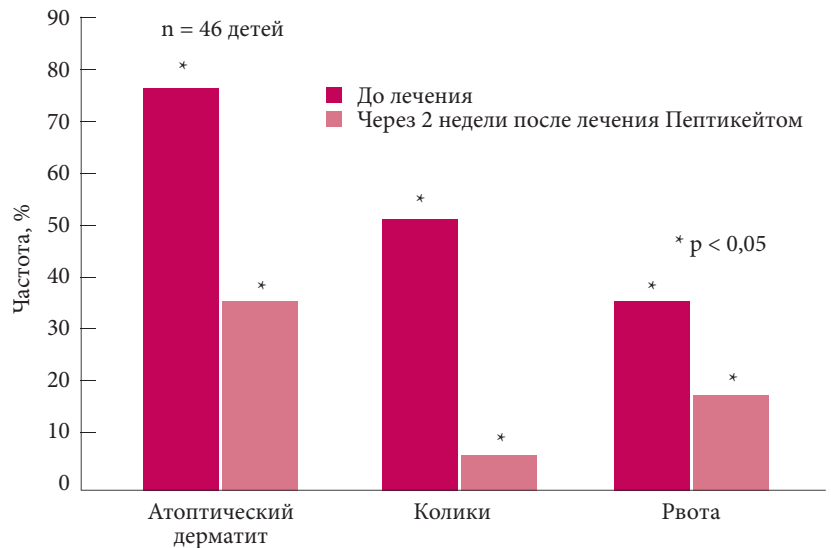


Рис. 4. Эффективность диетотерапии различных проявлений пищевой аллергии с использованием смеси на основе высокогидролизованного сывороточного белка*

* Verwimp J.M., Bindels J.G., Barents M., Heymans H.S. A comparison of symptomatology and growth in infants with cow's milk protein intolerance during dietary management using two different whey-protein hydrolysate based formulas in a Primary Health Care setting // Eur. J. Clin. Nutr. 1995. Vol. 49. № 1. P. S39–S48.



X Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

Если ребенок находится на смешанном или искусственном вскармливании при средне-тяжелых и легких проявлениях пищевой аллергии и аллергии к белкам коровьего молока, можно применять смесь Pepticate®, которая создана на основе высокогидролизованного сывороточного белка.

чебные смеси на основе высокогидролизованного белка или на основе свободных аминокислот.

К последним относится, в частности, смесь Neocate® производства компании «Нутриция». В состав этой смеси входят отдельные аминокислоты, не способные вызвать реакцию со стороны иммунной системы. Смесь Neocate® появилась на рынке достаточно давно, в начале 1980-х гг., и с тех пор она широко используется в лечении различных заболеваний и состояний – от синдрома «короткой кишки» до гастро-

эзофагеального рефлюкса и атопического дерматита. Смесь следует вводить в рацион ребенка постепенно, начиная с небольшого количества (5–10 мл), которое затем увеличивается в течение 2–4 дней до необходимого объема. При этом целью назначения должна быть полная элиминация причинно-значимого аллергена, то есть исключение из рациона вызвавшего аллергию продукта, будь то другая смесь или грудное молоко.

Если ребенок находится на смешанном или искусственном вскармливании при средне-тяжелых и легких проявлениях пищевой аллергии и аллергии к белкам коровьего молока, можно применять смесь Pepticate®, которая создана на основе высокогидролизованного сывороточного белка. В клинических исследованиях смесь доказала высокую эффективность и безопасность в диетотерапии различных проявлений пищевой аллергии/аллергии к белкам коровьего молока (рис. 4).

Завершая свое выступление, профессор Т.Э. Боровик еще раз подчеркнула важность выполнения рекомендаций всеми мамами всех предписаний лечащего врача, ведь только строжайшее соблюдение диеты дает возможность продолжать грудное вскармливание у детей, страдающих пищевой аллергией.



Профессор
И.Н. Захарова

Свой доклад заведующая кафедрой педиатрии ГБОУ ДПО «РМАПО» Минздравсоцразвития России, д.м.н., профессор, заслуженный врач России И.Н. ЗАХАРОВА открыла описанием трудностей, с которыми приходится сталкиваться врачам-педиатрам в реальной клинической практике. В последние годы педиатры и аллергологи все чаще сталкиваются с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии. При этом кожные симптомы могут быть выражены незначительно или даже полностью отсутствовать. Кроме того, согласно

Клинические аспекты пищевой аллергии: обсуждение клинических случаев

современным представлениям, две трети пищевых реакций не реализуется по IgE-независимому механизму, то есть подтверждение диагноза становится очень сложной задачей.

При развитии аллергических заболеваний у детей раннего возраста постановка правильного диагноза невозможна без тщательного сопоставления клинических проявлений болезни, связи их с изменением питания, началом докорма искусственными смесями. Так, гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) у детей до года почти в половине случаев, согласно современным представлениям, связан с аллергией на белок коровьего молока. Об аллергической природе ГЭР чаще свидетельствует сочетание данного расстройства с ринитом, дерматитом, диареей. Могут помочь (в одной трети случаев) иммунологические исследования. Однако основой для постановки диагноза должна стать диетодиагностика, то есть ребенка необходимо перевести на элиминационную диету, с полным исключением белка коровьего молока и других пищевых аллергенов.

Одним их проявлений пищевой аллергии является эозинофильный эзофагит (ЭЭ). Как правило, данное расстройство сопровождается рвотой, болями в животе, несколько реже – изжогой, диареей, дисфагией, осложняется задержкой физического развития. Ин-



Симпозиум компании «Нутриция»

интересно, что данное расстройство в половине случаев не может быть выявлено в ходе эндоскопии. Диагноз подтверждается морфологическим исследованием биоптата из проксимального и дистального отделов пищевода.

В качестве примера ведения пациента с ЭЭ профессор И.Н. Захарова провела разбор клинического случая пациентки в возрасте 4 месяцев, у которой наблюдалась рвота с прожилками крови, склонность к запорам и атопический дерматит. Девочка находилась на грудном вскармливании до 1 месяца, а на смешанном – до 1,5, после чего была переведена на искусственное. С 3 месяцев она получала смесь с лактулозой, что привело к уменьшению сыпи на лице, однако сухость кожи на фоне приема этой смеси усилилась, равно как и склонность к запорам. Мать девочки страдает бронхиальной астмой, бабушка – поллинозом, что позволяет говорить об отягощенном семейном анамнезе по аллергии. В анализе кала было выявлено большое количество нейтрального жира и слизи; в ходе эзофагогастродуоденоскопии были обнаружены признаки эрозивного эзофагита, избыток слизи в желудке, а также отек слизистой желудка в антральном его отделе. Данный случай, по словам доктора И.Н. Захаровой, потребовал полной отмены безлактозной, адаптированной по возрасту смеси и замены ее на смесь, содержащую в качестве белкового эквивалента аминокислоты (Neocate®). В настоящее время эти смеси с успехом применяются в лечении эозинофильного эзофагита.

Еще одним интересным клиническим случаем, о котором рассказала Ирина Николаевна, стала история болезни мальчика, страдавшего одновременно аллергией (с первого месяца жизни) и желчнокаменной болезнью (последняя была диагностирована в возрасте трех месяцев). Одной из причин образования камня, обнаруженного на УЗИ, стала дисфункция билиарного тракта, возможно, обусловленная пищевой аллергией и эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки желчевыводящих путей. Хотя на сегодняшний день отсутствуют доказательства того, что ЖКБ у мальчика развилась именно из-за аллергии, профессор И.Н. Захарова назвала данный механизм вполне вероятным, поскольку никаких других причин формирования камня у здорового, в целом, ребенка выявлено не было.

В ходе своего выступления И.Н. Захарова описала клинические случаи эозинофильного колита, а также такого классического проявления аллергии, как атопический дерматит, подчеркивая роль смесей на основе полного гидролиза белка и свободных аминокислот не только для лечения аллергических заболеваний, но и для их диетодиагностики (рис. 5). Завершая свой доклад, профессор И.Н. Захарова подчеркнула важность корректной постановки диагноза и жесткую позицию в отношении изолирован-

Пищевую аллергию бесполезно лечить топическими глюкокортикостероидами, антигистаминными препаратами, пре- и пробиотиками без адекватной диетотерапии. В первую очередь необходимо установить причину, вызвавшую дерматит, и только потом назначать лечение.

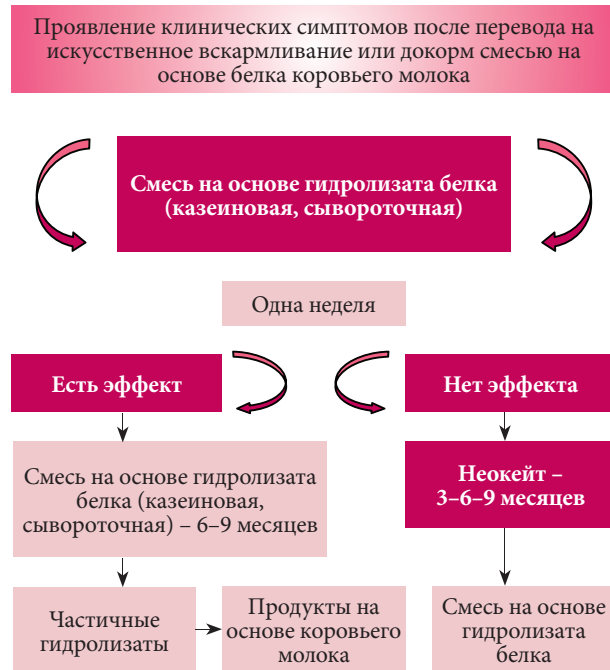


Рис. 5. Алгоритм диетотерапии пищевой аллергии/аллергии к белкам коровьего молока у грудных детей, находящихся на искусственном или смешанном вскармливании

ной патогенетической терапии пищевой аллергии, например, у детей с атопическим дерматитом, обусловленным пищевой аллергией/аллергией к белкам коровьего молока. Такую пищевую аллергию бесполезно лечить топическими глюкокортикостероидами, антигистаминными препаратами, пре- и пробиотиками без адекватной диетотерапии. Диетотерапия пищевой аллергии является, по сути, этиотропным подходом к лечению симптомов, обусловленных пищевой сенсibilизацией. Таким образом, в первую очередь необходимо установить причину, вызвавшую дерматит, и только потом назначать лечение.



X Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

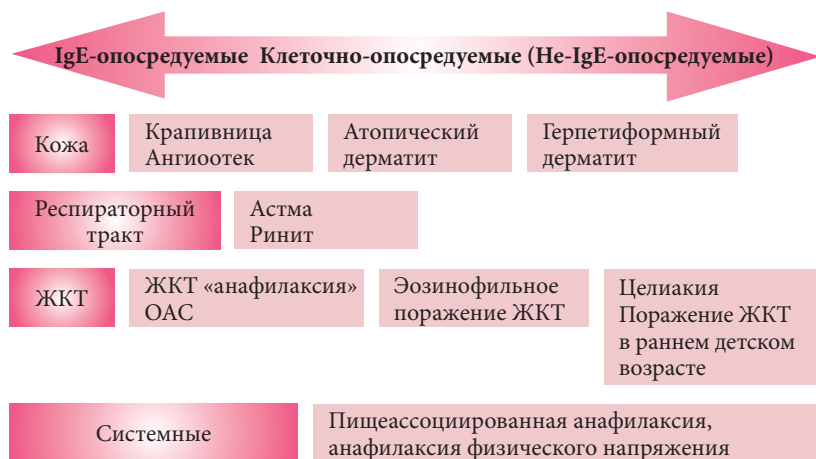


Рис. 6. Клинические проявления пищевой аллергии

Таблица 1. Преимущества и проблемы диагностики пищевой аллергии с использованием кожного алерготестирования

Плюсы	Минусы
Быстрый результат	Могут давать ложноположительные (чаще) и ложноотрицательные результаты
Высокая чувствительность	Интерпретация результатов проб у детей раннего возраста зачастую неоднозначна: низкая чувствительность, особенно до употребления продукта в пищевом рационе, динамика, Не-IgE-опосредованные реакции, неясно, как связать с прогнозом
Дешево	Отсутствие в РФ качественных зарегистрированных аллергенов для некоторых пищевых продуктов Нельзя проводить в случае приема антигистаминных препаратов, выраженного дермографизма, наличия периода обострения и др.

Таблица 2. Преимущества и проблемы диагностики пищевой аллергии путем определения специфических IgE in vitro

Плюсы	Минусы
Количественное определение уровня специфических IgE обеспечивает 40–60% случаев	По данным различных авторов, нет единодушия в оценке порогового уровня (точка разделения – cut-of point) специфических IgE к пищевым аллергенам
Отказ от проведения пероральных провокационных проб	Вероятность клинических проявлений в зависимости от уровня специфических IgE связана с возрастом ребенка (чем младше, тем ниже пороговый уровень)
	Для ряда аллергенов не удается установить пороговые уровни для специфических IgE
	Установлены пороговые уровни только для больных атопическим дерматитом
	При уровне специфических IgE ниже порогового необходимо проводить провокационные пробы
	Отрицательный тест ($\leq 0,35$ МЕ/мл) не является абсолютным свидетельством отсутствия сенсибилизации
	Однократного определения уровня IgE зачастую недостаточно для прогнозирования

Поливалентная пищевая аллергия: ведение детей раннего возраста с тяжелой пищевой аллергией



Профессор А.Н. Пампура

Прежде чем начинать разговор о тонкостях лечения детей с тяжелой пищевой аллергией, заведующий отделением аллергологии НИИ педиатрии и детской хирургии, д.м.н., профессор А.Н. ПАМПУРА уточнил ее определение, подчеркнув, что пищевая аллергия не является отдельной нозологией, а значит, требует уточнения причины каждого конкретного клинического случая.

Критериями тяжести пищевой аллергии являются интенсивность клинических проявлений, резистентность к стандартной терапии, высокая степень гиперчувствительности и определенный спектр сенсибилизации, а также значительные ограничения в выборе пищевых продуктов.

Разбирая первый пункт из приведенного списка подробно, Александр Николаевич продемонстрировал известную схему, содержащую проявления пищевой аллергии (рис. 6), подчеркнув значимость и опасность такого системного проявления, как анафилаксия. К сожалению, по словам докладчика, с данной аллергической реакцией врачам приходится сталкиваться все чаще.

От чего же должен зависеть выбор алгоритма диагностики и лечения детей раннего возраста с подозрением на пищевую аллергию?

Профессор А.Н. Пампура предложил обратить внимание на следующие факторы:

- возраст пациента;
- клинические проявления заболевания и их интенсивность;
- исходный пищевой рацион;
- ответ на терапию.



Симпозиум компании «Нутриция»

При этом он познакомил аудиторию с достоинствами и недостатками имеющихся диагностических методик (табл. 1, 2, 3).

Следующей темой, затронутой профессором А.Н. Пампурой, стала целесообразность замены коровьего молока молоком других животных у детей с непереносимостью белков коровьего молока. При выборе альтернативы следует учитывать индивидуальные особенности ребенка. Что же касается детей первого года жизни, то при наличии доказанной сенсibilизации к казеину следует использовать высокогидролизную смесь на основе сывороточной фракции, а если доказана сенсibilизация к белкам сывороточной фракции, то целесообразным будет применение высокогидролизной смеси на основе казеина в качестве стартового продукта в диетотерапии.

В случаях же, когда проведение полноценного алергологического обследования невозможно или диетотерапия неэффективна, рекомендуется применить следующий алгоритм:

- полное исключение пищевых аллергенов (перевод ребенка на аминокислотную смесь Neocate® на 2–4 недели);

Таблица 3. Преимущества и проблемы диагностики пищевой аллергии с использованием пероральных провокационных тестов

Плюсы	Минусы
Провокационные пробы являются стандартом диагностики пищевой аллергии	Могут давать ложноположительные и ложноотрицательные результаты (это относится и к ДСПКПТ)
	Отсутствует универсальная схема проведения провокационного теста, что особенно важно для детей раннего возраста
	Необходим период «очищения». Как это сделать у ребенка раннего возраста?
	Не разработаны дозы и ритм введения для некоторых пищевых продуктов
	Нельзя проводить в период обострения
	Интерпретация проб зачастую неоднозначна

- введение новых продуктов под контролем клинической картины и на основании данных алергологического обследования.

В конце своего доклада А.Н. Пампура перечислил наиболее типичные ошибки, допускаемые педиатрами в ходе ведения детей с тяжелой пищевой аллергией (табл. 4).

Таблица 4. Типичные ошибки, допускаемые педиатрами в ходе ведения детей с тяжелой пищевой аллергией

Правильная лечебная тактика	Типичные ошибки
Использование высокогидролизных (ВГ) смесей при тяжелой пищевой аллергии	Использование смесей на основе частичных гидролизатов или козьего молока
Переход на ВГ смесь из другого источника при неэффективности выбранной смеси	Замена одной ВГ смеси на аналогичную
Переход на аминокислотную смесь (например, Неокейт) при неэффективности ВГ смесей	Многочисленные замены одной ВГ на другие
Постановка точного диагноза, предполагающего определение как нозологической формы, так и гиперчувствительности	Продолжение лечения в отсутствие точного диагноза
Использование высокочувствительных методов диагностики	Использование полуколичественных методов диагностики
Госпитализация при отсутствии лечебного эффекта после 1 недели диетотерапии аминокислотной смесью	Продолжение лечения в ожидании наступления эффекта
Введение новых продуктов в рацион детей, страдающих МНБП, исключительно в стационаре	Рекомендация «осторожно пробовать» в домашних условиях

Заключение

Пищевая аллергия сегодня является одним из распространенных заболеваний, постоянно встречающихся в практике педиатра. Более того, по мере ухудшения экологической обстановки количество детей, страдающих аллергией, увеличивается, а протекает болезнь все тяжелее. Однако есть и хорошие новости: в отличие от сенной лихорадки, поллиноза, пищевая аллергия хорошо поддается

элиминационной диетотерапии при условии, разумеется, что ребенок будет получать высококачественную смесь, содержащую все необходимые питательные вещества. С помощью правильно подобранной и тщательно выполненной диетотерапии на современном этапе появилась возможность модифицировать естественное течение и прогрессирование «атопического марша», сформировать толерантность к пищевым белкам и предотвратить появление сенсibilизации к другим аллергенам. ✨



Литература

М.И. ПЫКОВ, М.С. ЕФИМОВ, В.Г. МАКУШЕВА Ультразвуковая характеристика надпочечников у новорожденных детей

1. *Oppenheimer D.A., Carroll B.A., Yousem S.* Sonography of the normal neonatal adrenal gland // *Radiology*. 1983. Vol. 146. № 1. P. 157–160.
2. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в педиатрии / Под ред. М.И. Пыкова, К.В. Ватолина. М.: Видар, 1998.
3. *Westra S.J., Zaninovic A.C., Hall T.R. et al.* Imaging of the adrenal gland in children // *Radiographics*. 1994. Vol. 14. № 6. P. 1323–1340.
4. *Doppman J.L.* Problems in endocrinologic imaging // *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 1997. Vol. 26. № 4. P. 973–991.
5. *Dunnick N.R.* Hanson lecture. Adrenal imaging: current status // *Am. J. Roentgenol.* 1990. Vol. 154. № 5. P. 927–936.
6. *Данилова Н.Н., Крылова А.Л.* Физиология высшей нервной деятельности. Ростов-на-Дону: «Феникс», 2002. С. 406–427.
7. *Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В.* Биохимия человека: В 2 томах. Том 2. Пер. с англ. / Под ред. Л.М. Гиодмана. М.: Мир, 1993. С. 205–219.
8. *Westphal U.* Steroid-protein interactions. New York: Springer-Verlag, 1971. 568 p.
9. *Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Ефимов М.С., Пыков М.И., Борисова И.М., Любаева Е.В.* Сравнительная характеристика ультразвуковой картины надпочечников у плодов и новорожденных // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2006. Т. 5. № 6. С. 9–14.

Л.А. ПОЛЕЩУК, М.И. ПЫКОВ, И.М. ОСМАНОВ, А.И. ХАВКИН Современные методы ультразвуковой диагностики патологии поджелудочной железы у детей

1. *Пыков М.И., Шавлохова Л.А., Тებლოва Л.Т.* Допплерографическое исследование сосудов поджелудочной железы у детей // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2001. № 2. С. 53–57.
2. *Дворяковский И.В.* Ультразвуковая диагностика в неонатологии и педиатрии. Дифференциально-диагностические критерии. М.: Аир-Арт, 2000. 216 с.
3. *Lerner A., Branski D., Lebenthal E.* Pancreatic diseases in children // *Pediatr. Clin. North Am.* 1996. Vol. 43. № 1. P. 125–156.
4. *Fleischer A.C., Parker P., Kirchner S.G., James A.E. Jr.* Sonographic findings of pancreatitis in children // *Radiology*. 1983. Vol. 146. № 1. P. 151–155.
5. *Elmas N.* The role of diagnostic radiology in pancreatitis // *Eur. J. Radiol.* 2001. Vol. 38. № 2. P. 120–132.
6. *Neoptolemos J.P., Hall A.W., Finlay D.F., Berry J.M., Carr-Locke D.L., Fossard D.P.* The urgent diagnosis of gallstones in acute pancreatitis: a prospective study of three methods // *Br. J. Surg.* 1984. Vol. 71. № 3. P. 230–233.
7. *Плоткин Д.В.* Современные ультразвуковые технологии в диагностике и определении лечебной тактики при остром панкреатите: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. 2005. С. 11–14.
8. *Римарчук Г.В., Щеплягина Л.А.* Заболевания поджелудочной железы // *Детская гастроэнтерология: Избранные главы*. М., 2002. С. 390–423.
9. *Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Загоренко Ю.А.* Антибиотики в панкреатологии: за и против // *Клиническая медицина*. 2006. Т. 84. № 2. С. 56–61.

10. *Ревин В.А.* Функциональное состояние экзокринной функции поджелудочной железы у детей с аллергическими заболеваниями: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 1998. 20 с.
11. *Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Коваленко А.А.* Болезни поджелудочной железы // *Лекции по педиатрии. Т. 3. Гастроэнтерология / Под ред. В.Ф. Демина и др.* М.: РГМУ, 2003. С. 254–264.
12. *Ратникова М.А.* Функциональное состояние поджелудочной железы при заболеваниях гастродуоденальной зоны у детей: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. М., 1992.
13. *Полякова С.И.* Ранние проявления хронического панкреатита у детей (клинико-лабораторная и эхографическая диагностика с учетом трофологического статуса): Дисс. ... канд. мед. наук. 2003. С. 32–39.
14. *Зубарев А.В., Агафонов Н.П., Каленова И.В.* Ультразвуковой мониторинг лечения острого панкреатита // *Медицинская визуализация*. 2000. № 4. С. 21–24.
15. *Губергриц Н.Б., Баринаева Н.Е., Беляев В.В., Лукашевич Г.М., Загоренко Ю.А., Ареф А.Р., Фоменко П.Г.* Клинико-патогенетическая оценка информативности и современные возможности оптимизации ультразвуковой диагностики хронического рецидивирующего панкреатита // *Медицинская визуализация*. 2002. № 1. С. 48–58.
16. *Мамошин А.В., Борсуков А.В.* Комплексное использование ультразвуковой томографии в диагностике острого деструктивного панкреатита // *Эндоскопическая хирургия*. 2006. № 3. С. 13–20.
17. *Балашов А.Т., Цеханович К.Б.* Возможности клинко-ультразвукового обследования в диагностике хронического панкреатита // *Эхография*. 2000. Т. 1. № 4. С. 390–394.
18. *Forsmark C.E.* The diagnosis of chronic pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.* 2000. Vol. 52. № 2. P. 293–298.
19. *Шавлохова Л.А.* Структурно-функциональные особенности поджелудочной железы у детей при гастродуоденальной патологии: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. 2003. С. 6–11.
20. *Блохов Н.Ю., Ваницкая Н.М.* Допплерографическая диагностика острого панкреатита. Минск, 2007.
21. *Митьков В.В., Брюховецкий Ю.А., Кондратова Г.М.* Цветовая доплерография и энергетический доплер при ультразвуковых исследованиях поджелудочной железы // *Клиническая физиология. Диагностика – новые методы*. М.: Аир-Арт, 1998. С. 177–180.
22. *Catalano M.F., Lahoti S., Geenen J.E., Hogan W.J.* Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography, endoscopic retrograde pancreatography, and secretin test in the diagnosis of chronic pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.* 1998. Vol. 48. № 1. P. 11–17.
23. *Issa H., Al-Haddad A., Al-Salem A.H.* Diagnostic and therapeutic ERCP in the pediatric age group // *Pediatr. Surg. Int.* 2007. Vol. 23. № 2. P. 111–116.
24. *Cheng C.L., Fogel E.L., Sherman S., McHenry L., Watkins J.L., Croffie J.M., Gupta S.K., Fitzgerald J.F., Lazzell-Pannell L., Schmidt S., Lehman G.A.* Diagnostic and therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography in children: a large series report // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2005. Vol. 41. № 4. P. 445–453.
25. *Schaefer J.F., Kirschner H.J., Lichy M., Schlemmer H.P., Schick F., Claussen C.D., Fuchs J.* Highly resolved free-breathing magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnostic workup of pancreaticobiliary diseases in infants and young children – initial experiences // *J. Pediatr. Surg.* 2006. Vol. 41. № 10. P. 1645–1651.



Ю.К. БЫКОВА, М.И. ПЫКОВ

**Клиническая значимость дуплексного исследования
внутренних яремных вен у детей**

1. *Росин Ю.А.* Ультразвуковая и функциональная диагностика в «малой» детской неврологии. СПб.: Гиппократ, 2008. 100 с.
2. *Андреев А.В., Абрамова М.Ф.* Венозные диссемии и вертеброгенная недостаточность церебральной гемодинамики у детей // Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике / Под ред. Ю.М. Никитина и А.И. Труханова. М. – Иваново: МИК, 2004. С. 159–180.
3. *Бердичевский М.Я.* Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М.: Медицина, 1989. 224 с.
4. *Лелюк В.Г., Лелюк С.Э.* Церебральное кровообращение и артериальное давление. М.: Реальное время, 2004. 304 с.
5. *Дическул М.Л., Куликов В.П.* Ультразвуковая диагностика патологии венозной системы головы и шеи // Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. В.П. Куликова. М.: ООО Фирма «Стром», 2007. С. 339–365.
6. *Беков Д.Б.* Атлас венозной системы головного мозга человека. М.: Медицина, 1965. 359 с.
7. *Мазурин А.В., Воронцов И.М.* Пропедевтика детских болезней. М.: Медицина, 1986. С. 148.

М.И. ПЫКОВ, К.В. ВАТОЛИН, О.А. МИЛОВАНОВА,

Н.В. ЧЕРНЫШЕВА

**Лучевые методы исследования, МРТ головного мозга
у больных с шизэнцефалией**

1. *Barkovich A.J., Chuang S.H., Norman D.* MR of neuronal migration anomalies // Am. J. Roentgenol. 1988. Vol. 150. № 1. P. 179–187.
2. *Barkovich A.J., Kuzniecky R.I., Dobyns W.B., Jackson G.D., Becker L.E., Evrard P.* A classification scheme for malformations of cortical development // Neuropediatrics. 1996. Vol. 27. № 2. P. 59–63.
3. *Yakovlev P.I., Wadsworth R.C.* Schizencephalies; a study of the congenital clefts in the cerebral mantle; clefts with fused lips // J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1946. Vol. 5. P. 116–130.
4. *Dekaban A.* Large defects in cerebral hemispheres associated with cortical dysgenesis // J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1965. Vol. 24. P. 512–538.
5. *Brunelli S., Faiella A., Capra V., Nigro V., Simeone A., Cama A., Boncinelli E.* Germline mutations in the homeobox gene EMX2 in patients with severe schizencephaly // Nat. Genet. 1996. Vol. 12. № 1. P. 94–96.
6. *Liang J.S., Lee W.T., Peng S.S., Yu T.W., Shen Y.Z.* Schizencephaly: correlation between clinical and neuroimaging features // Acta Paediatr. Taiwan. 2002. Vol. 43. № 4. P. 208–213.
7. *Capra V., De Marco P., Moroni A., Faiella A., Brunelli S., Tortori-Donati P., Andreussi I., Boncinelli E., Cama A.* Schizencephaly: surgical features and new molecular genetic results // Eur. J. Pediatr. Surg. 1996. Vol. 6. Suppl. 1. P. 27–29.
8. *Denis D., Chateil J.F., Brun M., Brissaud O., Lacombe D., Fontan D., Flurin V., Pedespan J.* Schizencephaly: clinical and imaging features in 30 infantile cases // Brain Dev. 2000. Vol. 22. № 8. P. 475–483.
9. *Miller G.M., Stears J.C., Guggenheim M.A., Wilkening G.N.* Schizencephaly: a clinical and CT study // Neurology. 1984. Vol. 34. № 8. P. 997–1001.

10. *DiPietro M.A., Brody B.A., Kuban K., Cole F.S.* Schizencephaly: rare cerebral malformation demonstrated by sonography // Am. J. Neuroradiol. 1984. Vol. 5. № 2. P. 196–198.
11. *DiPietro M.A., Brody B.A., Kuban K., Cole F.S.* Schizencephaly: rare cerebral malformation demonstrated by sonography // Am. J. Neuroradiol. 1984. Vol. 5. № 2. P. 196–198.
12. *Granata T., Battaglia G., D'Incerti L., Franceschetti S., Spreafico R., Battino D., Savoirdo M., Avanzini G.* Schizencephaly: neuroradiologic and epileptologic findings // Epilepsia. 1996. Vol. 37. № 12. P. 1185–1193.
13. *Barkovich A.J., Norman D.* MR imaging of schizencephaly // Am. J. Roentgenol. 1988. Vol. 150. № 6. P. 1391–1396.
14. *Denis D., Maugey-Laulom B., Carles D., Pedespan J.M., Brun M., Chateil J.F.* Prenatal diagnosis of schizencephaly by fetal magnetic resonance imaging // Fetal. Diagn. Ther. 2001. Vol. 16. № 6. P. 354–359.
15. *Menezes L., Aicardi J., Goutières F.* Absence of the septum pellucidum with porencephalia. A neuroradiologic syndrome with variable clinical expression // Arch. Neurol. 1988. Vol. 45. № 5. P. 542–545.
16. *Morioka T., Nishio S., Sasaki M., Yoshida T., Kuwabara Y., Nagamatsu T., Fukui M.* Functional imaging in schizencephaly using [18F]fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography (FDG-PET) and single photon emission computed tomography with technetium-99m-hexamethyl-propyleneamine oxime (HMPAO-SPECT) // Neurosurg. Rev. 1999. Vol. 22. № 2–3. P. 99–101.
17. *Battaglia G., Granata T.* Schizencephaly // Disorders of neuronal migration / Ed. by P.G. Barth. London: Mac Keith Press, 2003. P. 127–134.
18. *Aicardi J., Goutières F.* The syndrome of absence of the septum pellucidum with porencephalies and other developmental defects // Neuropediatrics. 1981. Vol. 12. № 4. P. 319–329.
19. *Shimozawa N., Ohno K., Takashima S., Takakura H., Sugitani A.* The syndrome of the absence of a septum pellucidum with porencephaly // Brain Dev. 1986. Vol. 8. № 6. P. 632–636.
20. *Raybaud C., Girard N., Lévrier O., Peretti-Viton P., Manera L., Farnarier P.* Schizencephaly: correlation between the lobar topography of the cleft(s) and absence of the septum pellucidum // Childs Nerv. Syst. 2001. Vol. 17. № 4–5. P. 217–222.
21. *Гринберг М.С.* Нейрохирургия. Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ., 2010. 1008 с.
22. *Packard A.M., Miller V.S., Delgado M.R.* Schizencephaly: correlations of clinical and radiologic features // Neurology. 1997. Vol. 48. № 5. P. 1427–1434.
23. *Bird C.R., Gilles F.H.* Type I schizencephaly: CT and neuropathologic findings // Am. J. Neuroradiol. 1987. Vol. 8. № 3. P. 451–454.
24. *Cho W.H., Seidenwurm D., Barkovich A.J.* Adult-onset neurologic dysfunction associated with cortical malformations // Am. J. Neuroradiol. 1999. Vol. 20. № 6. P. 1037–1043.
25. *Granata T., Farina L., Faiella A., Cardini R., D'Incerti L., Boncinelli E., Battaglia G.* Familial schizencephaly associated with EMX2 mutation // Neurology. 1997. Vol. 48. № 5. P. 1403–1406.
26. *Скворцов И.А.* Неврология развития: Руководство для врачей. М.: Литтерра, 2008. 536 с.



Литература

А.Б. ГУРЕВИЧ, К.В. ВАТОЛИН **УЗ-анатомия и нормативные показатели гемодинамики тазобедренного сустава у детей**

1. *Маркс В.О.* Ортопедическая диагностика (руководство-справочник). Минск: Наука и техника, 1978. С. 355–421.
2. *Chung S.M.K.* The arterial supply of the developing proximal end of the human femur // *J. Bone Joint Surgery.* 1976. Vol. 58A. № 7. P. 961–970.
3. *Малахов О.А.* Нарушения развития тазобедренного сустава: клиника, диагностика, лечение: монография / О.А. Малахов, М.Б. Цыкунов, В.Д. Шарпарь. Ижевск: Удмуртский государственный университет, 2005. 308 с.
4. *Lauritzen J.* The arterial supply to the femoral head in children // *Acta Orthop. Scand.* 1974. Vol. 45. № 5. P. 724–736.
5. *Meyers M.N., Downey N.T., Moore T.M.* Determination of the vascularity of the femoral head with technetium 99m-sulphur-colloid // *J. Bone Joint Surgery.* 1977. Vol. 59A. P. 658–664.
6. *Киргизов И.В., Куликов Н.Н., Синюк В.П., Шишкин И.А.* Антикоагулянтная терапия в коррекции гемореологических показателей при болезни Пертеса у детей // *Педиатрическая фармакология.* 2010. № 1. С. 72.
7. *Хисаметдинова Г.Р.* Возможности ультразвуковой диагностики с доплерографией при болезни Пертеса, асептических некрозах головки бедренной кости другого генеза и транзиторном синовите тазобедренного сустава у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. Челябинск, 2007. С. 71–79.

А.А. ЮСУФОВ, М.И. ПЫКОВ, Г.Н. РУМЯНЦЕВА **Методика комплексного ультразвукового исследования органов мошонки у детей**

1. *Ашкрафт К.У., Холдер Т.М.* Детская хирургия. Том II. СПб.: Пит-Тал, 1997. 392 с.
2. *Исаков Ю.Ф.* Детская хирургия. М.: Медицина, 1983. С. 530–536.
3. *Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б.* Ультразвуковая диагностика в детской андрологии и гинекологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 152 с.
4. *Riebel T., Herrmann C., Wit J., Sellin S.* Ultrasonographic late results after surgically treated cryptorchidism // *Pediatr. Radiol.* 2000. Vol. 30. № 3. P. 151–155.
5. *МакНелли Юдж.* Ультразвуковые исследования костно-мышечной системы: Практическое руководство. Пер. с англ. А.Н. Хитровой / Под ред. Г.И. Назаренко, И.Б. Героевой. М.: Видар, 2007. 400 с.
6. *Пыков М.И.* Ультразвуковая диагностика в педиатрии. Том 4. М., 1998. С. 493–516.
7. *Лучевая анатомия человека / Под ред. Т.Н. Трофимовой.* СПб.: СПбМАПО, 2005. 496 с.
8. *Willschke H., Marhofer P., Bösenberg A., Johnston S., Wanzen O., Cox S.G., Sitzwohl C., Kapral S.* Ultrasonography for ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks in children // *Br. J. Anaesth.* 2005. Vol. 95. № 2. P. 226–230.
9. *Зубарев А.Р., Митькова М.Д., Корякин М.В., Митков В.В.* Ультразвуковая диагностика заболеваний наружных половых органов у мужчин. М.: Видар, 1999. С. 87.
10. *Митькова М.Д., Митков В.В., Круглов Д.П., Шаматава Н.Е.* Возможности доплеровских методик исследования в диагностике заболеваний органов мошонки // *Ультразвуковая диагностика.* 1999. № 4. С. 40–46.
11. *Lawrenz K., Hollman A.S., Carachi R., Cacciaguerra S.* Ultrasound assessment of the contralateral groin in infants with unilateral inguinal hernia // *Clin. Radiol.* 1994. Vol. 49. № 8. P. 546–548.
12. *Pillai S.B., Besner G.E.* Pediatric testicular problems // *Pediatr. Clin. North Am.* 1998. Vol. 45. № 4. P. 813–830.

13. *Анисимов А.В.* Эхография органов мошонки. М., 2005. 60 с.
14. *Кадыров З.А., Теодорович О.В., Жуков О.Б.* Атлас ультразвуковой диагностики органов мошонки. М.: БИНОМ, 2008. 128 с.
15. *Akin E.A., Khati N.J., Hill M.C.* Ultrasound of the scrotum // *Ultrasound Q.* 2004. Vol. 20. № 4. P. 181–200.
16. *Goulet E., Rigot J.M., Blois N., Lemaitre L., Mazeman E.* Role of systematic scrotal ultrasonography in the management of male infertility: prospective study of 609 cases // *Prog. Urol.* 2000. Vol. 10. № 1. P. 78–82.
17. *Munden M.M., Trautwein L.M.* Scrotal pathology in pediatrics with sonographic imaging // *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2000. Vol. 29. № 6. P. 185–205.
18. *Bianchi S., Martinoli C.* Ultrasound of the musculoskeletal system. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2007. 974 p.
19. *Золотко Ю.Л.* Атлас топографической анатомии человека. Т. 2. Грудь, живот, таз. М.: Медицина, 1967. С. 143–160.
20. *Исаков Ю.Ф., Лопухин Ю.М.* Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста. М.: Медицина, 1989. С. 500–514.
21. *Сироткин А.К.* Топографическая анатомия половых органов, уретры и промежности / Оперативная урология. М.-Л.: Гос. изд-во биологической и медицинской литературы, 1934.

М.В. ГАРАЩЕНКО **Фитопрепараты в профилактике острых респираторных заболеваний у детей**

1. *Дринецкий В.П., Осидак Л.В., Цыбалова Л.М.* Острые респираторные инфекции у детей и подростков: Практическое руководство / Под ред. О.И. Киселева. СПб.: СпецЛит, 2003. 182 с.
2. *Селькова Е.П.* Оптимизация системы профилактических мероприятий при гриппе и ОРВИ в условиях мегаполиса: Автореферат дисс. ... докт. мед. наук. М., 2002. 42 с.
3. *Смирнов В.С.* Профилактика и лечение гриппа и острых респираторных вирусных инфекций. СПб.: АЙСИНГ, 2010. 52 с.
4. *Романцов М.Г., Сологуб Т.В.* Экстренная неспецифическая профилактика и лечение гриппа и ОРВИ. СПб., 2008. 40 с.
5. *Позднякова М.Г., Ерофеева М.К., Максакова В.Л.* Неспецифическая профилактика гриппа и других острых респираторных вирусных заболеваний // *Русский медицинский журнал.* 2011. № 2. С. 84–89.
6. *Еришов Ф.И.* Грипп и другие ОРВИ // *Антивирусные препараты. Справочник.* М., 2006. 300 с.
7. *Кареткина Г.Н.* Применение индукторов интерферонов для лечения и профилактики гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций // *Лечащий врач.* 2009. № 10. С. 36–40.

Е.Ю. МАРКОВА, Е.Д. ГОРБУНОВА, И.В. ЛОБАНОВА, А.В. ЗАХАРЧЕНКО, А.И. ПУГАЧЕВ, В.В. ГОДОРОЗЯ, М.З. КЕРЕФОВА, Н.В. САВОСТЬЯНОВА **Редкий случай конъюнктивита у детей**

1. *Кански Д.* Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ. М.: Логосфера, 2006.
2. *Кизилова Н.С.* Клинико-лабораторная диагностика системы гемостаза, принципы и схемы исследования. Новосибирск, 2007.
3. *Андреев Г.В.* Современные представления о системах гемостаза и фибринолиз // *Клиническая медицина.* 1974. № 4. С. 13–23.
4. *Майчук Ю.Ф.* Алгоритмы терапии бактериальных конъюнктивитов и кератитов // *Справочник поликлинического врача.* 2005. Т. 4. № 4. С. 73–76.
5. Регистрационное удостоверение № ЛСР-003706/10 от 04.05.2010 «Вигамокс капли глазные».
6. *Андреев Г.В.* Фибринолиз. Химия и физиология процесса. М., 1967.



Литература

7. Современные фибринолитики в лечении заболеваний и повреждения органа зрения. Методические рекомендации. Министерство обороны Российской Федерации. Главное военно-медицинское управление.
- Е.Ю. МАРКОВА, И.В. ЛОБАНОВА, Н.В. КУРЕНКОВА, А.В. МАТВЕЕВ**
Компьютерный зрительный синдром и его проявления у детей
1. Матевосова Э.А., Луцевич Е.Э., Сафонова Т.Н. Современные методы лечения синдрома сухого глаза // Вестник офтальмологии. 2009. № 3. С. 55–57.
 2. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение). СПб., 2002. 142 с.
 3. Демирчоглян Г.Г. Компьютер и здоровье. М.: Лукоморье, Новый Центр, 1997. 254 с.
 4. Сидоренко Е.И., Маркова Е.Ю., Матвеев А.В. Компьютерный зрительный синдром // Российская педиатрическая офтальмология. 2009. № 2. С. 31–33.
 5. Сомов Е.Е., Бржеский В.В. Слеза (физиология, методы, исследования, клиника). СПб.: Наука, 1994. 156 с.
 6. Бржеский В.В., Астахов Ю.С., Кузнецова Н.Ю. Заболевания слезного аппарата: пособие для практикующих врачей. СПб., 2009. 108 с.
- Е.С. СНАРСКАЯ**
Новые возможности топической коррекции хронических дерматозов у детей – липосомальная линия «АЙСИДА»
1. Эрнандес Е.И. Липидозаместительная терапия в комплексном лечении атопического дерматита // Медицинская косметология. 2011. № 1. С. 42–47.
 2. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней / Под ред. А.Д. Кацамба, Т.М. Лотти. М.: МЕДпресс-информ, 2008. С. 52–59.
 3. Кожные и венерические болезни: справочник / Под ред. О.Л. Иванова. М.: Медицина, 2007. С. 28, 304, 222.
 4. Клинические рекомендации. Дерматовенерология / Под ред. А.А. Кубановой. М.: ДЭКС-Пресс, 2007. 300 с.
 5. Снарская Е.С. Коррекция эндотоксемии при атопическом дерматите у детей препаратом Лактофильтрум // Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. 2011. № 2. С. 20–24.
 6. Руководство по дерматокосметологии // Под ред. Е.Р. Аравийской, Е.В. Соколовского. СПб.: Фолиант, 2008. С. 327–279, 291–293, 503–504.
 7. Linde Y.W. Dry skin in atopic dermatitis // Acta Derm. Venereol. Suppl. (Stockh). 1992. Vol. 177. P. 9–13.
 8. Гладько В.В., Масюкова С.А., Гайворонский Д.А., Санакоева Э.Г. Новые возможности выбора поддерживающей наружной терапии при аллергодерматозах и сухой чувствительной коже // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2009. № 5. С. 30–35.
 9. Ключарева С.В. Результаты сравнительного исследования косметической линии «Айсиды» и стандартных схем терапии у пациентов с чувствительной кожей и хроническими дерматозами. Монография. М., 2010.
 10. Ключарева С.В. Чувствительная кожа, хронические дерматозы и дерматиты: этиопатогенез и терапия // Вестник дерматологии и венерологии. 2010. № 5. С. 1–7.
 11. Снарская Е.С., Кряжева С.С. Инновационная липосомальная линия «Айсиды» в дерматокосметологической практике // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2011. № 3. С. 8–12.



XVI КОНГРЕСС ПЕДИАТРОВ РОССИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ»

II ФОРУМ ДЕТСКИХ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР I ЕВРАЗИЙСКИЙ ФОРУМ ПО РЕДКИМ БОЛЕЗНЯМ

24 – 27 февраля 2012 года

г. Москва, Краснопресненская набережная, 12, Центр международной торговли, 4-й подъезд

Уважаемые коллеги!

Союз педиатров России приглашает Вас принять участие в работе XVI Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», II Форума детских медицинских сестер и I Евразийского форума по редким болезням. Программа Конгресса включает вопросы реализации приоритетного национального проекта «Здоровье» в педиатрии, организации медицинской помощи детям, охраны репродуктивного здоровья детей и подростков, питания здорового и больного ребенка, вакцинопрофилактики, высокотехнологичных методов диагностики и лечения болезней детского возраста, школьной медицины, детской хирургии и другие актуальные проблемы.

В рамках послевузовского профессионального образования педиатров будут проведены Школы специалистов (повышения квалификации) с выдачей сертификатов.

На церемонии Торжественного открытия Конгресса — 24 февраля 2012 года в 18:00 в Зале Церковных Соборов Храма Христа Спасителя (г. Москва, ул. Волхонка, 15) — будут подведены итоги:

- **конкурса «Детский врач года»** (к участию приглашаются детские врачи всех звеньев системы медицинской помощи детям);
- **конкурса «Детская медицинская сестра года»** (к участию приглашаются медицинские сестры и фельдшера, оказывающие медицинскую помощь детям).

На церемонии закрытия Конгресса — 27 февраля 2012 года в зале «Амфитеатр» Центра международной торговли (г. Москва, Краснопресненская набережная, д. 12) — будут подведены итоги:

- **конкурса научных работ молодых ученых.**

Заявки на доклады и симпозиумы, тезисы для публикации принимаются до 16 декабря 2011 г., заявки на участие в Конкурсах «Детский врач года» и «Детская медицинская сестра года» — до 16 декабря 2011 г., регистрация участников школ — до 31 января 2012 г., работы на Конкурс научных работ молодых ученых — до 20 января 2012 г.

Дополнительную информацию по вопросам участия в Конгрессе, Форумах и выставках, Школах специалистов и публикации тезисов можно получить по телефонам в Москве: 8 (499) 134-13-08, 134-30-83, 783-27-93; 8 (495) 967-15-66, 681-76-65 и на веб-сайте: www.pediatr-russia.ru, www.nczd.ru

Адрес оргкомитета Конгресса: 119991, г. Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, Научный центр здоровья детей РАМН, e-mail: orgkomitet@nczd.ru

МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ВЫСТАВКА «ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА – 2012»

25 – 27 февраля 2012 года

г. Москва, Краснопресненская набережная, 12, Центр международной торговли, 4-й подъезд

Параллельно с XVI Конгрессом педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», II Форумом детских медицинских сестер и I Евразийским форумом по редким болезням пройдет **19-я Международная медицинская выставка «Здоровье матери и ребенка – 2012»**, на стендах которой будут представлены свыше 100 ведущих отечественных и зарубежных компаний из 30 стран. Ежегодно выставку посещают свыше 8000 человек.

Основные разделы выставки:

- Лекарственные средства
- Медицинское оборудование
- Медтехника
- Лабораторное оборудование и приборы
- Медицинские инструменты
- Медицинская мебель и оборудование для оснащения родильных домов, детских больниц, поликлиник, гинекологических кабинетов
- Витамины и гомеопатические средства
- Детское питание
- Средства по уходу за детьми
- Средства гигиены для женщин
- Контрацептивы
- Специализированные издания и литература

Дополнительную информацию по вопросам участия в Конгрессе и выставке можно получить по телефонам:

8 (495) 631-14-12, 681-76-65

e-mail: zmir@sumail.ru

УВАЖАЕМЫЕ ЧИТАТЕЛИ!

Теперь вы можете оформить подписку в редакции по льготной цене.

Редакционная подписка – это:

- подписка с любого номера (после оплаты счета вы будете получать журнал с ближайшего номера)
- доставка журнала заказной бандеролью
- лучшая цена (по сравнению с ценой в каталоге «Роспечатать»)
- обратная связь с редакцией (вы всегда можете узнать о сроках выхода, доставке и пр., а также оставить свои пожелания относительно содержания журнала)

Чтобы оформить подписку, достаточно оплатить данный счет или позвонить по телефону (495) 234-07-34 доб. 195 и заказать счет по факсу или электронной почте.

ВНИМАНИЕ!!! В платежном поручении в графе «Назначение платежа» ОБЯЗАТЕЛЬНО указывайте точный почтовый адрес для доставки журнала!

Поставщик: ООО «Медфорум-Альфа», ИНН 7723809029, КПП 772301001, 109369, Москва, Новочеркасский б-р, 29, кв. 120, тел.: (495) 234-07-34

Образец заполнения платежного поручения

ИНН 7723809029	КПП 772301001	Сч. №	40702810700000000536
Получатель ООО «Медфорум-Альфа»			
Банк получателя ОАО «Промсвязьбанк» Москва		БИК Сч. №	44583119 30101810600000000119

СЧЕТ № 10/П от «__» _____ 2012 г.

Заказчик:

Плательщик:

№	Наименование товара	Единица измерения	Количество	Цена	Сумма
1	Подписка на журнал «Эффективная фармакология. Педиатрия»	шт.	6	200-00	1200-00
Итого:					1200-00
Без налога (НДС):					-
Всего к оплате:					1200-00

НДС не облагается.

Всего к оплате: Одна тысяча двести рублей 00 копеек.

Руководитель предприятия Романенко А.Е.

Главный бухгалтер Макарова О.М.

ГРУППА КОМПАНИЙ МЕДФОРУМ

Группа компаний
«Медфорум»
работает
на фармацевтическом
рынке России
с 1997 года
и является
экспертом
в области
образовательных
программ
(конференций, лекций,
тренингов),
освещения сателлитных
симпозиумов
на конгрессах,
консалтинга
и промоакций
для врачей
основных
специализаций.

- ◆ В рамках национального проекта «Здоровье» Группой компаний «Медфорум» совместно с Министерством здравоохранения и социального развития России, ведущими медицинскими научно-исследовательскими институтами и вузами страны создан постоянно действующий оргкомитет по проведению профессиональных образовательных программ.
- ◆ К сфере реализации данного проекта относится организация профессиональных медицинских форумов с международным участием в Москве, Санкт-Петербурге и регионах России.
- ◆ Издательский дом «Медфорум» с 2005 года выпускает журналы «Вестник семейной медицины» для практикующих врачей, «Аптечный бизнес» для провизоров и фармацевтов, а также линию журналов «Эффективная фармакотерапия», которые выходят по всем направлениям медицины. В 2010 году запущен новый проект «Hi+Med. Высокие технологии в медицине».
- ◆ Солидный научный уровень изданий, актуальная тематика, доступность изложения, современная форма подачи материала помогают практикующему врачу всегда находиться на высоком профессиональном уровне.

Профессионалы выбирают высокий уровень услуг Группы компаний «МЕДФОРУМ»!

MyLab™ Family

