

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

3
2012

педиатрия

Клинические исследования

Обоснованность применения N-ацетилцистеина при остром рините у детей с хроническим аденоидитом

Лекции для врачей

Ирригационная терапия у пациентов с ринитами

Лечение дакриоцистита новорожденных

Профилактическая терапия рецидивирующих головных болей у детей

Вопросы диагностики и лечения первичного ночного энуреза

Клиническая эффективность

Назальные сосудосуживающие препараты в педиатрической практике: фокус на безопасность

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов в лечении легкой и среднетяжелой бронхиальной астмы

Роль нейродиетологии в алгоритмах лечения психоневрологических заболеваний



Российская неделя здравоохранения



ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

3-7 декабря 2012

Центральный выставочный комплекс
«Экспоцентр», Москва, Россия

www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru

Организатор:



При поддержке:

- Министерства здравоохранения и социального развития РФ
- Министерства промышленности и торговли РФ
- Российской академии медицинских наук
- Общественной палаты РФ

Под патронатом:

- Торгово-промышленной палаты РФ
- Правительства Москвы



Эффективная
фармакотерапия.
Педиатрия. 3/2012

Генеральный директор
издательского дома

Группы компаний «Медфорум»
А. СИНИЧКИН
(sinmed@mail.ru)

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

М.Р. БОГОМИЛЬСКИЙ,
Н.А. ГЕППЕ,
О.В. ЗАЙЦЕВА,
И.Н. ЗАХАРОВА,
Е.П. КАРПОВА,
И.Я. КОНЬ,
А.Г. РУМЯНЦЕВ

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА

Шеф-редактор
О. ПАРПАРА

Журналист
С. ЕВСТАФЬЕВА

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

Заболевания верхних дыхательных путей

Е.П. КАРПОВА, Д.А. ТУЛУПОВ
Лечение и профилактика обострений хронического аденоидита у детей 2

Е.П. КАРПОВА, Д.А. ТУЛУПОВ
Как повысить безопасность применения назальных
сосудосуживающих препаратов в педиатрической практике 6

М.Н. СНЕГОЦКАЯ, Н.А. ГЕППЕ
Лечение ринитов 10

Бронхиальная астма

Н.А. ГЕППЕ, А.Б. МАЛАХОВ, Л.С. СТАРОСТИНА, В.С. МАЛЫШЕВ
Антагонисты лейкотриеновых рецепторов в лечении легкой и среднетяжелой
бронхиальной астмы у детей раннего возраста 16

Офтальмология

Е.Ю. МАРКОВА, Л.В. УЛЬШИНА, И.В. ЛОБАНОВА, А.В. ЗАХАРЧЕНКО
Лечение дакриоцистита новорожденных 22

Урология

С.Н. ЗОРКИН
Моносимптомный энурез у детей 26

Неврология

Ю.Е. НЕСТЕРОВСКИЙ, Н.Н. ЗАВАДЕНКО
Оптимизация комплексной профилактической терапии головных болей
у детей и подростков 34

В.М. СТУДЕНИКИН, Н.Г. ЗВОНКОВА, Т.Э. БОРОВИК, Т.В. БУШУЕВА,
В.И. ШЕЛКОВСКИЙ, Л.А. ПАК, А.В. ГОРЮНОВА, С.Ш. ТУРСУНХУЖАЕВА
Альтернативные и дополнительные методы нефармакологического лечения
эпилепсии (часть 1) 42

Медицинский форум

X Всероссийский съезд неврологов
Роль нейродиетологии в алгоритмах лечения
психоневрологических заболеваний у детей и подростков 52

Литература 57



Лечение и профилактика обострений хронического аденоидита у детей

Д.м.н., проф. Е.П. КАРПОВА, к.м.н. Д.А. ТУЛУПОВ

Изучена клиническая эффективность препарата Ринофлуимуцил® в лечении острого ринита у детей в возрасте от 4 до 9 лет с хроническим аденоидитом. Показано, что по сравнению с контролем добавление мукоактивного препарата для местного применения к стандартной терапии уменьшает выраженность и продолжительность проявления основных симптомов заболевания: затруднения носового дыхания, ринореи, обусловленного постназальным синдромом кашля, а также снижает риск развития таких осложнений, как риносинуситы и отиты. Комплексный препарат Ринофлуимуцил® (N-ацетилцистеин 1 г и туаминогептан 0,5 г) может быть рекомендован в качестве средства патогенетической терапии и профилактики обострений хронического аденоидита у детей.

Хронический аденоидит – это хроническое полиэтиологическое заболевание с преобладающей симптоматикой постназального синдрома (англ. post-nasal drip), в основе которого лежит нарушение физиологических иммунных процессов глоточной миндалины. По данным отечественных авторов, доля детей с хроническим аденоидитом составляет от 3% [1] до 50% [2] в общей детской популяции и до 70% в группе часто болеющих детей [3].

Аденоидит далеко не всегда является патологическим состоянием. У здоровых детей дошкольного и младшего школьного возраста аденоидит в большинстве случаев является физиологической реакцией глоточной миндалины, как органа регионарного мукозального иммунитета, на антигенную стимуляцию (чаще всего вирусом) [4, 5].

Реактивные изменения в глоточной миндалине возникают на 3–5-й день от начала острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), развиваются и постепенно исчезают в течение 2–3 недель. При отсутствии сопряженных осложнений со стороны среднего уха, клинических признаков присоединения гнойной бактериальной инфекции и значимого влияния на качество жизни ребенка это состояние не является патологией и не требует какого-либо лечения.

У ребенка с хроническим аденоидитом имеет место патологическая «гиперреактивность» глоточной миндалины, проявляющаяся персистирующим воспалением аденоидов, усиливающимся под воздействием респираторных вирусов с последующей активацией бактериальных патогенов. Согласно современным представ-

лениям, в этиологии хронического аденоидита значимую роль играет хроническая бактериальная инфекция [6]. Именно патогенной бактериальной микрофлорой обусловлено персистирующее воспаление в носоглотке и развитие осложнений. Данные последних исследований свидетельствуют: одним из маркеров хронической бактериальной инфекции являются бактериальные биопленки, роль которых в настоящее время дискутируется. Частое и необоснованное применение топических антибактериальных препаратов и антисептиков оказывает выраженный цитоотоксический эффект, провоцируя застой патологического секрета в носоглотке. Как следствие, длительное время сохраняются такие симптомы аденоидита, как кашель (вызывается стеканием слизи по стенке носоглотки – постназальный синдром) и заложенность носа (по причине скопления вязкого густого секрета в носоглотке). Кроме того, частое и неконтролируемое применение этих препаратов в лечении аденоидитов у часто болеющих детей приводит к стойкому нарушению микробиоценоза поверхности глоточной миндалины и создает предпосылки для повторной колонизации носоглотки высокопатогенной микрофлорой [7, 8]. В этой связи представляется актуальным поиск альтернативных подходов в терапии и профилактике обострений хронического аденоидита у детей.



На сегодняшний день клиническая эффективность применения мукоактивных препаратов в лечении патологии носоглотки у детей изучалась лишь в небольшом числе исследований [9]. Тем не менее доказанный выраженный муколитический и антиоксидантный эффект N-ацетилцистеина, а также имеющиеся данные о влиянии препарата на бактериальные биопленки [10] (рис. 1) позволяют говорить о патогенетически обоснованном применении назальных форм N-ацетилцистеина в профилактике и лечении хронического аденоидита у детей.

Цель нашего исследования: оценить эффективность мукоактивной терапии в профилактике рецидивирующего и обострений хронического аденоидита у детей.

Материалы и методы

В открытое рандомизированное исследование было включено 100 детей в возрасте от 4 до 9 лет с клиникой острого ринита и имеющих клинико-anamnestические признаки часто рецидивирующего или хронических аденоидитов (по данным анамнеза и эндоскопического исследования).

В соответствии с принципом рандомизации пациенты были распределены на 2 группы. В первую группу (основную) было включено 50 пациентов, которые помимо стандартной терапии острого ринита (изотонические растворы стерильной морской воды в форме мелкодисперсного аэрозоля интраназально) ежедневно применяли препарат Ринофлуимуцил® интраназально 3 раза в день по 1 впрыскиванию в каждую половину носа в течение 7 дней. Вторую группу (контрольную) составили 50 пациентов, которым проводили орошение полости носа изотоническим раствором стерильной морской воды в форме мелкодисперсного аэрозоля и интраназальное закапывание 2% раствора Протаргола по 3–5 капель 3 раза в день в течение 7 дней.

Применялись следующие критерии исключения из исследования: клинически подтвержденные первичные и вторичные иммуно-

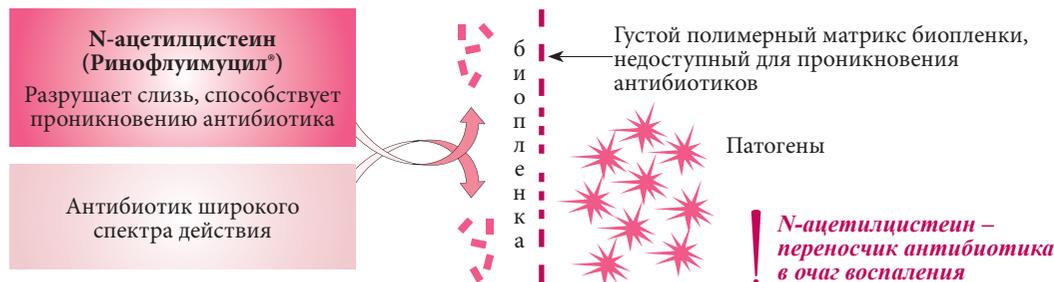


Рис. 1. Действие N-ацетилцистеина (Ринофлуимуцил®) при инфекции верхних дыхательных путей

дефициты; онкологические заболевания; клинические признаки острой бактериальной инфекции, требующей проведения системной антибактериальной терапии или стационарного лечения ребенка; патология бронхолегочной системы, требующая применения ингаляционных и/или системных мукоактивных препаратов (бронхиальная астма в стадии обострения, острый ларинготрахеит, острый бронхит и др.); хронические риниты и риносинусит; гипертрофия аденоидных вегетаций III степени; аденомотия в анамнезе; выраженное искривление перегородки носа; наличие у ребенка состояний, оговоренных в разделе «Противопоказания» в инструкции по медицинскому применению препарата Ринофлуимуцил®. В качестве критериев оценки эффективности лечения использовалась субъективная оценка пациентами выраженности симптомов заболевания (заложенность носа, кашель, выделения из носа) по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и общего результата лечения, оценка врача по данным стандартного оториноларингологического осмотра, включающего риноэндоскопическое исследование, и данным о частоте развития осложнений острого ринита (риносинуситы, отиты) и затяжных (более 10 дней) обострений хронического аденоидита.

Контрольный осмотр пациента проводили на 5-й и 21-й день от начала лечения. Субъективная оценка симптомов ринита (ВАШ) проводилась пациентами самостоятельно (без визита к врачу) на 14-й день от начала лечения, данные учитывались ретроспективно. Анализ

побочных эффектов, связанных с применением препарата Ринофлуимуцил®, и осложнений острого ринита проводили ретроспективно при контрольном осмотре. Назначение терапии осложнений острого ринита осуществляли врачи районных поликлиник согласно общепринятым схемам.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Statistica v.6.0. Для сравнения количественных показателей использовали t-критерий Стьюдента, для сравнения качественных (балльных) показателей – χ^2 Пирсона. Разницу считали статистически достоверной при значении $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

По причине несоблюдения назначения врача-куратора (неявка на контрольные осмотры) в ходе динамического наблюдения из исследования были исключены 2 ребенка основной группы и 4 – контрольной.

При первичном осмотре не выявлено статистически достоверного различия между основными симптомами заболевания по данным ВАШ ($p > 0,05$) у пациентов основной и контрольной групп.

При анализе данных субъективной оценки пациентами эффективности лечения (показатели ВАШ) отмечена разница выраженности симптомов на 5-й день от начала лечения у детей основной и контрольной групп ($p > 0,05$). При этом выявлена значительная разница в выраженности затруднения носового дыхания в основной группе по сравнению с группой контроля – $3,6 \pm 0,6$ и $5,2 \pm 1,0$ балла соответственно. Достоверное различие ($p < 0,05$) показателей выраженности



Рис. 2. Динамика выраженности затруднения носового дыхания в сравниваемых группах



Рис. 3. Динамика выраженности выделений из носа (ринореи) в сравниваемых группах

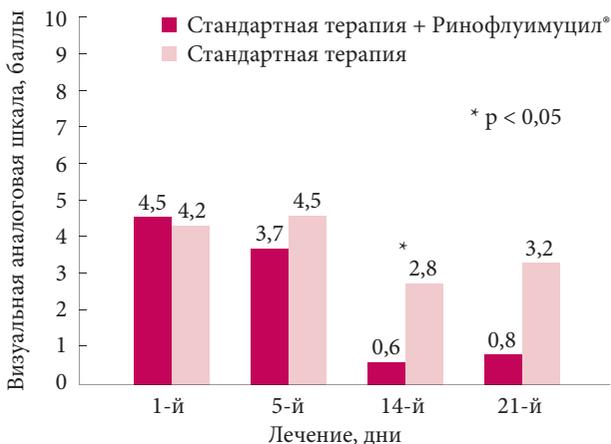


Рис. 4. Динамика выраженности кашля в сравниваемых группах

ти данного симптома (оценка по ВАШ) было установлено также на 14-й и 21-й день наблюдения. Так, выраженность затруднения носового дыхания в группе пациентов, применявших Ринофлуимуцил®, на 14-й день от начала лечения составила $1,4 \pm 0,4$ балла, а в группе контроля – $4,3 \pm 0,4$ балла. К 21-му дню выраженность затруднения носового дыхания в основной группе уменьшилась до $0,6 \pm 0,2$ балла. В группе контроля также отмечали положительную динамику, однако средний показатель выраженности симптома оставался достаточно высоким – $3,6 \pm 0,5$ балла (рис. 2).

Анализ показателей ВАШ, отражающих выраженность ринореи, не выявил достоверного различия между группами исследования ни на 14-й (основная группа – $0,9 \pm 0,3$ балла, контрольная – $1,5 \pm 0,6$ балла), ни на 21-й день наблюдения (основная группа – $0,4 \pm 0,1$ балла, контрольная – $0,8 \pm 0,6$ балла) (рис. 3).

В отношении такого симптома, как выраженность кашля, возникающего вследствие стекания патологического секрета по задней стенке глотки, отмечено достоверное различие ($p < 0,05$) показателей ВАШ между группами на 14-й день наблюдения: $0,6 \pm 0,3$ балла в основной группе и $2,8 \pm 0,6$ балла в контрольной. На 21-й день разница показателей ВАШ, отражающих параметр «выраженность кашля», также была значительной: $0,8 \pm 0,5$ балла в основной группе и $3,2 \pm 1,2$ балла в группе контроля. Однако по причине высокого разброса значений в группе контроля данная разница не была достоверной ($p > 0,05$) (рис. 4).

По завершении наблюдения в рамках проведенного исследования родители детей дали субъективную оценку результата лечения. Как «положительный» результат лечения оценили родители 42 (87,5%) детей основной группы и только 24 (52,2%) – контрольной группы.

В результате динамического наблюдения за пациентами было диагностировано несколько случаев осложнений. Так, у 3 (6,3%) детей основной группы и 7 (15,2%) ($p > 0,05$) детей контрольной были



Рис. 5. Осложнения, развившиеся на фоне терапии

установлены отоскопические изменения со стороны барабанных перепонок (без жалоб на ушную боль). Данные тимпанометрии подтвердили наличие у этих пациентов тубарной дисфункции, что потребовало динамического наблюдения за пациентами по завершении исследования. У 2 (4,3%) пациентов контрольной группы при осмотре на 21-й день от начала лечения на основании сохраняющихся жалоб на заложенность носа и выделения из носа и данных риноэндоскопического исследования был поставлен диагноз «острый риносинусит», ни у одного ребенка основной группы этого осложнения не возникло (рис. 5). В дальнейшем дети с острым риносинуситом находились под динамическим наблюдением оториноларинголога и получали терапию заболевания по общепринятой схеме.

Выводы

Данные литературных источников, а также результаты собственного исследования позволяют сделать вывод об обоснованности применения препарата Ринофлуимуцил® (Zambon S.p.A., Италия) в лечении острого ринита у детей с хроническим аденоидитом. Ринофлуимуцил® уменьшает выраженность и продолжительность проявления основных ринологических симптомов и симптомов хронического аденоидита, а также снижает риск развития сопряженных осложнений в виде риносинуситов и отитов. Необходимо дальнейшее изучение эффективности применения препарата Ринофлуимуцил® в комплексной терапии патологии носоглотки у детей. ◊

Литература
→ С. 57

РИНОФЛУИМУЦИЛ. ЭФФЕКТИВЕН ВДВОЙНЕ

Растворяет
и выводит слизь

Мягко освобождает
носовое дыхание

Ринофлуимуцил с двойным действием поможет мягко освободить носовое дыхание, позволяя дышать свободно. Затем он растворит и выведет слизь, очищая пазухи носа.



Ринофлуимуцил. Освободи нос. Освободи дыхание

Zambon

000 «Замбон Фарма», 119002, Москва, Глазовский пер., д. 7, офис 17 Тел.: +7 (495) 933-38-30, Факс: +7 (495) 933-38-31 e-mail: zambon@zambon.ru www.zambon.ru

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ



Как повысить безопасность применения назальных сосудосуживающих препаратов в педиатрической практике

Д.м.н., проф. Е.П. КАРПОВА, к.м.н. Д.А. ТУЛУПОВ

Авторы обсуждают вопросы минимизации риска развития побочных эффектов на фоне применения назальных сосудосуживающих препаратов в педиатрической практике. С учетом анализа причин возникновения побочных эффектов предлагаются меры по их профилактике и выводится «формула» наиболее безопасного деконгестанта. Показано, что предпочтение следует отдавать назальным спреям с дозирующей помпой на основе низкоконцентрированных растворов оксиметазолина или ксилометазолина, не содержащих антисептиков-консервантов. Из доступных в настоящее время в клинической практике препаратов одним из самых высоких профилей безопасности обладает Називин Сенситив (оксиметазолин), выпускаемый для детей в возрасте от 0 до 1 года (0,01% дозированные капли), для детей в возрасте от 1 года до 6 лет (0,25% дозированный спрей) и для пациентов старше 6 лет (0,05% дозированный спрей).

Первые «капли от заложенности носа» на основе нафазолина появились в продаже в 1944 г. Уже через 2 года они стали одним из самых продаваемых лекарственных средств [1]. И в наши дни назальные сосудосуживающие препараты (де-

конгестанты) остаются самым популярным средством лечения насморка не только у взрослых, но и у детей, несмотря на то что авторы крупных метааналитических исследований, посвященных вопросам медикаментозной терапии в ринологии, рекомендуют воздер-

жаться от применения деконгестантов в педиатрической практике [2, 3, 4, 5].

Группа сосудосуживающих препаратов не является однородной. Так, профиль безопасности лекарственных средств, обладающих вазоконстрикторным действием, различается в зависимости от лекарственной формы препарата. Чтобы оценить, какие сосудосуживающие препараты обладают высоким профилем безопасности, а какие нет, и чем это обусловлено, необходимо более подробно рассмотреть данную проблему.

Все побочные эффекты, связанные с применением сосудосуживающих препаратов, можно разделить на 2 группы: местные и системные. Местные побочные эффекты характерны только для назальных форм деконгестантов. К ним относят цилиотоксическое действие и медикаментозный ринит. Клиническим проявлением цилиотоксического действия является ощущение жжения, сухости, раздражения слизистой полости носа, возникшее вследствие нанесения



раствора сосудосуживающего препарата на слизистую оболочку носа. Большинство современных исследований показали, что «львиная доля» цилиотоксического эффекта назальных сосудосуживающих препаратов обеспечивается консервантами-антисептиками (бензалкония хлорид, моногидрат лимонной кислоты, цитрат натрия), входящими в состав большинства деконгестантов [6, 7]. Было установлено, что консерванты-антисептики в составе сосудосуживающих препаратов имеют различную степень цилиотоксичности: угнетение частоты биения ресничек мерцательного эпителия полости носа проявляется в меньшей степени при применении носовых капель, содержащих в качестве консерванта-антисептика бензалкония хлорид, и в большей степени – на фоне применения препаратов с комплексом моногидрата лимонной кислоты или натрия цитрата [7]. Наилучшим решением, позволяющим преодолеть данное побочное действие, является использование назальных сосудосуживающих препаратов без консервантов.

Проблема медикаментозного ринита в большей степени актуальна у детей школьного возраста и взрослых, то есть в группах пациентов, где возможен бесконтрольный прием препарата. При этом данные клинических исследований свидетельствуют: у лиц, не страдающих вазомоторным или аллергическим ринитом, применение препаратов ксилометазолина или оксиметазолина возможно до 4 недель, поскольку не приводит к сколько-нибудь значительным функциональным и морфологическим изменениям в слизистой оболочке носа [8]. У пациентов с аллергическим вазомоторным ринитом даже кратковременный курс лечения назальными деконгестантами приводит к развитию медикаментозного ринита. В основе медикаментозного ринита лежит следующая механизм патогенеза. Альфа-адреномиметики при длительном и частом применении угнетают эндогенную продукцию норадреналина,

синтезируемого в адренорецепторах, а также вызывают снижение чувствительности гладкой мускулатуры сосудов полости носа к эндогенному норадреналину. В результате этого процесса происходит увеличение объема крови в расширенной кавернозной сосудистой сети носовых раковин, а также отек интерстициального слоя слизистой оболочки. Считают, что у здоровых людей этот процесс носит обратимый характер. Развитие механизма тахифилаксии по другому типу возможно у предрасположенных лиц с уже имеющимися явлениями назальной гиперреактивности (вазомоторного ринита, вегетососудистой дистонии) и ведет к формированию стойкой медикаментозной зависимости [8, 9].

Основным клиническим проявлением системного побочного эффекта, связанного с применением деконгестантов, является кардиотоксический эффект, который возникает при попадании сосудосуживающего препарата в системный кровоток и воздействии на альфа-адренорецепторы сосудов сердца, что, в свою очередь, приводит к развитию у ребенка выраженной брадиаритмии, а при парадоксальной реакции у подростков с проявлениями вегетососудистой дистонии – тахикардии. Таким образом, наивысшим риском развития системного токсического действия обладают пероральные формы сосудосуживающих препаратов, запрещенные к применению в России у детей младше 12 лет. Однако в Северной Америке до настоящего времени одними из самых часто назначаемых препаратов при простуде у детей остаются пероральные формы фенилэфрина и псевдоэфедрина [10, 11].

Риск развития кардиотоксического действия, связанного с применением назальных сосудосуживающих препаратов, напрямую зависит от степени системной биодоступности (проникновения в системный кровоток) основного действующего вещества. Это, в свою очередь, определяется двумя факторами: формой выпуска пре-

У лиц, не страдающих вазомоторным или аллергическим ринитом, применение препаратов ксилометазолина или оксиметазолина возможно до 4 недель, поскольку не приводит к сколько-нибудь значительным функциональным и морфологическим изменениям в слизистой оболочке носа.

парата и резорбтивной способностью действующего вещества. Форма, в которой выпускается назальный препарат, определяет не только его эффективность и удобство применения, но и безопасность. Выпуск препарата в виде капель дает меньше возможностей четко рассчитывать дозу препарата, повышая риск передозировки. Кроме того, капля раствора лекарственного средства, как правило полностью, стекает по нижней стенке общего носового хода, попадает в носоглотку, проглатывается и попадает в желудок, где действующее вещество всасывается в системный кровоток. Наиболее эффективной формой выпуска назальных препаратов, содержащих активное действующее вещество, является назальный спрей с дозирующей помпой, которая обеспечивает равномерное распределение лекарства по слизистой полости носа.

Резорбтивная способность селективных альфа-адреномиметиков значительно различается. Так, максимальную резорбтивную способность имеет нафазолин (системная биодоступность более 50%), а минимальную – ксилометазолин (около 1%). Именно этим свойством нафазолина объясняются данные статистики, согласно которым отравления препаратами нафазолина являются одной из самых частых причин госпитализации в детские токсикологические отделения [12]. Сходные результаты были получены и в ходе наших исследований. Так, из 1520 детей,



Рис. Меры профилактики развития побочных эффектов, связанных с применением сосудосуживающих препаратов

госпитализированных в токсикологическое отделение ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова, 371 пациент (24,4%) поступил с отравлением деконгестантами. Это было самой частой причиной, требовавшей госпитализации ребенка в отделение токсикологии. Состояние 32 (8,6%) пациентов потребовало их пребывания в реанимационной палате токсикологического отделения. Наиболее часто отравление деконгестантами отмечали у детей в возрасте от 1 года до 3 лет – 252 ребенка (67,9%), в возрасте младше 1 года – 66 детей (17,8%). Основной причиной развития токсического эффекта было применение препаратов нафазолина – у 354 (95,4%). Отравления препаратами тетризолина, оксиметазолина, ксилометазолина и фенилэфрина составили 6 (1,6%), 4 (1,1%), 4 (1,1%) и 3 (0,8%) случая соответственно. Отмечено, что в 157 (42,3%) случаях токсический эффект от применения препаратов был обусловлен нестандартным методом применения данных лекарственных средств: у 103 (27,8%) пациентов – промы-

ванием носа методом перемещения раствора деконгестанта и у 54 (14,6%) – приемом раствора деконгестанта внутрь (включая случаи, связанные с недосмотром за ребенком). 143 (38,5%) случая отравления стали следствием повышения разовой дозы и кратности применения назальных сосудосуживающих препаратов. У 53 (14,3%) детей применялись препараты с концентрацией, адаптированной под более старший возраст. Только у 18 (4,9%) пациентов, со слов родителей, токсическое действие появилось при применении препарата согласно инструкции [13].

Анализ причин возникновения побочных эффектов, ассоциированных с приемом сосудосуживающих препаратов, позволяет разработать способы их профилактики (рис.).

Учитывая все вышесказанное, можно вывести «формулу» самого безопасного сосудосуживающего препарата. Для повышения профиля безопасности применения деконгестантов в педиатрической практике следует отдавать пред-

почтение назальным спреям с дозирующей помпой на основе низкоконцентрированных растворов оксиметазолина или ксилометазолина, не содержащих антисептиков-консервантов.

В настоящее время в России зарегистрирован дозированный спрей оксиметазолина без антисептиков и консервантов препарат Називин Сенситив. Имея минимальные концентрации, рассчитанные для достижения максимального терапевтического эффекта у детей в возрасте от 0 до 1 года (0,01% дозированные капли), а также у детей в возрасте от 1 года до 6 лет (0,25% дозированный спрей) и для пациентов старше 6 лет и взрослых (0,05% дозированный спрей), Називин Сенситив соответствует всем высочайшим требованиям, предъявляемым к современным назальным деконгестантам. Применение Називина Сенситив согласно инструкции в качестве препарата симптоматической терапии ринита у детей делает риск развития побочных эффектов минимальным. ◊

Литература
→ С. 57

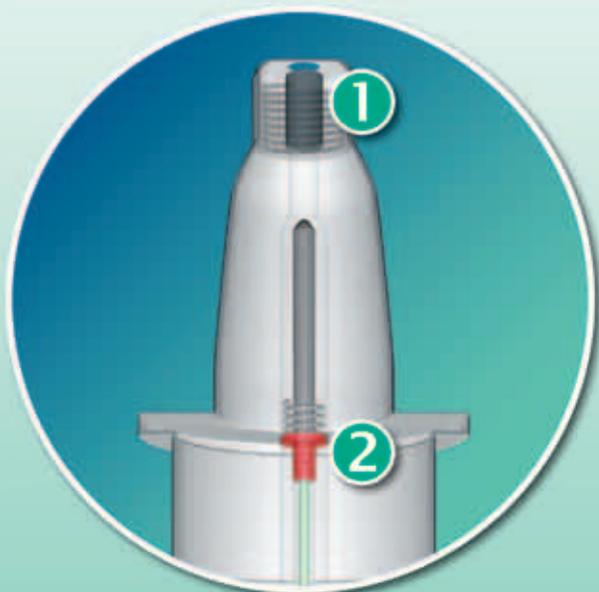
НОВИНКА!

Називин®

СЕНСИТИВ

оксиметазолина гидрохлорид

Дозированный спрей от насморка с двойной противомикробной защитой флакона



Двойная противомикробная защита флакона

- 1 СЕРЕБРЯНАЯ СПИРАЛЬ** – уменьшает количество микроорганизмов внутри флакона и в канале впрыскивания
- 2 ПЛОТНО ПОДОГНАННЫЙ КЛАПАН** – препятствует обратной контаминации микроорганизмов на выходе и в канале впрыскивания, даже когда флакон открыт

◆ Не содержит консервантов

◆ Клинически доказанная эффективность в минимальных дозировках – 0,025% и 0,05%¹

◆ Увлажняет слизистую оболочку носа, благодаря содержанию глицерола



СОКРАЩЕННАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА. **Активные компоненты:** оксиметазолина гидрохлорид 0,250 мг; оксиметазолина гидрохлорид 0,500 мг. **Показания к применению:** простудные или вирусные инфекции верхних дыхательных путей, сопровождающиеся насморком, синусит, евстахиит, средний отит, ринит любой этиологии, устранение отёка перед диагностическими манипуляциями в носовых ходах. **Противопоказания:** атрофический ринит, закрытоугольная глаукома; гиперчувствительность к компонентам препарата. Для Називин Сенситив спрея назального дозированного 11,25 мкг/дозу – детский возраст до 1 года, для Називин Сенситив спрея назального дозированного 22,5 мкг/дозу – детский возраст до 6 лет. **Применение с осторожностью:** при повышенном внутриглазном давлении, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, стенокардии, аритмии, хронической почечной недостаточности, у пациентов с гиперплазией предстательной железы с клиническими симптомами (задержка мочи), выраженном атеросклерозе, при гипертиреозе, сахарном диабете, феохромоцитоме. **Побочное действие:** иногда жжение или сухость слизистой оболочки полости носа, чихание. *В редких случаях:* после того как пройдет эффект от применения Називин Сенситив, сильное чувство заложенности носа («реактивная гиперемия»). *Редко:* повышение артериального давления, головная боль, головокружение, ощущение сердцебиения, тахикардия, чувство тревоги, раздражительность, нарушение сна (у детей), тошнота, бессонница, экзантема, нарушение зрения (при попадании в глаза). Длительное непрерывное использование сосудосуживающих препаратов может привести к тахифилаксии, атрофии слизистой оболочки носа и возвратному отёку слизистой оболочки полости носа («медикаментозный ринит»). **Способ применения и дозы:** Називин Сенситив спрей назальный дозированный 11,25 мкг/дозу и 22,5 мкг/дозу предназначен для интраназального введения. *Детям в возрасте от 1 года до 6 лет:* по 1 впрыскиванию Називин Сенситив спрея назального дозированного 11,25 мкг/дозу в каждую ноздрю 2–3 раза в сутки. Препарат применяется 5–7 дней. Препарат можно назначать повторно только спустя несколько дней. *Взрослым и детям старше 6 лет:* по 1 впрыскиванию Називин Сенситив спрея назального дозированного 22,5 мкг/дозу в каждую ноздрю 2–3 раза в сутки. Если симптомы усиливаются или улучшение не наступает в течение 3 дней, необходимо проконсультироваться с врачом. В рекомендованной дозе без консультации с врачом применять не более 7 дней. Дозы, выше рекомендованных следует применять только по назначению врача. *Одно впрыскивание объемом 45 мкл содержит:* 11,25 мкг/дозу оксиметазолина гидрохлорида – для Називина Сенситив спрея назального дозированного 11,25 мкг/дозу; 22,5 мкг/дозу оксиметазолина гидрохлорида – для Називина Сенситив спрея назального дозированного 22,5 мкг/дозу.

Ссылки: 1. Франке, 2000 (G. Franke, 2000).

ООО «Никомед Дистрибушн Сентз»: 119048, Москва, ул. Усачёва, 2, стр. 1, т.: (495) 933 5511, ф.: (495) 502 1625, www.nycomed.ru.
Препарат зарегистрирован МЗ РФ: Називин Сенситив дозированный спрей № ЛП – 000511.
Информация для специалистов здравоохранения, полная информация в инструкции по применению.
Дата выхода рекламы: январь 2012 г.



Nycomed: a Takeda Company



Лечение ринитов

К.м.н. М.Н. СНЕГОЦКАЯ, д.м.н., проф. Н.А. ГЕППЕ

В статье подробно описаны анатомия и физиология носа, естественные защитные механизмы и патофизиологические процессы, развивающиеся при ринитах различной этиологии. Дан обзор основных классов лекарственных препаратов, применяемых при лечении ринита.

Учитывая опасности и ограничения фармакотерапии ринита в детском возрасте, особое внимание уделено использованию ирригационной терапии, опыт применения которой насчитывает тысячелетия.

Считается доказанным, что ирригация полости носа изотоническим или гипертоническим солевым раствором у пациентов с риносинуситами помогает уменьшить симптоматику и эндоскопические признаки заболевания. В соответствии с международными рекомендациями, основанными на результатах контролируемых исследований, солевые растворы для промывания полости носа показаны при лечении детей и взрослых с острыми и хроническими риносинуситами как простые, безопасные и достаточно эффективные средства. Примером таких средств может служить назальный спрей Квикс®, в состав которого входит очищенная вода Атлантического океана в концентрации 2,6%.

Такой гипертонический раствор угнетает размножение бактерий, а также оказывает антисептический эффект за счет содержащихся в нем йода и хлорида натрия и способствует повышению местного иммунитета, что особенно важно при лечении аденоидитов у детей.

Квикс® эффективно уменьшает заложенность и отек носа, а также придаточных пазух при простуде, гриппе или во время аллергии, способствует восстановлению нормальной функции носа и практически не вызывает побочных эффектов.

ся акт сосания, нередко риниты провоцируют отиты, наиболее грозным осложнением которых является менингит. Таким нарушениям способствуют анатомо-физиологические особенности ЛОР-органов маленьких детей – узкие носовые ходы, богатая васкуляризация, короткая слуховая труба, несовершенство иммунной системы и пр.

Нос – важнейший орган, которому присущи многочисленные функции. Он участвует в дыхании и обонянии; нос очищает вдыхаемый воздух, увлажняет его и согревает, таким образом оберегая нижележащие дыхательные пути и легкие от инфицирования, высыхания и переохлаждения.

Выполнение перечисленных функций возможно благодаря сложному строению носа. Носовая полость разделена перегородкой на две части; на наружных стенках носовой полости расположены по три носовые раковины, образованные костными выступами. Под этими раковинами проходят три носовых хода. В разных местах в носовую полость открываются отверстия придаточных пазух носа. Вся поверхность полости носа выстлана слизистой оболочкой. За счет этих дополнительных выступов поверхность полости носа значительно возрастает. В полости носа проходящий воздух задерживается из-за турбулентных потоков. Благодаря этим особенностям проходящий воздух успевает очиститься, увлаж-

Лечение ринитов, несмотря на кажущуюся легкость заболевания, сопряжено со значительными трудностями. У взрослых наличие ринита не просто сопровождается крайне неприятными ощущениями, но и негативно отражается на соци-

альном статусе. У детей, особенно грудного и раннего возраста, ринит вызывает серьезные изменения в поведении. Дети, которые не умеют в младенческом возрасте хорошо дышать носом, становятся не только очень беспокойными и капризными – у них нарушает-



ниться и согреться. За сутки через носовую полость проходит около 10–20 тыс. литров воздуха, в котором содержатся различные чужеродные агенты. Известно, что по причине загрязненности вдыхаемого воздуха возникает более 30% случаев пневмоний, острых респираторных заболеваний, более 20% случаев бронхиальной астмы, а удельный вес этого показателя в перечне факторов, способствующих возникновению хронической патологии органов дыхания, достигает 50% [1]. Увлажнение вдыхаемого воздуха происходит за счет слизи, лимфатической и слезной жидкости. Согревается воздух при контакте с громадным количеством сосудов, близко подходящих к поверхности слизистой носа.

Полость носа покрыта псевдомногослойным реснитчатым эпителием. Реснички погружены в слизь, полностью покрывающую весь эпителий [2].

Слизь играет важную роль в функционировании человеческого организма. Слой слизи служит не только смазкой и барьером, защищающим клетки от агрессивного действия факторов внешней среды, но также играет важную функциональную роль: поступающие в организм или выводимые из него вещества должны проходить через этот слой, толщина которого достигает сотни микрон.

Основной компонент слизи – особый подкласс гликопротеинов – муцины (от англ. mucus – слизь). У них особые свойства – большая молекулярная масса, высокое содержание углеводов, образующих разветвленные олигосахаридные цепочки, которые связаны с белком. Около 95% массы слизи составляет вода, 1% – соли и другие диализируемые компоненты, 0,5–2% – свободные белки, нуклеиновые кислоты и липиды и около 3% – муцины. Муцины слизи продуцируются бокаловидными клетками эпителия или клетками слизистых желез. После завершения гликозилирования муцины упаковываются в секреторные гранулы. Секреция муцинов из гранул осуществляется по механизму эк-

зоцитоза. При выходе из гранул объем содержащихся в них муцинов увеличивается в 600 раз всего за 40 мс. Освободившееся и «разбухшее» содержимое гранул и есть та самая слизь, которая покрывает эпителиальные клетки. Секреция муцинов из гранул контролируется как на нейтральном, так и на гормональном уровнях.

Слизь не растворяется ни в воде, ни в физиологическом растворе и набухает в них достаточно плохо. Очень важное и очевидное назначение слоя слизи – служить барьером, защищающим лежащие под ним эпителиальные клетки от неблагоприятных воздействий. Слизь предотвращает повреждение клеток вследствие контакта с инородными частицами от проникновения пыли в дыхательные пути и обладает другими важными свойствами. Она служит первым барьером против проникновения в организм бактерий, вирусов и других патогенов. Кроме того, при участии ресничек эпителиальных клеток слизь выводит из организма попавший чужеродный материал и слущивающиеся клетки эпителия. Слизь является селективным барьером, так как через нее не проходят внутрь молекулы весом более 1 кДа, а из организма через слизь выделяются иммуноглобулин А (IgA), альбумин и другие белки значительно большего размера. Сама слизь обладает высоким бактерицидным эффектом: она содержит лизоцим, секреторный IgA, лактоферрин и другие факторы местной защиты. IgA может блокировать проникновение патогенов и их ферментов, взаимодействуя с ними [3]. Помимо секреторного IgA для антимикробной защиты имеет значение секреторный IgM. Иммунная регуляция определяется взаимодействием макрофагов, дендритных клеток, эпителиальных клеток, Т- и В-лимфоцитов. Иммунное очищение включает задачи распознавания, инактивации, деструкции, обезвреживания и удаления чужеродного антигенного материала, проникшего сквозь эпителий [4, 5, 6]. Неспецифические механизмы биологичес-

кой защиты включают цитокины, систему комплемента, эозинофилы, нейтрофилы, моноциты/макрофаги, тучные клетки и продуцируемые ими физиологически активные вещества.

В секрете, покрывающем поверхность носа, кроме слизи содержится трансудат из субэпителиальных капилляров, слезных желез, секрет специализированных Боумановых желез из ольфакторной зоны носа [7]. Назальный секрет удаляется из носа с помощью колебательных движений ресничек (мукоцилиарный клиренс).

Функция ресничек оптимальна при температуре 28–33 °С, достаточном количестве секрета с рН 5,5–6,5. Потеря влаги, понижение температуры до 7–10 °С, увеличение рН секрета более 6,5 вызывает прекращение колебания ресничек [8, 9].

При вирусных и бактериальных инфекциях, при вдыхании загрязненного, в том числе аллергенами, воздуха организм начинает выделять больше слизи, которая обладает другими физико-химическими свойствами. Первый ответ слизистой на внедрение повреждающего инфекционного или неинфекционного агента – воспалительная реакция с гиперсекрецией слизи бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя. При этом имеет место гиперплазия бокаловидных клеток, причем увеличивается не только количество клеток, но и площадь их распространения. При воздействии вирусов и бактерий фагоцитоз и функция реснитчатого эпителия могут оказаться недостаточными. В этом случае вследствие активной деятельности желез развивается ринорея, вырабатывается секрет с низким уровнем гликопротеинов. Воспалительный процесс при ринорее протекает с продукцией вязкой слизи, повышением вязкоэластичных свойств назального секрета. Скопление измененной слизи нарушает местный иммунологический ответ, то есть происходит ослабление защитного комплекса органов дыхания. Избыточное слизееобразование нарушает носовое дыхание. Транс-

недуга



формация слизистой мокроты в слизисто-гнойную и гнойную сочетается с еще большим повышением вязкости, обусловленным увеличением количества нейтральных муцинов при снижении продукции кислых. Этому также способствует возникновение дисульфидных водородных связей между молекулами муцина с повышением гидрофобности слизи. Наряду с объемом и вязкостью меняются эластические и адгезивные свойства назального секрета вследствие активности протеолитических ферментов бактерий и собственных лейкоцитов, а также в результате нарушения целостности слизистой оболочки. Соответственно этим звеньям патогенеза ринит проходит 3 стадии своего развития. На 1-й стадии в результате интенсивной агрессии вируса происходит его размножение в эпителии. На 2-й стадии развивается воспаление и происходит активация выработки секреторных иммуноглобулинов, а также медиаторов воспаления. Расширяются сосуды, увеличивается приток крови, слизистая оболочка отекает, выделяется большое количество назального секрета, со временем приобретающего слизисто-гнойный характер. На 3-й стадии острого ринита на фоне вирусного повреждения при нарушении дренажной функции эпителия и образовании густой слизи происходит размножение условно-патогенной флоры, что приводит к различным осложнениям. Возможен переход 2-й стадии в стадию выздоровления, когда включаются механизмы восстановления назального секрета с нормальными физико-химическими свойствами и организм полностью восстанавливает носовое дыхание.

При любом неосложненном рините симптомы схожи – вначале возникает сильная заложенность носа, появляются обильные жидкие слизистые выделения, раздражение мускариновых рецепторов приводит к сильному чиханию. На 2-й неделе выделения становятся густыми, на 3-й неделе образуются корочки. В течение 2–3 недель нарушенное дыхание

приводит к гипоксии, которая вызывает ощущение усталости, утомляемости, головной боли, появляются экскориации в преддверии носа. Дыхание через рот вызывает сухость слизистых ротовой полости и губ, вдыхаемый воздух не успевает очиститься, согреться, увлажниться, что приводит к инфицированию нижележащих отделов бронхолегочной системы. Длительный ринит ухудшает вентиляцию придаточных пазух с дальнейшим развитием синуситов, отитов.

Таким образом, восстановление носового дыхания является важнейшей задачей для обеспечения нормального функционирования организма в целом.

Лечение острого ринита складывается из комбинации этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

В качестве этиотропной терапии назначают противовирусные, противоаллергические топические или системные препараты. В случае острого гнойного ринита – местные или даже системные антибактериальные средства различных групп.

Патогенетическая терапия включает различные противовоспалительные препараты.

Симптоматическая терапия заключается в применении средств для восстановления проходимости носовых путей – препаратов, уменьшающих отек слизистой оболочки носа (альфа-адреномиметики или назальные деконгестанты), и средств, очищающих полость носа от патологического содержимого и восстанавливающих работу реснитчатого эпителия. Многие лекарственные средства, распространенные в общей врачебной практике, имеют противопоказания для применения в педиатрии. Например, детям не рекомендуется вводить в нос масляные растворы, так как это может привести к попаданию масел в легкие и развитию пневмонии или олеомы. В отечественных протоколах по лечению ринита сосудосуживающие назальные капли можно назначать только детям старше 6 месяцев, но применять их рекомендуется в те-

чение не более 3 дней. Сосудосуживающие препараты, наиболее часто используемые в педиатрии, включают альфа-1-адреномиметики (фенилэфрин), альфа-2-адреномиметики (оксиметазолин, ксилометазолин, нафазолин).

Терапевтический эффект топических деконгестантов обусловлен активацией альфа-адренорецепторов сосудов слизистой носа, что приводит к сосудосуживающему эффекту. В результате этого купируется гиперемия и отек слизистой, а также нормализуются процессы назальной секреции, улучшается дренаж параназальных синусов и аэрация среднего уха.

Однако повышенная проницаемость слизистых оболочек у детей грудного возраста, а также склонность к развитию генерализованных реакций при использовании местных вазоактивных средств делает применение сосудосуживающих средств небезопасным (легко возникающая передозировка препарата, а также развитие тяжелых побочных реакций). Хотя деконгестанты чаще являются безрецептурными формами, в педиатрической практике необходимо, чтобы лечение назначал только врач, который определит правильность выбора и использования лекарства (активное вещество, доза активного вещества, режим дозирования и длительность лечения). Несоблюдение этих указаний может стать причиной возникновения серьезных побочных эффектов: повышенная возбудимость, беспокойство, медикаментозный ринит, атрофия слизистой оболочки носа, угнетение функции головного мозга (вплоть до комы).

Безусловно, необходимо использовать препараты, разрешенные для применения в определенном детском возрасте. Практикуемое иногда родителями разведение более концентрированных растворов, предназначенных для взрослых, строго запрещается, так как это несет опасность передозировки лекарственного средства с риском развития тяжелых осложнений. Использование сосудосуживающих препаратов должно быть крайне редким и краткосрочным



и целесообразно только при сильной заложенности носа. Деконгестанты следует использовать с особой осторожностью у детей младше года, так как у пациентов этой возрастной группы терапевтический интервал между лечебной и токсической дозами незначителен.

Закономерным и вполне обоснованным направлением профилактики и/или лечения инфекционных и аллергических заболеваний носа и околоносовых пазух в этих условиях является использование возможностей ирригационной терапии, опыт применения которой насчитывает тысячелетия.

В современной практике различные орошения и промывания носовой полости нашли широкое применение для лечения и профилактики различных заболеваний начальных отделов респираторного тракта. При использовании солевых растворов было установлено, что никаких серьезных побочных эффектов они не вызывают.

Солевой раствор можно купить в аптеке (отпускается без рецепта) или приготовить в домашних условиях. К сожалению, нарушение техники приготовления – несоблюдение концентрации, возможность контаминации бактериями приготовленного раствора – может привести к непредсказуемым осложнениям. В настоящее время на фармацевтическом рынке представлены в основном изотонические растворы (концентрация соли в этом солевом растворе такая же, как в тканях нашего организма). Они способствуют хорошему увлажнению, очищению полости носа при нормальном составе слизи.

Концентрация соли в назальных спреях, изготовленных на основе гипертонических солевых растворов, выше, чем в тканях организма. Их рекомендуется применять чаще при заболевании ЛОР-органов и/или использовать перед применением лечебных средств (деконгестантов, противовирусных средств, противоаллергических, стероидных и т.д.), так как при наличии большого коли-

чества патологического секрета в носу контакт слизистой оболочки с лекарствами значительно затруднен. Учитывая описанные выше свойства слизи, становится понятным, что добиться разжижения слизи изотоническими растворами практически невозможно (слизь не растворяется в физиологических растворах), а для увлажнения и отмывания корочек они эффективны.

Многочисленные исследования показали, что гипертонические растворы помимо увлажнения способствуют разжижению слизи и, как следствие, восстановлению мукоцилиарной активности. Солевые растворы безопасны и не имеют документально подтвержденных серьезных побочных эффектов, что делает возможным их применение как у взрослых, так и у детей при лечении риносинусита и для послеоперационного туалета носовой полости [10]. Эта процедура способствует уменьшению экспозиции на слизистой оболочке носовой полости различных микроорганизмов и повреждающих частиц, содержащихся во вдыхаемом воздухе, затрудняет резорбцию токсинов и аллергенов. При сравнении солевых растворов и морской воды предпочтение должно быть отдано последней. Ее благотворное влияние на слизистую оболочку носа обусловлено особенностями физико-химического состава, в котором преобладает хлорид натрия (более 70% всех солей) и микроэлементы (Ca, Fe, K, Mn, Cu), которые способствуют нормализации функции мерцательного эпителия, повышению противоинфекционной устойчивости слизистой оболочки носа, улучшению субъективных ощущений пациентов. При сравнении влияния гипертонического раствора солей Мертвого моря и гипертонического солевого раствора хлорида натрия на качество жизни больных хроническим риносинуситом было показано, что улучшение наблюдалось в обеих группах пациентов, однако показатели качества жизни были лучше на фоне применения морской воды [11].

В западной медицине использование солевых растворов широко рекомендовано и практикуется именно в качестве первого средства лечения ринита. В США и Западной Европе для оценки эффективности гипертонических растворов у больных острым и хроническим синуситом, аллергическим и острым ринитом выполнено большое количество исследований, причем как среди взрослых, так и среди детей [12]. Так, ученые из Университета Квинсленда (University of Queensland), Австралия, провели серию исследований, посвященных лечению насморка с помощью орошения носа соленой водой. Их результаты были опубликованы в обзоре Кокрановского сотрудничества (The Cochrane Collaboration). В исследованиях принимали участие в общей сложности более 600 взрослых и детей из США и Чехии. Данные исследования показали, что после такого промывания у пациентов быстрее восстанавливается работоспособность, что немаловажно, учитывая немалый экономический ущерб из-за отсутствия сотрудников на работе по причине насморка [13]. По данным доцента семейной медицины Университета штата Висконсин (University of Wisconsin), США, д-ра Дэвида Рабаго (David Rabago), промывание солевым раствором помогает уменьшить количество обострений у больных хроническими заболеваниями носа и аллергией [14].

Морская вода увлажняет сухие слизистые оболочки, способствует быстрому размягчению и отделению корок и плотного экссудата. При этом на слизистые оболочки оказывается специфическое трофическое действие солей и микроэлементов, способствующих восстановлению защитной функции оболочки.

Исследование, проведенное М.Р. Богомилским и Т.И. Гаращенко (2007), показало, что использование препаратов данной группы позволило снизить заболеваемость детей в эпидемический и межэпидемический периоды за счет уменьшения экспозиции вирусов при контакте с инфекци-

недуга



онными больными [15]. При хирургических вмешательствах на полости носа и околоносовых пазухах Г.Д. Тарасовой и соавт. (2008) показано, что в послеоперационном периоде применение стерильного раствора морской соли приводит к ускорению эпителизации, уменьшению зуда, болезненности и ощущения сухости в полости носа [16].

Средства, содержащие раствор морской воды, рекомендуются в качестве элиминационной терапии у детей с персистирующей формой круглогодичного ринита [17].

Заслуживает внимания мнение европейских ученых, отраженное в документах EPOS (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyposis – Европейский консенсус по риносинуситам и назальным полипам) и ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma – Аллергический ринит и его влияние на бронхиальную астму), по вопросу применения препаратов морской воды [18, 19]. Считается доказанным, что ирригация полости носа изотоническим или гипертоническим солевым раствором у пациентов с риносинуситами помогает уменьшить симптоматику и эндоскопические признаки заболевания. EPOS однозначно рекомендует применять солевые промывания в следующих клинических ситуациях: при лечении детей с острым и хроническим синуситом, взрослых пациентов с хроническими синуситами, как с полипами, так и без них, а также больных, перенесших операции по поводу хронического синусита. Многочисленные контролируемые исследования доказали, что применение носовых душей – простое, безопасное и достаточно эффективное средство профилактики и лечения разных форм ринитов, прежде всего аллергического [14]. Большинство исследователей, на результатах работ которых основываются рекомендации EPOS, показывают достоверное преимущество гипертонических растворов перед изотоническими, в частности, гипертонические растворы эффективнее улучшают мукоци-

лиарный клиренс [12, 20]. Двойное слепое рандомизированное контролируемое исследование, проведенное D. Shoseyov и соавт. (1998), показало, что применение гипертонического раствора приводило к улучшению по всем оцениваемым признакам (кашель, выделения из носа, постназальный затек и рентгенологические данные), в то время как использование изотонического раствора влияло только на постназальный затек [12].

Гипертонический раствор в качестве сопутствующей терапии оказался более эффективным при лечении хронических ринитов [21]. Подобный эффект связан с осмотическим влиянием гипертонического раствора на отечные ткани носа. Благодаря осмотическому эффекту жидкость из отечной слизистой оболочки переходит в полость носа. Это способствует уменьшению отека, разжижению слизи, заполняющей нос и затрудняющей дыхание, улучшению ее текучести, а значит, и проходимости носовых пазух, а также облегчению носового дыхания.

Бактерицидное действие гипертонического раствора, давно используемое в гнойной хирургии, способствует подавлению микробного воспаления и при рините [22].

Исследование, в котором участвовали 85 пациентов с хроническим синуситом [23], проходивших лечение в Клинике болезней уха, горла и носа Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, показало, что при использовании спрея Квикс® достоверно уменьшались гиперемия слизистой оболочки полости носа, отечность носовых раковин и отделяемое из полости носа (оценка проводилась с помощью оптического эндоскопического обследования). Спрей применялся согласно рекомендуемой производителем схеме – 1–3 орошения носовых ходов 2–3 раза в день в течение 7 дней. Все пациенты отметили, что конструкция флакона спрея Квикс® достаточно удобна для применения, впрыски легко дозировать, сила и направление струи позволяют орошать

большую поверхность слизистой оболочки, не создавая при этом неприятных ощущений.

В ходе исследования ни в одном из наблюдений не зафиксировано осложнений и нежелательных явлений.

Квикс® – это назальный спрей, в состав которого входит очищенная вода Атлантического океана в концентрации 2,6% (гипертонический раствор). Спрей содержит целебные минералы и микроэлементы, известные своими противомикробными, противовоспалительными и антиаллергическими свойствами. Гипертонический раствор создает некомфортные условия для существования бактерий, действуя на их мембраны. Спрей также оказывает антисептический эффект за счет содержащихся в нем йода и хлорида натрия. Кроме того, Квикс® способствует повышению местного иммунитета благодаря стимулированию ретикуляции эпителия крипт ионами магния и калия; смыванию вирусов и бактерий с миндалин и задней стенки глотки, что особенно важно при лечении аденоидитов у детей.

Таким образом, Квикс®

- уменьшает заложенность и отек носа, а также придаточных пазух при простуде, гриппе или во время аллергии;
- способствует активному очищению носовых ходов;
- увлажняет слизистую оболочку носа, тем самым позволяя восстановить его нормальную функцию.

Квикс® – средство с благоприятным профилем безопасности, его применение практически не сопровождается побочными эффектами, к нему не развивается привыкания или зависимости. Его можно применять в течение длительного периода времени, использовать у младенцев старше 3 месяцев, у беременных и кормящих, а также у пожилых людей. Благодаря отсутствию отрицательных видов взаимодействия с разными препаратами Квикс® может безопасно использоваться параллельно с другими лекарственными средствами. *

КВИКС®

ПЕРВЫЙ* ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ СПРЕЙ ДЛЯ НОСА
НА ОСНОВЕ ВОДЫ АТЛАНТИЧЕСКОГО ОКЕАНА

С повышенной
концентрацией соли



- ❁ Снижает количество вирусных и бактериальных агентов на слизистых оболочках верхних дыхательных путей**
- ❁ Снижает риск осложнений ринита (синусит, отит и др.)
- ❁ Облегчает носовое дыхание
- ❁ Не имеет ограничений по длительности применения
- ❁ Применяется у взрослых и детей с 3-х месяцев

 **БЕРЛИН-ХЕМИ**
МЕНАРИНИ

* По данным ЦМИ «Фармэксперт» от 02.10.2009

** Роль ирригационно-элиминационной терапии в профилактике и лечении респираторно-вирусных инфекций / Карпова Е. П., Вагина Е. Е., Консилиум Медикум, Приложение «Педиатрия», № 1, 2011 г.



¹ ГБОУ ВПО
«Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова»

² ГОУ ВПО
«Московский
энергетический
институт» (ТУ)

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов в лечении легкой и среднетяжелой бронхиальной астмы у детей раннего возраста

Д.м.н., проф. Н.А. ГЕППЕ¹, д.м.н., проф. А.Б. МАЛАХОВ¹,
к.м.н. Л.С. СТАРОСТИНА¹, д.б.н., проф. В.С. МАЛЫШЕВ²

Бронхиальная астма (БА) принадлежит к числу распространенных в детском возрасте аллергических болезней. Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении БА, сохраняется тенденция к увеличению заболеваемости и тяжелому течению БА у детей начиная с раннего возраста. С точки зрения современных представлений, БА у детей – это аллергическое воспаление в дыхательных путях, сопровождающееся бронхиальной гиперреактивностью к различным стимулам.

Болезни органов дыхания, развившиеся в детском возрасте, имеют наибольший удельный вес в структуре общей заболеваемости. Общеизвестно, что дети, часто болеющие респираторными заболеваниями, составляют группу высокого риска по развитию инфекций нижних дыхательных путей, включая их обструктивные формы. Большинство эпизодов бронхиальной обструкции у детей первых 3 лет жизни возникает на фоне острых респираторных инфекций. Следует иметь в виду: поскольку бронхиальная обструкция в раннем возрасте на фоне вирусных инфекций обусловлена анатомо-физиологическими особенностями, она может иметь транзиторный характер и нередко исчезает к 6 годам. Однако рецидивирующие эпизоды обструктивного син-

дрома являются одним из главных факторов риска снижения легочной функции. Повторные эпизоды респираторных заболеваний, сопровождающихся бронхиальной обструкцией, как правило, формируют или усугубляют бронхиальную гиперреактивность. В международных руководствах (GINA, 2006; PRACTALL, 2008), а также в российской национальной программе «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» (2012) отмечается, что астма у детей вне зависимости от степени тяжести представляет собой хроническое воспаление в дыхательных путях и для контроля за течением заболевания необходимо использовать препараты, обладающие противовоспалительной активностью, действующие на острое и хроническое воспаление.

Около 70% детей с БА составляют пациенты с легкими и среднетяжелыми формами болезни. Именно с такими случаями ежедневно сталкивается в своей повседневной работе детский врач и пульмонолог/аллерголог. Для предупреждения развития тяжелой БА и инвалидизации детей необходима разработка адекватных схем лечения, направленных на своевременную диагностику и коррекцию нарушений реактивности бронхов. В настоящее время в Национальной программе «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» рекомендован ступенчатый подход к базисной терапии различных форм БА у детей с учетом степени тяжести, возраста ребенка и способа доставки лекарственного средства. Так, при легкой степени тяжести рекомендовано применение нестероидных противовоспалительных средств, низких доз ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС), а также антагонистов лейкотриеновых рецепторов в виде монотерапии (монтелукаст). При среднетяжелом течении БА терапия данными препаратами также возможна преимущественно в комбинации с ИГКС. В нескольких исследованиях отмечается эффективность



монтелукаста натрия (препарат Сингуляр) при вирус-индуцированном фенотипе БА, который наблюдается у детей первых лет жизни.

Монтелукаст натрия – селективный антагонист цистениловых рецепторов. Назначается детям начиная с двухлетнего возраста в дозе 4 мг один раз в день перед сном в виде жевательной таблетки. К преимуществам применения монтелукаста натрия относятся удобство и простота (лекарственная форма – жевательная таблетка), а также кратность применения – 1 раз в день.

В УДКБ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова была изучена клинико-функциональная эффективность монтелукаста натрия в качестве монотерапии, а также в комбинации с другими базисными препаратами (ИГКС) для лечения БА у детей первых 5 лет жизни. Показано, что применение монтелукаста натрия (препарат Сингуляр) в базисной терапии БА улучшает течение заболевания, уменьшает кратность и длительность приступов бронхиальной обструкции. Доказана возможность использования компьютерной бронхофонографии (КБФГ) в оценке функции внешнего дыхания (ФВД) у детей первых лет жизни с БА для контроля бронхиальной проходимости.

Под наблюдением находились 238 детей в возрасте от 2 до 5 лет, из них 98 девочек и 140 мальчиков. В зависимости от вида терапии (табл. 1) наблюдаемые дети были рандомизированы на 2 группы, сходные по возрастному-демографическим показателям. Первую группу составили пациенты с БА легкого персистирующего течения, которые были разделены на 2 подгруппы. Пациенты 1а подгруппы получали монтелукаст натрия (препарат Сингуляр) в качестве монотерапии по 4 мг 1 раз в день вечером, пациенты 1б подгруппы в качестве базисной монотерапии получали кромогликат натрия. Во вторую группу были включены пациенты с БА среднетяжелого течения. Эта группа детей также была разделена на 2 подгруппы:

Таблица 1. Группы наблюдения детей с бронхиальной астмой в возрасте 1–5 лет в зависимости от получаемой терапии

Группы наблюдения		Применяемые препараты	Число наблюдений, n		Средний возраст, М ± m
Первая	1а	Монтелукаст натрия (Сингуляр)	123	37	3,07 ± 0,2
	1б	Кромогликат натрия		86	3,29 ± 0,09
Вторая	2а	ИГКС	115	73	3,58 ± 0,45
	2б	Монтелукаст натрия (Сингуляр) + ИГКС		42	3,33 ± 0,17

2а, в которую вошли пациенты, получавшие в качестве базисной терапии монотерапию ИГКС, и 2б, пациенты в составе которой получали монтелукаст натрия (Сингуляр) в комбинации с ИГКС.

Эффективность терапии в разных группах оценивалась по клиническим симптомам и данным исследования ФВД методом КБФГ – данные визуальных графических характеристик и математически рассчитанных абсолютных данных акустического компонента работы дыхания (АКРД) в мкДж. КБФГ для оценки ФВД проводилась с помощью комплекса бронхофонографического диагностического автоматизированного (КБДА). Регистрация дыхательных шумов осуществлялась с помощью датчика, обладающего высокой чувствительностью в широкой полосе частот, включая частоты, которые не выявляются при аускультации, но имеют важное диагностическое значение.

Прибор создан в лаборатории МЭИ в 1976 г. (автор – проф. В.С. Малышев и соавт.). В 1981 г. по инициативе профессора С.Ю. Каганова были впервые начаты исследования акустических характеристик дыхательных шумов при разнообразной бронхолегочной патологии, положившие начало развитию метода компьютерной бронхофонографии.

Сканирование респираторной волны производится в частотном диапазоне от 0,2 до 12,6 кГц. Выделяются три зоны частотного спектра: 0,2–1,2 (низкочастотный диапазон), > 1,2–5,0 (средние частоты), > 5,0 кГц (высокочастотный диапазон). С помощью КБФГ оценивается интенсивность акустического феномена дыхания,

связанного с усилением турбулентности воздушных потоков по респираторному тракту (АКРД). Метод позволяет зафиксировать временную кривую акустического шума, возникающего при дыхании, с последующей математической обработкой.

Контроль функции дыхания методом КБФГ проводился до начала терапии и через 3 месяца после приема соответствующих базисных препаратов.

У пациентов 1-й группы обострения отмечались от 6 до 8 раз в год, из них у 76 (61,78%) детей обострения провоцировались вирусными инфекциями, у 53 (43,1%) детей

Таблица 2. Сравнительная таблица данных акустического компонента работы дыхания (АКРД) в высокочастотном диапазоне (5,0–12,6 кГц) до и через 3 месяца после проводимой терапии (М ± m, мкДж)

Группа	Исходно	Через 3 месяца	p
1а	0,27 ± 0,07	0,19 ± 0,11	0,28
1б	0,25 ± 0,12	0,17 ± 0,13	
2а	0,34 ± 0,15	0,31 ± 0,11	0,012
2б	0,32 ± 0,17	0,21 ± 0,08	

Норма – до 0,2 мкДж.

Таблица 3. Сравнительная таблица данных акустического компонента работы дыхания (АКРД) в среднечастотном диапазоне (1,2–5,0 кГц) до и через 3 месяца после проводимой терапии (М ± m, мкДж)

Группа	Исходно	Через 3 месяца	p
1а	11,59 ± 0,10	4,37 ± 0,09	0,24
1б	11,39 ± 0,25	4,20 ± 0,25	
2а	22,41 ± 0,41	16,92 ± 0,20	0,011
2б	17,11 ± 0,08	3,93 ± 0,73	

Норма – до 10,0 мкДж.



появлялись после физической нагрузки, в 6 (4,88%) случаях провоцирующими факторами были резкие запахи, в 2 (1,62%) – провоцирующих агентов не выявлено. Отмечалось появление таких симптомов, как одышка (70,73%), кашель (58,54%), ночной кашель (22,76%). Приступы купировались ингаляциями бронхолитиков в течение 3–5 дней, базисной терапии дети не получали. Исследование ФВД проводилось в период от 2 до 4 недель с момента последнего обострения. По исходным данным КБФГ, у пациентов с легким течением БА показатели АКРД превышали норму незначительно. При проведении обследования пациентов 1-й группы через 3 месяца после начала базисной терапии отмечено снижение количества и/или отсутствие приступов бронхиальной обструкции как на фоне острых респираторных инфекций, так и при физических нагрузках,

необходимость применения ингаляций бронхолитических препаратов при появлении одышки, кашля снизилась до 2 ± 1 дней, у 18 (14,63%) детей применение ингаляций бронхолитиков было однократным. В 42 (34,14%) случаях клинически отмечались проявления одышки, в 31 (25,20%) – кашель, в 5 (4,07%) – ночной кашель. У 67 пациентов (54,47%) приступов бронхиальной обструкции за время наблюдения не отмечалось. Полученные данные приведены в таблицах 2 и 3. По данным КБФГ, показатели АКРД в высокочастотном диапазоне не достигли нормальных значений. Обращает внимание значительное снижение максимального значения единичных осцилляций АКРД на фоне терапии как в высокочастотном диапазоне – 0,001 мкДж по сравнению с максимальным значением АКРД исходно (0,013 мкДж) (суммарное значение АКРД до тера-

пии составляло 0,29 мкДж, после – 0,18 мкДж (норма до 0,2 мкДж)) (рис. 1), так и в среднечастотном диапазоне – 0,051 мкДж по сравнению с 0,26 мкДж исходно (рис. 2) (суммарное значение АКРД – 13,42 мкДж и 7,97 мкДж соответственно (норма до 10,0 мкДж)). Как сообщали родители, у детей, принимавших жевательные таблетки монтелукаста натрия, не возникало отрицательных эмоций, в то время как негативные реакции на фоне приема кромогликата натрия зафиксированы в 3 (3,49%) случаях (негативное отношение к маске). Родители также отмечали удобство однократного применения монтелукаста натрия. В группах детей со среднетяжелым персистирующим течением БА (2-я группа) обострения отмечались от 10 до 18 раз в год, из них у 74 (64,35%) детей обострения провоцировались вирусными инфекциями, у 61 (53,04%) ребен-

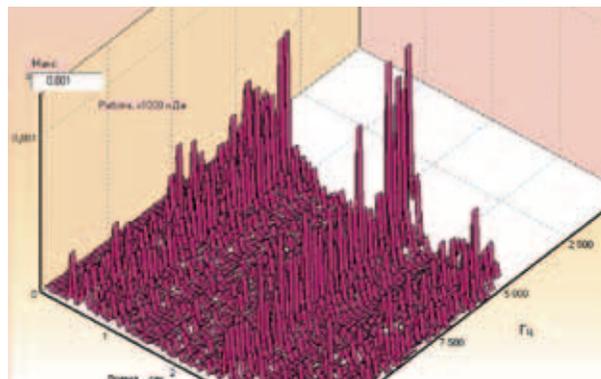
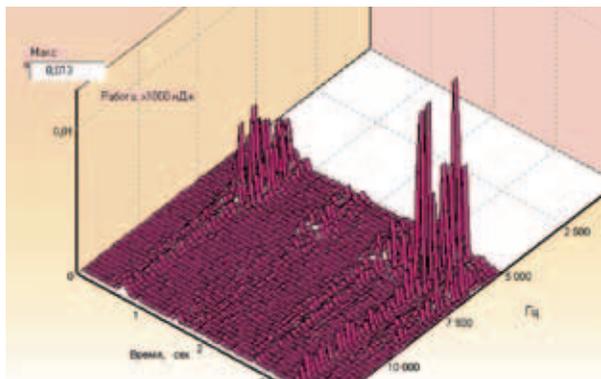


Рис. 1. Компьютерная бронхофонограмма в высокочастотном диапазоне (5,0–12,6 кГц) ребенка 3 лет 4 мес. 1-й группы до начала и через 3 месяца терапии монтелукастом натрия

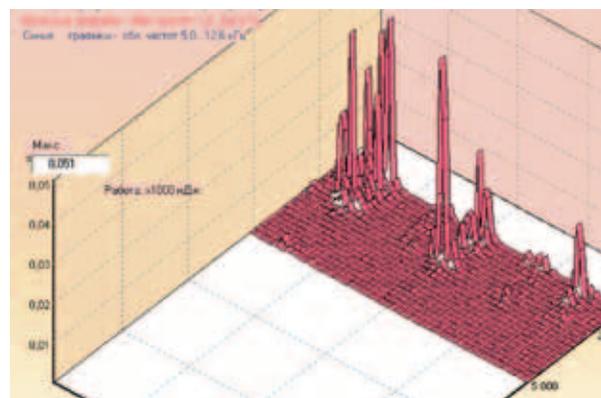
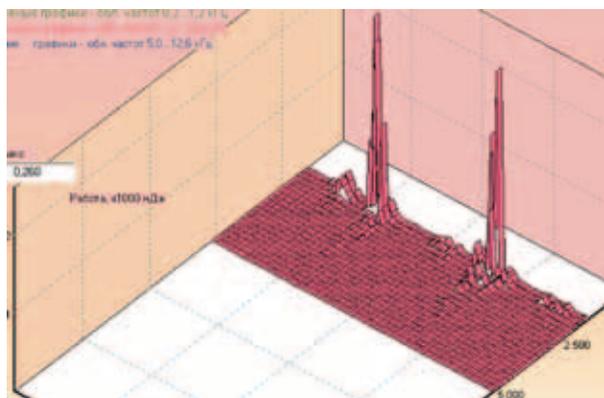


Рис. 2. Компьютерная бронхофонограмма в среднечастотном диапазоне (1,2–5,0 кГц) ребенка 3 лет 4 мес. 1-й группы до начала и через 3 месяца терапии монтелукастом натрия



ка появлялись после физической нагрузки, у остальных пациентов провоцирующими факторами были аллергические реакции (животные, плесень, резкие запахи, стрессовые ситуации, климатические условия и др.). Отмечалось появление таких симптомов, как одышка (94,78%), приступы удушья, кашель (79,13%), ночной кашель (55,65%), дистанционные хрипы (63,48%). Приступы купировались ингаляциями бронхолитиков и ГКС в течение 7–10 дней. В качестве базисной терапии дети получали ИГКС на протяжении периода от 2 до 15 месяцев. Исследование ФВД проводилось через час после ингаляции ГКС. Исходно по данным КБФГ отмечено умеренное повышение АКРД в высокочастотном диапазоне (выше 5,0 кГц), которое клинически сочеталось с удлинением выдоха, выявляемом при аускультации. Особенности течения и данные

исследования ФВД можно расценивать как неполный контроль за течением БА.

Показатели максимального значения единичных осцилляций АКРД в высокочастотном диапазоне у пациентов 2а подгруппы как исходно (0,040 мкДж), так и через 3 месяца (0,037 мкДж) остались практически на прежнем уровне. Суммарное значение составило 0,34 мкДж до и 0,29 мкДж через 3 месяца терапии при норме до 0,2 мкДж (рис. 3).

Максимальное значение единичных осцилляций АКРД в среднечастотном диапазоне также менялось незначительно – 2,357 и 2,237 мкДж соответственно. Суммарное значение показателей АКРД в среднечастотном диапазоне уменьшилось незначительно – с 20,61 мкДж до 17,75 мкДж (рис. 4).

По клиническим данным, у пациентов 2а группы сохранялось удлинение выдоха, ночной кашель,

количество приступов и длительность приема бронхолитических препаратов. Результаты КБФГ в данной подгруппе также не выявили значимых улучшений.

Через 3 месяца после начала базисной терапии в подгруппе пациентов, получавших комбинированную терапию «ИГКС + монтелукаст натрия» (2б подгруппа), отмечено уменьшение количества эпизодов бронхиальной обструкции на фоне ОРВИ и физической нагрузки – за 3 месяца терапии по одному эпизоду обструкции отмечались у 28 пациентов (66,67%), 2 эпизода – у 10 пациентов (23,81%), из них количество ночных приступов кашля было у 8 детей (19,05%). Уменьшилась необходимость и длительность ингаляций бронхолитических препаратов до 5 ± 1 дней. У 4 (9,52%) пациентов в течение 3 месяцев обструкций не отмечено. У пациентов 2б подгруппы при аускультации

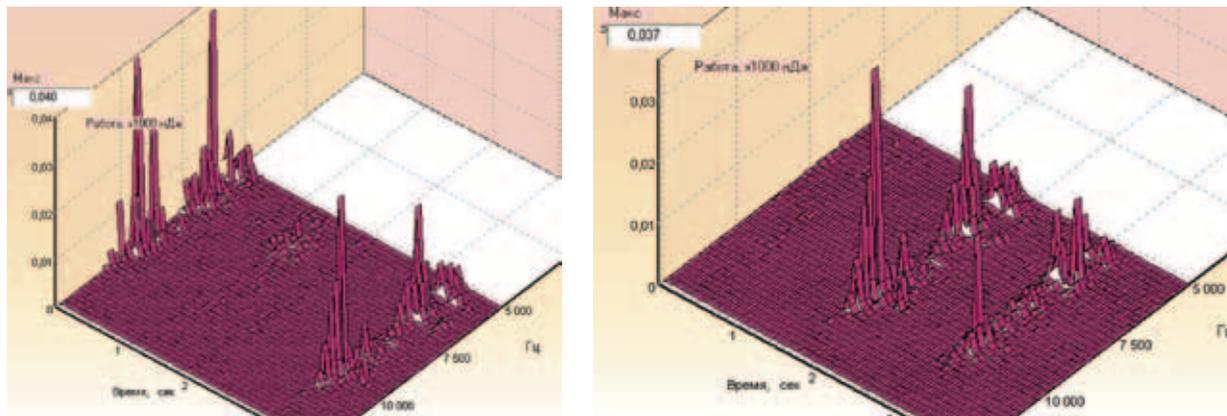


Рис. 3. Компьютерная бронхофонограмма в высокочастотном диапазоне (5,0–12,6 кГц) ребенка 3 лет 9 мес. 2а подгруппы до и через 3 месяца терапии ИГКС

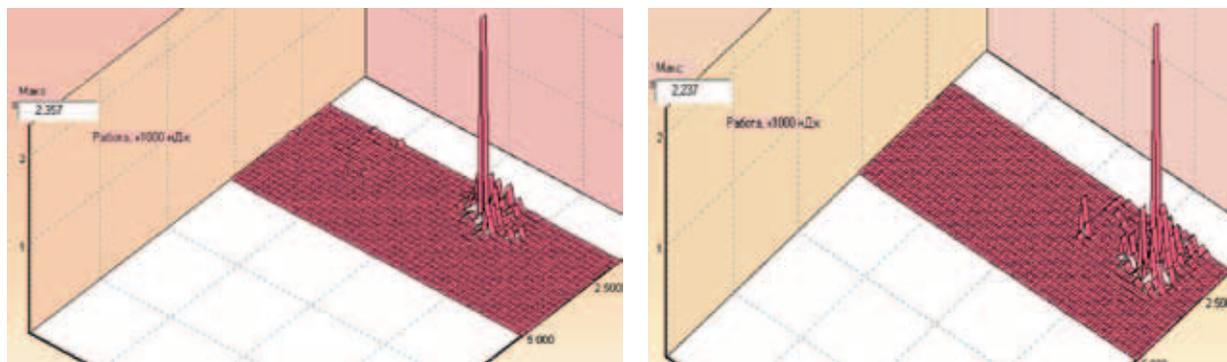


Рис. 4. Компьютерная бронхофонограмма в среднечастотном диапазоне (1,2–5,0 кГц) ребенка 3 лет 9 мес. 2а подгруппы до и через 3 месяца терапии ИГКС

медиаформа

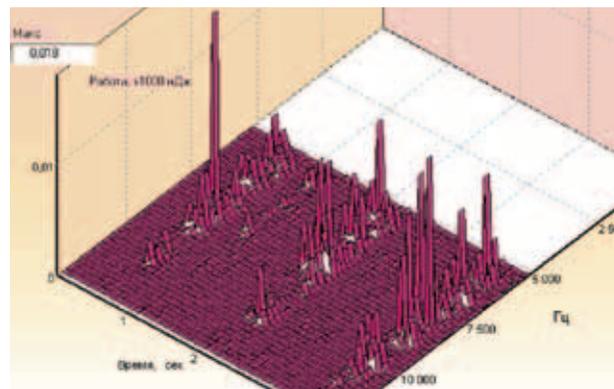
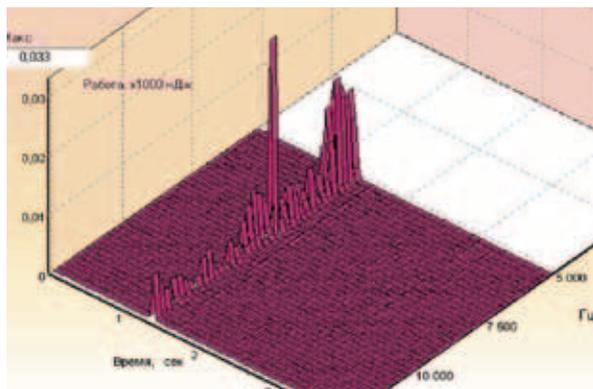


Рис. 5. Компьютерная бронхофонограмма в высокочастотном диапазоне (5,0–12,6 кГц) ребенка 4 лет 1 мес. 2б подгруппы до и через 3 месяца терапии комбинацией «ИГКС + монтелукаст натрия»

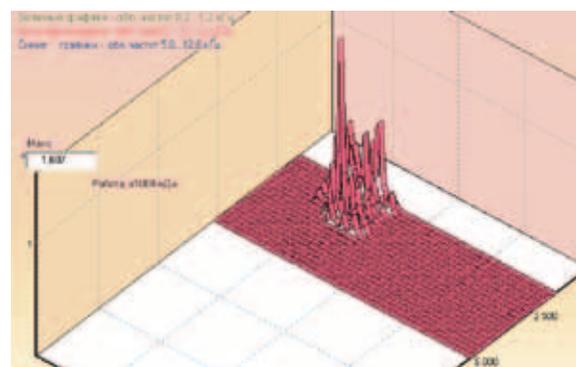
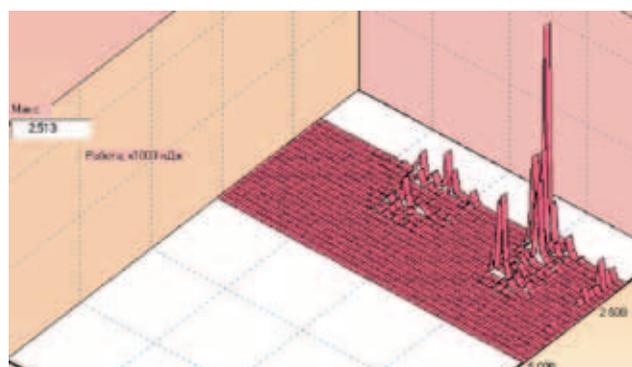


Рис. 6. Компьютерная бронхофонограмма в среднечастотном диапазоне (1,2–5,0 кГц) ребенка 4 лет 1 мес. 2б подгруппы до и через 3 месяца терапии комбинацией «ИГКС + монтелукаст натрия»

ции не выслушивалось удлинения выдоха и хрипов.

Максимальное значение единичных осцилляций АКРД в высокочастотном диапазоне во 2б подгруппе не превышало 0,018 мкДж (исходно – 0,033 мкДж), суммарное значение также значительно снизилось с 0,32 мкДж до 0,26 мкДж, однако не достигло показателей нормы (до 0,2 мкДж) (рис. 5).

На фоне комбинированной терапии отмечено выраженное снижение максимального значения показателей АКРД в среднечастотном диапазоне – с 2,513 мкДж до 1,607 мкДж соответственно. Суммарное значение показателей АКРД достигло нормы – 3,93 мкДж (норма до 10 мкДж) (рис. 6).

По данным КБФГ отмечается нормализация показателей АКРД у пациентов 2б подгруппы в высокочастотном и среднечастотном диапазонах, по сравнению с подгруппой пациентов, получавших монотерапию ИГКС (2а подгруп-

па), в которой частота приступов, необходимость ингаляций бронхолитиков и длительность их применения, показатели АКРД в высокочастотном диапазоне остались на прежнем уровне. Обращает внимание значительное снижение суммарного значения АКРД в высокочастотном диапазоне у пациентов 2б подгруппы – до 0,21 мкДж – по сравнению с исходными данными до начала комбинированной терапии (0,32 мкДж). В среднечастотном диапазоне показатели АКРД достигли нормальных значений.

Полученные данные клинического наблюдения и результатов КБФГ свидетельствуют об эффективности комбинации ИГКС и монтелукаста у детей со среднетяжелой БА. Нежелательных явлений, побочных реакций на применение жевательных таблеток монтелукаста натрия не выявлено ни в одной из групп. Таким образом, антагонист лей-

котриновых рецепторов монтелукаст натрия может эффективно применяться в качестве базисной монотерапии у детей с легким персистирующим течением БА. Использование монтелукаста в течение 3 месяцев приводит к профилактике возникновения и снижению числа эпизодов бронхиальной обструкции при острых респираторных инфекциях и при физической нагрузке с нормализацией функции дыхания. Применение жевательных таблеток монтелукаста натрия (препарат Сингуляр) в комбинации с ИГКС у детей со среднетяжелым персистирующим течением БА позволяет существенно улучшить контроль за течением заболевания, удлинить период ремиссии.

Метод КБФГ позволяет не только мониторировать ФВД у детей раннего возраста с респираторными заболеваниями, но и объективно оценивать эффективность проводимой терапии. ◉

КОНТРОЛЬ АСТМЫ ВО ВСЕ СЕЗОНЫ^{3*}

**НОВОЕ:
СИНГУЛЯР^{®†}**
**для пациентов
с астмой
и аллергическим
ринитом^{1,2}**



**Для лечения пациентов с астмой
и аллергическим ринитом,
которым показан СИНГУЛЯР^{®†}**

ТАБЛЕТКА В ДЕНЬ
СИНГУЛЯР[®]
(монтелукаст натрия, MSD)

**Инструкция для специалистов по медицинскому применению лекарственного
препарата СИНГУЛЯР^{®†} / SINGULAIR^{®†}**

Торговое название: СИНГУЛЯР[®].

Международное непатентованное название: монтелукаст.

Лекарственная форма: таблетки, покрытые оболочкой / таблетки жевательные.

Состав. 1 таблетка, покрытая оболочкой, содержит:

Активное вещество: монтелукаст – 10 мг, 5 мг, 4 мг.

Фармакотерапевтическая группа: лейкотриеновых рецепторов блокатор.

Код АТХ: R03DC03.

Показания к применению. Профилактика и длительное лечение бронхиальной астмы у взрослых и детей начиная с 2 лет, включая предупреждение дневных и ночных симптомов заболевания, лечение гиперчувствительных пациентов с бронхиальной астмой и предупреждение бронхоспазма, вызванного физической нагрузкой. Купирование дневных и ночных симптомов сезонных аллергических ринитов (у взрослых и детей с 2 лет) и постоянных аллергических ринитов (у взрослых и детей с 2 лет).

Противопоказания. Повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата. Детский возраст до 2 лет.

Применение при беременности и лактации. СИНГУЛЯР следует применять при беременности и в период кормления грудью, только если ожидаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода или ребенка.

Способ применения и дозы. Внутри 1 раз в сутки независимо от приема пищи. Для лечения бронхиальной астмы СИНГУЛЯР следует принимать вечером. При лечении аллергических ринитов доза может приниматься в любое время суток – по желанию пациента. Пациенты, страдающие астмой и аллергическими ринитами, должны принимать одну таблетку СИНГУЛЯРа один раз в сутки вечером.

Взрослые в возрасте 15 лет и старше с астмой и/или аллергическим ринитом. Доза для взрослых и детей старше 15 лет составляет одну таблетку 10 мг в сутки. **Дети в возрасте от 6 до 14 лет с астмой и/или аллергическими ринитами.** Дозировка для детей в возрасте 2-5 лет составляет одну жевательную таблетку 4 мг в сутки.

Общие рекомендации. Пациенту следует продолжать принимать СИНГУЛЯР как в период достижения контроля за симптомами астмы, так и в периоды ее обострения. Для пожилых пациентов, пациентов с почечной недостаточностью, с легкими или среднетяжелыми нарушениями функции печени, а также в зависимости от пола специального подбора дозы не требуется.

Назначение СИНГУЛЯРа одновременно с другими видами лечения астмы.

СИНГУЛЯР можно добавлять к лечению пациента бронходилататорами и ингаляционными кортикостероидами.

Побочное действие. В целом, СИНГУЛЯР хорошо переносится. Побочные эффекты обычно вызывают легкими и, как правило, не требуют отмены лечения. Общая частота побочных эффектов, о которых сообщалось при применении СИНГУЛЯРа, сопоставима с таковой для плацебо: реакции гиперчувствительности; необычные яркие сновидения; галлюцинации; сонливость; раздражительность; возбуждение, включая агрессивное поведение; утомляемость; бессонница; парестезия/гипестезия и очень редко – судорожные припадки; тошнота, рвота, диарея, боли в животе; головная боль; артралгия; миалгия; мышечные судороги; тенденция к усилению кровоточивости, образованию подкожных кровоизлияний; сердцебиение; отеки.

Передозировка. Данных о симптомах передозировки при приеме СИНГУЛЯРа пациентами с бронхиальной астмой в дозе, превышающей 200 мг/сут, в течение 22 недель и в дозе 900 мг/сут в течение 1 недели не выявлено. Имеются сообщения об острой передозировке монтелукаста у детей (прием не менее 150 мг препарата в сутки). Клинические и лабораторные данные при этом свидетельствуют о соответствии профиля безопасности СИНГУЛЯРа у детей профилю его безопасности у взрослых и пожилых пациентов.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами. СИНГУЛЯР можно назначать вместе с другими лекарственными средствами, традиционно применяемыми для профилактики и длительного лечения бронхиальной астмы.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ: СИНГУЛЯР в таблетках не рекомендуется назначать для лечения острых приступов бронхиальной астмы. При остром течении астмы пациентам следует назначать лекарственные препараты для проведения купирующей и предупреждающей приступы астмы терапии. СИНГУЛЯРОМ нельзя резко заменять ингаляционные и пероральные глюкокортикостероиды.

Влияние на способность управлять автомобилем или движущимися механизмами. Данных, свидетельствующих о том, что прием СИНГУЛЯРа влияет на способность управлять автомобилем или движущимися механизмами, не выявлено.

* Многоцентровое, двойное слепое, рандомизированное, плацебо-контролируемое исследование с участием 831 пациента в возрасте 15–85 лет с астмой, имеющего в анамнезе сезонный аллергический ринит. СИНГУЛЯР^{®†} назначали по одной таблетке 10 мг на ночь (n = 415). Плацебо получили 416 пациентов. Основной конечной точкой была ежедневная оценка симптомов ринита: дневные и ночные симптомы.

Литература: 1. ARIA at-a-glance. Allergic Rhinitis Pocket Reference. www.whiar.org. 2. Bousquet J, van Cauwenberge P, Ait Khaled N, et al. Pharmacologic and anti-IgE treatment of allergic rhinitis ARIA update (in collaboration with GA2LEN). Allergy 2006;61:1086–1096. 3. Philip G, Nayak AS, Berger WE, et al. The effect of montelukast on rhinitis symptoms in patients with asthma and seasonal allergic rhinitis. Curr Med Res Opin. 2004;20:1549–1558.

Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с Полной инструкцией для Врачей.



ООО «МСД Фармасьютикалс»: Россия, 115093, Москва, ул. Павловская, д. 7, стр. 1. Тел.: +7 (495) 916-71-00, факс: +7 (495) 916-70-94. www.merck.com
Copyright © Merc Sharp & Dohme Corp., подразделение Merc & Co., Inc., Уайтхаус-Стейшн, Нью-Джерси, США. Все права защищены.
†СИНГУЛЯР[®] – зарегистрированная торговая марка Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, 02-2013-SGA-02-2011-RUS-014-JA



¹ ГБОУ ВПО
«РНИМУ
им. Н.И. Пирогова»,
кафедра
офтальмологии
педиатрического
факультета

² Морозовская
детская городская
клиническая
больница (Москва)

Лечение дакриоцистита новорожденных

Д.м.н. Е.Ю. МАРКОВА¹, Л.В. УЛЬШИНА¹, И.В. ЛОБАНОВА¹,
А.В. ЗАХАРЧЕНКО²

В статье описаны этиологические факторы, клиника и диагностика дакриоцистита новорожденного (ДН). Даны рекомендации по немедикаментозной и фармакотерапии ДН.

С учетом того что для предупреждения развития осложнений ДН лечение необходимо начинать сразу после установления диагноза, препаратом выбора являются глазные капли Фуциталмик (фузидиевая кислота). Являясь антибиотиком широкого спектра действия, фузидиевая кислота эффективна в отношении кокковой флоры и характеризуется низкой частотой развития бактериальной резистентности. Высокий профиль безопасности (минимум побочных эффектов, хорошая переносимость, отсутствие раздражающих компонентов в составе лекарственного средства), легкость и удобство применения (лекарственная форма в виде вязких капель в металлизированной тубе с наконечником-капельницей), а также режим применения 2 раза в день по 1 капле в конъюнктивальную полость пораженного глаза в течение 2 дней после достижения клинического эффекта – все это позволяет рекомендовать глазные капли Фуциталмик для лечения детей с бактериальными инфекциями глаз начиная с возраста 0 лет.

практически по всей территории России отмечается рост заболеваемости ДН [4, 5].

Почему развивается это заболевание? В период внутриутробной жизни у ребенка в носослезном протоке находится желатинозная пробка или пленка, которая защищает его от околоплодных вод. В момент рождения при первом крике ребенка пленка прорывается, и создается проходимость носослезного канала. Если этого не происходит, слеза застаивается в слезном мешочке, присоединяется инфекция, развивается острый или хронический ДН. Таким образом, самой частой причиной развития ДН является непроходимость носослезного протока из-за наличия в нем нерассосавшейся желатиноподобной пленки. Вторая по частоте причина ДН – патология слезного мешка (чаще всего дивертикул, то есть складка в слезном мешке), третья – отсутствие костной части носослезного протока. К вторичным причинам относят патологию носа и окружающих тканей вследствие воспаления и повреждений.

Первые признаки ДН, которые проявляются уже в первые недели жизни, – это наличие сли-

В структуре глазной заболеваемости у детей и подростков воспалительные заболевания глаз и их придатков составляют 24,3% [1]. Одним из наиболее частых воспалительных заболеваний глаз у детей является дакриоцистит новорожденного (ДН),

на него приходится 7–14% всей офтальмопатологии детского возраста [2]. ДН встречается у 1–4% всех новорожденных [3]. Около 5%, а по данным некоторых авторов, 10% новорожденных рождаются с несостоятельностью слезных путей [3]. В настоящее время



зисто-гнойного отделяемого из конъюнктивального мешка одного или обоих глаз, слезостояние, слезотечение (редко) в сочетании со слабо выраженным покраснением конъюнктивы. Этот процесс часто принимают за конъюнктивит. Основным признаком ДН является выделение слизисто-гнойного содержимого через слезные точки при надавливании на область слезного мешка. Иногда этот симптом не выявляется, что может быть связано с предшествующей медикаментозной терапией. Для уточнения диагноза проводят колларголовую пробу (проба Веста). В глаза закапывается 1 капля 1–2% раствора колларгола (красящее вещество). Предварительно в полость носа вставляется ватный фитилек. Появление красящего вещества на фитильке через 5 минут после закапывания оценивается как положительная проба. Пробу считают замедленной при обнаружении краски в носу через 6–20 минут и отрицательной – позже 20 минут. Пробу также можно считать положительной, если после закапывания колларгола произошло просветление конъюнктивы глазного яблока в течение 3 минут. Отрицательный результат слезноносовой пробы указывает на нарушение проводимости в слезоотводящей системе, но не определяет уровень и характер поражения, поэтому необходима консультация ЛОР-врача. Так, слизистая слезных путей может опухать вследствие насморка, отек может вызвать сужение просвета носослезного канала, как следствие, затрудняется отток слезы. Тяжелым осложнением нераспознанного и нелеченого ДН может быть флегмона слезного мешка, сопровождающаяся значительным повышением температуры тела и беспокойством ребенка. Как исход заболевания нередко образуются свищи слезного мешка. После установления диагноза необходимо сразу приступить к лечению. Лечение ДН начинают с назначения массажа области слезного мешка и антибактериальной терапии в каплях. Перед началом массажа следует тщатель-

но вымыть руки, ногти следует коротко остричь, можно использовать стерильные перчатки. Массаж области слезного мешка проводят, осторожно надавливая несколько раз указательным пальцем сверху вниз толчкообразными движениями, стремясь прорвать желатинозную пленку. Эти манипуляции следует проводить 4–5 раз в день в течение как минимум 4 недель. По данным литературы и нашим данным, желатинозная пробка рассасывается или прорывается к 3–4 месяцам, если родители правильно и аккуратно выполняют вышеуказанные рекомендации. В случае если эти манипуляции не дали желаемого результата, необходимо провести зондирование носослезного канала в условиях глазного кабинета. Зондирование носослезного канала представляет собой сложную процедуру. Под местной анестезией (обезболивание) с помощью конических зондов расширяют слезные точки и слезные каналы, затем зонд вводится в носослезный канал, прорывает находящуюся там пробку, затем канал промывается дезинфицирующим раствором. После зондирования необходимо обязательно проводить массаж, как это описано выше, в течение 1 недели для профилактики рецидива, связанного с образованием спаечного процесса. Зондирование неэффективно лишь в тех случаях, когда ДН обусловлен такими причинами, как аномалия развития носослезного канала, искривление носовой перегородки и др. Этим детям необходимо сложное оперативное вмешательство – дакриоцистиностомия, которая проводится только по достижении возраста 5–6 лет. В последние годы в связи с увеличением резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам выбор антибиотика для проведения рациональной терапии у больных с дакриоциститом является особенно актуальным [6, 7, 8]. При исследовании микрофлоры содержимого слезного мешка у детей с хроническим и флегмонозным дакриоциститом, а также при оп-

ределении чувствительности выделенной флоры к антибактериальным препаратам было обнаружено, что наиболее частым возбудителем хронического гнояного дакриоцистита у детей является *Enterococcus faecalis* и *Staphylococcus aureus*, флегмонозного – *Staphylococcus aureus* и *Pneumococcus pneumoniae*. Также была установлена резистентность всей выделенной микрофлоры к антибактериальным препаратам. Наименее чувствительными в отношении данной микрофлоры являются тобрамицин, гентамицин и левомицетин [9].

При выборе офтальмологического препарата для лечения воспалительных заболеваний глаз, особенно если это касается новорожденных детей, следует ориентироваться на такие наиболее важные характеристики лекарственного средства, как высокая эффективность и благоприятный профиль безопасности.

Подчеркнем: лечение ДН необходимо начинать немедленно после установления диагноза, так как тяжелым осложнением данной патологии может быть флегмона слезного мешка. Базисная терапия должна включать препараты, способные блокировать размножение патогенного возбудителя. Однако в подавляющем большинстве случаев в первые дни заболевания идентификация микробного агента практически невозможна, поэтому чрезвычайно актуальным становится использование в качестве препарата первого выбора тех лекарственных средств, которые обладают широким спектром антибактериального действия [10]. Одновременно к таким препаратам предъявляются высокие требования в отношении безопасности: минимум побочных эффектов, хорошая переносимость, отсутствие раздражающих компонентов в составе лекарственного средства, оптимальная консистенция, легкость и удобство закапывания. Всем вышеперечисленным характеристикам соответствуют глазные капли Фуциталмик (производства компании «Лео Фар-

неджданья



масьютикал Продактс», Дания; на российском рынке препарат представлен компанией «Никомед в составе Такеда») [11]. Препарат относится к фармакотерапевтической группе антибиотиков полициклической структуры и в зависимости от концентрации действует бактериостатически или бактерицидно.

Активным действующим веществом глазных капель Фуциталмик является фузидиевая кислота, 10 мг которой содержится в 1 мл раствора. Фузидиевая кислота относится к группе фузидинов, механизм действия которых связан с подавлением синтеза белка в бактериальной клетке.

Компоненты глазных капель Фуциталмик обеспечивают вязкую консистенцию, позволяющую лекарственной суспензии содержаться в гелевой среде. Поскольку лекарственная форма препарата Фуциталмик представляет собой гелеподобный полимер, антибиотик, содержащийся в препарате, длительно (до 12 часов) присутствует в слезной и внутриглазной жидкости [6]. Вязкость препарата облегчает его применение. Кроме того, глазные капли Фуциталмик при контакте со слезной жидкостью становятся практически полностью прозрачными, не вызывая зрительного дискомфорта.

При изучении фармакокинетики препарата Фуциталмик было установлено, что после применения однократной инстилляцией через 1, 3, 6 и 12 часов содержание фузидиевой кислоты в слезной жидкости составляет 15,7, 15,2, 10,5 и 5,6 мкг/мл соответственно. Менее значимые концентрации фузидиевой кислоты, определяемые во внутриглазной жидкости, связаны с трудностями биодоступности при преодолении гематоофтальмического барьера. Так, во внутриглазной жидкости концентрация препарата 0,3 мкг/мл (после однократного применения) и 0,8 мкг/мл (после повторного применения) достигается в течение 1 часа после применения и поддерживается на протяжении 12 часов. При местном применении фузидиевая кислота в сыворотке крови не оп-

ределяется. Системная абсорбция фузидиевой кислоты при использовании глазных капель Фуциталмик минимальна. Этими свойствами глазных капель Фуциталмик обеспечивается безопасность применения препарата у новорожденных. Таким образом, фармакокинетическими особенностями препарата Фуциталмик обусловлены терапевтически эффективные концентрации лекарственного вещества в течение 12 часов, что определяет рекомендацию по кратности применения – 2 раза в день по 1 капле в конъюнктивальную полость пораженного глаза в течение 2 дней после достижения клинического эффекта.

Препарат выпускается в удобной для применения металлизированной тубе с наконечником-капельницей. Перед инстилляцией необходимо удалить из конъюнктивальной полости, с краев век и ресниц скопившееся отделяемое. Одну каплю препарата закапывают в нижний конъюнктивальный свод, не касаясь наконечником краев век. При поражении обоих глаз закапывание следует начинать с того глаза, где клинические проявления бактериальной глазной инфекции менее выражены.

Во всех исследованиях отмечалась высокая эффективность препарата Фуциталмик [7, 12–14]. При острых бактериальных конъюнктивитах она достигала 84–93%. Резистентность флоры к препарату была значительно ниже (16–17%), чем у традиционно применяемых средств [15]. Фузидиевая кислота эффективно действует на стафилококки (в том числе устойчивые к пенициллину, стрептомицину, хлорамфениколу, левомицетину, эритромицину), а также на стрептококки, менингококки, гонококки, пневмококки. Однако грибы и простейшие устойчивы к воздействию фузидиевой кислоты.

По данным литературы, при применении глазных капель Фуциталмик редко встречались побочные эффекты со стороны органа зрения: аллергические реакции в виде отека фолликулов переходной складки конъюнктивы, кра-

пивницы. Терапия должна быть прекращена в случае появления признаков повышенной чувствительности к препарату или его компонентам. Противопоказанием к применению является повышенная чувствительность к его компонентам.

Е.Н. Байбарина и соавт. (2007) [12] описали опыт лечения 31 новорожденного с признаками бактериального конъюнктивита (преимущественно вызванного стафилококком). Для лечения применялись вязкие глазные капли Фуциталмик (раствор антибиотика – фузидиевой кислоты) по 1 капле 2 раза в сутки, лечение продолжалось в течение 2 дней после достижения клинического эффекта. Наблюдения показали высокую (около 97%) терапевтическую эффективность глазных капель Фуциталмик. Отмечено удобство применения препарата, отсутствие аллергических реакций у новорожденного. На основании данных, полученных в ходе исследования, был сделан вывод: Фуциталмик может являться препаратом выбора при лечении бактериальных конъюнктивитов у новорожденных.

В связи с высокими требованиями, которым должны соответствовать препараты, разрешенные к применению в педиатрической практике, выбор эффективных глазных капель ограничен. Фуциталмик с успехом прошел клинические исследования в различных возрастных группах, показав безопасность и высокую эффективность в отношении кокковой флоры, являющейся наиболее частым возбудителем бактериальных глазных инфекций [14, 16, 17]. Вязкая консистенция препарата способствует его удерживанию в конъюнктивальной полости, что препятствует проникновению в нос и ротоглотку, где может происходить заглатывание и незначительная системная абсорбция лекарства.

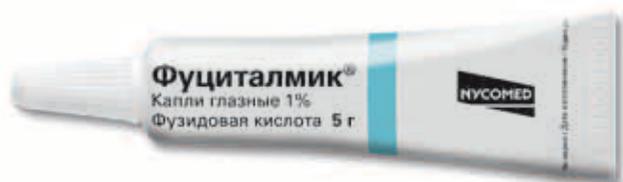
В настоящее время препарат Фуциталмик капли глазные 1% 5 г (регистрационный номер П N011459/01) зарегистрирован для применения у детей в возрасте с 0 лет. *

КОНЪЮНКТИВИТ блефарит кератит дакриоцистит

Бактериальные инфекции глаз?
Решение есть – Фуциталмик®



Фуциталмик® фузидовая кислота



Лечение бактериальных инфекций глаз
у взрослых и детей
при применении всего 2 раза в день

- Простота применения – всего 2 раза в день¹
- Низкая частота устойчивости микрофлоры²
- Отсутствие эффекта «размытого зрения»³
- Дополнительное увлажнение за счёт карбомера³
- Входит в стандарты лечения острого бактериального конъюнктивита⁴



Nycomed: a Takeda Company

Сокращённая инструкция по медицинскому применению препарата Фуциталмик®.
Показания к применению: лечение бактериальных инфекций глаз (конъюнктивит, блефарит, кератит, дакриоцистит), вызванных чувствительными микроорганизмами. Противопоказания: индивидуальная чувствительность к компонентам препарата. Способ применения и режим дозирования, для взрослых и детей с 0 лет по 1 капле в конъюнктивальную полость поражённого глаза 2 раза в день в течение 7 дней. Побочное действие: жжение и зуд в глазу, ощущение сухости и болезненности в глазу, кратковременное затуманивание зрения, слезотечение. Особые указания: тубу необходимо закрывать после каждого использования. Не следует прикасаться кончиком тубы к глазу. Не рекомендуется носить контактные линзы в период применения Фуциталмика. Полная инструкция по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению. Дата выхода рекламы: декабрь 2011 г.

Информация для специалистов здравоохранения.
ООО «Никомед Дистрибушн Сентз»: 119048, Москва, ул. Усачёва, 2, стр. 1, Т.: (495) 933 5511, ф: (495) 502 1625, www.nycomed.ru.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Фуциталмик®.
2. Байбарина. Опыт применения глазных капель Фуциталмик в лечении конъюнктивитов у новорождённых. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2007, №3.
3. Marner et al. Acta Ophthalmol. Scand. 1996. 249–252.
4. Приказ Минздрава СССР от 13.10.2006 № 704 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным конъюнктивитом».

Моносимптомный энурез у детей

Д.м.н., проф. С.Н. ЗОРКИН

В статье обсуждаются вопросы диагностики и лечения первичного ночного энуреза у детей. Детально рассматриваются этиологические факторы энуреза у детей. Даются практические рекомендации врачам по выбору подходов к диагностике и немедикаментозных и фармакологических методов терапии. В качестве одного из эффективных медикаментозных препаратов для лечения моносимптомного ночного энуреза рекомендован Минирин таблетки подъязычные (десмопрессин).

Введение

В настоящее время вопросы лечения энуреза, или ночного недержания мочи, не утратили своей актуальности, несмотря то что во всем мире этой сложной медико-социальной проблеме уделяется огромное внимание и врачами разных стран накоплен колоссальный практический опыт. Сложности в лечении этого заболевания обусловлены тяжестью бытовых, социальных и психологических последствий энуреза. Дети, больные энурезом, страдают не столько от проявлений болезни, сколько от насмешек сверстников, упреков и даже наказаний родителей. Длительные травмирующие переживания и сознание своей физической неполноценности негативно влияют на психику, поведение, академическую успеваемость таких детей и в целом – на формирование характера взрослого человека [1–5].

Известно, что долгое время это заболевание относили к компетенции психиатров и невропатологов,

которые связывали его происхождение с теми или иными отклонениями со стороны нервной системы [6, 7].

На современном этапе развития медицины под ночным недержанием мочи понимают непроизвольное мочеиспускание во время ночного или дневного сна. В его основе лежит утрата условного рефлекса на интероцептивные импульсы мочевого пузыря, растягиваемого скопившейся мочой. С практической точки зрения важным является деление энуреза на моносимптомный и полисимптомный (немоносимптомный). При моносимптомной форме (первичный ночной энурез) отмечаются только ночные эпизоды недержания мочи, тогда как при полисимптомной форме наряду с ночным недержанием отмечаются признаки гиперактивного мочевого пузыря (поллакиурия, императивные позывы, а также дневное недержание мочи).

По данным разных исследователей, распространенность ночного

недержания мочи в детском возрасте колеблется от 2,5 до 28,1% (в среднем 7–12%). Высокая вариативность показателя объясняется трудностями получения достоверной информации от детей и их родителей, а также различиями в частоте патологии в зависимости от возрастной группы (рис. 1). Так, среди детей в возрасте 4–5 лет энурезом страдают около 20%, 5–8 лет – 10–14%, 8–12 лет – 6–11%, 12–15 лет – 3–3,5%. Начиная с возраста 15 лет и старше распространенность заболевания составляет 1–1,5% [8, 9, 10].

Этиология энуреза

Основными этиологическими факторами энуреза у детей являются генетическая предрасположенность, нарушения сна, уродинамические факторы, ночная полиурия, психологические факторы и задержка развития. Взаимодействие между этими факторами помогает понять гетерогенность происхождения и разную эффективность лечения энуреза у детей.

В патогенезе ночного энуреза четко прослеживается генетический фактор, хотя механизм его действия неясен. По литературным данным, если один из родителей в детстве упустил мочу в ночное время, то в 44% случаев дети тоже будут страдать энурезом; если болели оба родителя, то риск возрастает до 77%. У родителей, не страдавших в детстве этим недугом, вероятность рождения детей



с энурезом составляет 15%. Исследования близнецов выявили высокую конкордантность по энурезу. В ходе постоянных наблюдений отмечено, что недержание мочи у детей, чьи родители страдали энурезом, как правило, разрешается в том же возрасте, что у родителей [11, 12].

Еще в 1997 г. на прошедшем в Москве международном конгрессе, посвященном проблеме энуреза, датские ученые на основании генетических исследований показали, что ген ENUR1, находящийся в длинном плече 13-й хромосомы, обуславливает развитие наследственной аутосомно-доминантной формы ночного энуреза. Авторы полагают, что к развитию энуреза приводят нарушения двух нейрорецепторных генов в хромосоме 13q, поскольку они играют роль в сокращении гладкой мускулатуры и процессе сна [13–15]. Однако до настоящего времени не выявлено никаких специфических механизмов, связанных с геном ENUR1. В этой связи нам представляется сомнительным, что нарушением в одном гене обусловлена вся многофакторная природа первичного ночного энуреза.

Еще один этиологический фактор ночного недержания мочи у детей – нарушение сна. Во время беседы с врачом родители ребенка, страдающего энурезом, в первую очередь отмечают невозможность разбудить ребенка, а также то, что он не просыпается и в момент мочеиспускания. По данным электроэнцефалографии (ЭЭГ), анализа движения глаз, исследования

уродинамических параметров, пульса и артериального давления не удалось обнаружить отличий между здоровыми и больными детьми. Важной находкой стали изменения ЭЭГ и различные соматические проявления у детей с энурезом в ответ на наполнение мочевого пузыря. Эти изменения ЭЭГ и соматические проявления могут варьировать от полного их отсутствия (парасомния) до учащенного дыхания, тахикардии и мышечных сокращений, что свидетельствует о возрастной эволюции ответа центральной нервной системы на микционный рефлекс [16–20]. Некоторые авторы, основываясь на цистометрических и электроэнцефалографических наблюдениях, выделяют три типа первичного ночного энуреза. Они показали эволюцию ЭЭГ-изменений во время эпизодов энуреза и предположили, что возрастные изменения в центральной нервной системе приводят к улучшению контроля над наполнением мочевого пузыря и микционным рефлексом [21–23]. Таким образом, по всей видимости, необходимо признать, что причиной энуреза является не нарушение сна, а задержка развития центральной нервной системы и ее контроля над наполнением мочевого пузыря и микционным рефлексом во время сна.

Среди уродинамических факторов, играющих основную роль в развитии энуреза, выделяют уменьшение функциональной емкости мочевого пузыря. Исследования уродинамики во время сна показывают, что при активном на-

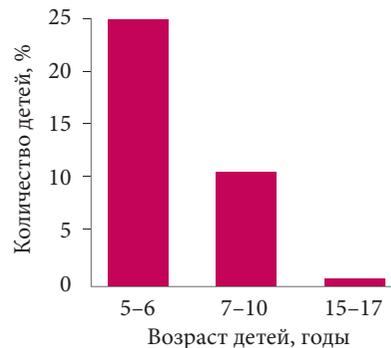


Рис. 1. Распространенность энуреза у детей различного возраста

полнении мочевого пузыря практически всегда удается добиться микционного рефлекса, в то время как при пассивном наполнении сокращения наблюдаются только у 50% больных [24–26]. Таким образом, можно предположить: определенную роль в патогенезе первичного ночного энуреза играет скорость тока мочи. Это доказывает, что уродинамические характеристики мочевого пузыря здоровых детей и больных энурезом сходны, нестабильные сокращения мочевого пузыря в ночное время не играют роли в эпизодах энуреза, а ночной энурез наблюдается на фоне нормальной сократимости мочевого пузыря при наполнении всей его функциональной емкости.

Еще в середине прошлого века у детей, страдающих энурезом, было выявлено относительное снижение уровня вазопрессина в ночное время, обуславливающее ночную полиурию (рис. 2). В ходе исследований было убедительно доказано,

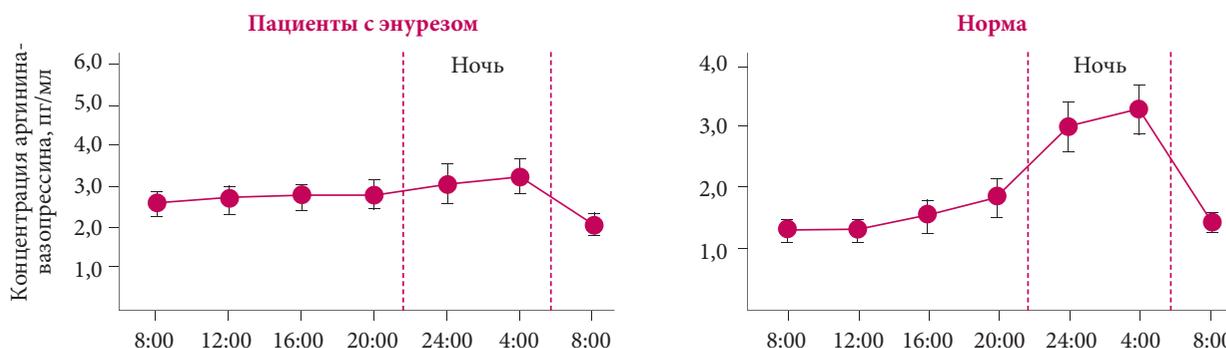


Рис. 2. Циркадный ритм выделения вазопрессина

При ночной полиурии и уменьшении емкости мочевого пузыря на первом этапе надо стремиться восстановить его физиологический объем, затем начинают лечение полиурии. При наличии у ребенка единственного симптома – полиурии ночью – и большой емкости мочевого пузыря начинают фармакологическое лечение.

что увеличение потока мочи и ее объема, превышающего функциональную емкость мочевого пузыря, является причиной энуреза. Стало очевидным, что уровень вазопрессина – один из факторов, регулирующих транспорт воды через мембраны [27–29].

Транспорт воды через мембраны также связан с явлением осмоса. Результаты нескольких исследований показали, что ночной объем мочи значительно больше у детей с энурезом, чем у здоровых [30–32]. При этом увеличение объема не связано с ночным снижением секреции вазопрессина, поскольку относительная плотность дневной и ночной мочи была сходной и у больных, и у здоровых детей, находившихся на одинаковой диете. Авторы предположили, что этиологическим фактором ночного энуреза является нарушение почечной канальцевой реабсорбции и секреции натрия и калия.

Что касается роли психологических факторов в этиологии первичного ночного энуреза, следует отметить, что большинство больных не страдают психологическими нарушениями [33]. Однако несомненным является тот факт, что в неблагополучных семьях процент детей, страдающих энурезом, значительно выше, чем в счастливых и обеспеченных. В ряде случаев нормализация семейного климата благоприятно сказывается на течении заболевания.

Отставание в развитии – широкое клиническое понятие, осно-

ванное на нашем клиническом мышлении и опыте, – объясняет разнородность этиологических факторов, разницу в результатах лечения и спонтанное разрешение первичного ночного энуреза. Поскольку большинство детей выздоравливают, то нарушения секреции вазопрессина, почечной канальцевой реабсорбции натрия и калия, концентрационной функции почек и функциональной емкости мочевого пузыря компенсируются самостоятельно. Предположительно, первичный ночной энурез является результатом отставания развития эфферентной иннервации, отвечающей за контроль над наполнением мочевого пузыря и его сокращениями во время сна, а также отставания развития афферентной иннервации, отвечающей за центральное подавление микционного рефлекса [19]. Это приводит к сокращениям мочевого пузыря во время сна, которые пробуждают здорового, но не больного ребенка. Все остальные описанные физиологические изменения, скорее всего, отражают сложные биологические изменения, наблюдаемые в процессе нормального развития ребенка.

Диагностика и лечение

Наличие большого количества теорий, объясняющих этиологию энуреза, обуславливает значительное разнообразие подходов в диагностике и лечении больных с энурезом.

Основным условием правильной постановки диагноза является сбор анамнеза, что позволяет избежать большого количества дорогостоящих и иногда ненужных исследований.

Вопросы врача должны быть направлены на то, чтобы получить исчерпывающую информацию о проявлениях заболевания: существует ли оно постоянно, каждую ночь, или встречается эпизодически; был ли у ребенка длительный, более 6 месяцев, период «сухих» ночей, что характерно для вторичного энуреза; имеется ли у ребенка никтурия, то есть просыпается ли ребенок часто

ночью для мочеиспускания (это свидетельствует о нормальном пороге пробуждения и является хорошим прогностическим признаком); необходимо также уточнить, страдали ли энурезом ближайшие родственники.

Врач, собирающий анамнез, также обязан оценить состояние мочеиспускания, причем как резервуарной, так и эвакуаторной его фазы. Дифференциальная диагностика моносимптомного и немонасимптомного ночного энуреза происходит практически уже на стадии сбора анамнеза. На этом же этапе удастся выявить детей с вторичным энурезом на фоне основного заболевания или с сопутствующими заболеваниями (синдром дефицита внимания и гиперактивности, запоры или недержание кала), что в дальнейшем позволяет правильно провести обследование и назначить адекватное лечение.

Важно уточнить наличие или отсутствие в прошлом или в настоящее время дневного недержания мочи. При его выявлении следует выяснить, как часто оно встречается и в каких ситуациях, сопровождается ли оно симптомами urgency, наличием движений и поз, которые принимает ребенок, пытаясь удерживать мочу (скрещивание ног, поджимание пяток промежуточно и др.). У родителей ребенка следует также спросить, как часто в течение дня ребенок мочится, и в дальнейшем уточнить информацию путем анализа данных дневника регистрации мочеиспусканий. При оценке эвакуаторной фазы работы мочевого пузыря определяются наличие или отсутствие прерывистого мочеиспускания или слабой струи мочи, натуживания при мочеиспускании. Данные признаки свидетельствуют о наличии у больного немонасимптомного ночного энуреза, и при их выявлении ребенка незамедлительно необходимо направить в специализированный центр, занимающийся недержанием мочи, для более углубленного обследования.

Учитывая, что функции мочевого пузыря и толстой кишки тесно связаны, при сборе анамнеза край-



не важно оценить работу кишечника. Если на вопрос о наличии каломазания родители ребенка чаще всего ответить могут, то частота акта дефекации, как правило, их мало интересует. Тем не менее не следует забывать, что на вопрос о частоте стула может ответить уже и сам ребенок, достигший 6–7-летнего возраста. Наличие у ребенка таких симптомов, как частота стула 1 раз в 2 дня и реже или плотная консистенция каловых масс, форма кала, напоминающая овечий, свидетельствует о хроническом запоре, что обязательно нужно принять во внимание.

Дальнейший сбор анамнеза направлен на получение информации об общем состоянии здоровья и развития ребенка. Следует уточнить, нет ли у ребенка повышенной усталости, отмечается ли у него потеря веса, не страдает ли он полидипсией, были ли у него признаки инфекции мочевыводящих путей. Ответы на эти вопросы могут помочь выявить детей с заболеваниями почек или диабетом. Для выявления психоневрологических расстройств родителям ребенка может быть предложен специальный опросник. Все дети с синдромом дефицита внимания и гиперактивности обязательно должны быть направлены на консультацию к психоневрологу.

Для оценки мотивации ребенка и родителей к лечению необходимо выяснить, считают ли они «мокрую» кровать неудобством. В случае отрицательного ответа врач должен понимать, что дети не будут подчиняться правилам лечения и рассчитывать на хороший эффект терапии в подобных случаях трудно.

Для подтверждения или исключения диагноза вторичного энуреза следует уточнить у родителей, не совпало ли по времени появление энуреза у ребенка с каким-либо значимым событием в семье, детском коллективе.

Многие специалисты усматривают связь между патологией верхних дыхательных путей и моносимптомным ночным энурезом. Наблюдается ли у ребенка ночной храп, ночное апноэ, увеличенные

аденоиды – вопросы, которые также требуют уточнения при сборе анамнеза.

В большинстве случаев при первичной консультации диагноз моносимптомного ночного энуреза не вызывает сомнений, что значительно экономит время для проведения последующих обследований и позволяет быстрее приступить к лечению таких больных.

Дальнейшее обследование заключается в оценке клинических признаков, ведении дневника мочеиспусканий, проведении лабораторных тестов.

Как правило, у детей с моносимптомным ночным энурезом физикальное обследование не выявляет какой-либо патологии. Однако осмотр пояснично-крестцовой области и наружных гениталий всегда является обязательным для исключения полисимптомного (немоносимптомного) ночного энуреза или инфекции мочевыводящих путей.

При моносимптомном ночном энурезе результаты лабораторных тестов мочи обычно нормальные. Выявление лейкоцитурии и протеинурии может потребовать исключения заболевания почек, а наличие глюкозурии – диабета.

Спорным вопросом остается необходимость ректального исследования у детей с энурезом. Сочетание моносимптомного ночного энуреза с запорами делает необходимым проведение данной манипуляции, но только при согласии самого ребенка или родителей. Выявляемое при этом наличие плотных каловых масс в растянутой ампуле прямой кишки подтверждает диагноз хронического запора.

Одним из самых важных методов исследования в диагностике моносимптомного ночного энуреза является ведение дневника спонтанных мочеиспусканий. Анализ результатов, полученных при ведении дневника, позволяет:

- получить объективные данные, характеризующие акт мочеиспускания;
- выявить детей с немоносимптомным ночным энурезом;
- получить прогностическую информацию;

- выявить детей, требующих дополнительного обследования;
- выявить детей с полидипсией;
- выявить семьи, не желающие следовать рекомендациям по проведению программы обследования.

При ведении дневника мочеиспусканий регистрируются только спонтанные мочеиспускания. При этом время мочеиспускания и объем выделенной мочи фиксируются в течение 3 дней, а частоту эпизодов ночного энуреза, императивных позывов, дневного недержания мочи и других симптомов, связанных с функцией мочевого пузыря, а также частоту акта дефекации и каломазание необходимо отмечать в течение 7 дней. Важно объяснить родителям, что недопустимо вести дневник только в выходные, так как режим дня в выходные дни обычно другой, чем в будни, и результаты могут быть недостоверными. Заполнение дневника мочеиспусканий всегда сопровождается регистрацией в отдельном разделе количества принятой жидкости и распределением ее приема по времени суток. Дети с подтвержденной полидипсией нуждаются в обследовании у эндокринолога, а констатация нарушения режима приема жидкости – смещение основного приема на вечерние часы – объясняет ночную полиурию нарушением стереотипа поведения, что в дальнейшем помогает в выборе метода лечения. Несмотря на то что использование

Одним из эффективных медикаментозных препаратов для лечения моносимптомного ночного энуреза является Минирин (десмопрессин). При правильной диагностике моносимптомного ночного энуреза эффективность лечения препаратом Минирин уже в первый месяц составляет 50%, далее она повышается и к 10–12-й неделе составляет 75–80%.

■ Минирин таблетки подъязычные
■ Минирин таблетки

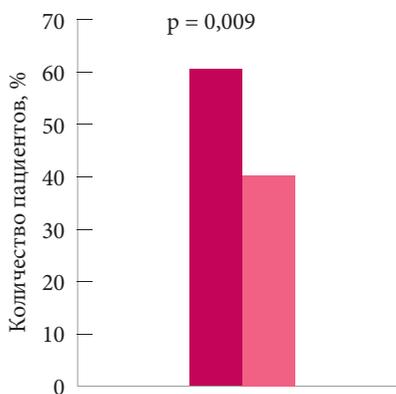
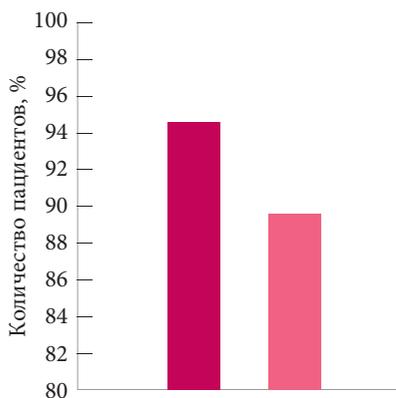


Рис. 3. Предпочтения пациентов в отношении лекарственной формы препарата Минирин

дополнительных методов исследования у детей с моносимптомным ночным энурезом не требуется, возможным является проведение исследования мочевого пузыря с помощью ультразвука (УЗИ). Нормальная толщина стенки мочевого пузыря (2–3 мм) является хорошим прогностическим признаком. Из функциональных методов оценки уродинамики при моносимптомном ночном энурезе применяют урофлоуметрию. Объективная оценка эвакуаторной фазы работы мочевого пу-

■ Минирин таблетки подъязычные
■ Минирин таблетки



Процент пациентов с уровнем соблюдения режима > 80%.

Рис. 4. Число пациентов, соблюдавших режим при двух формах препарата Минирин

зыря (по характеру получаемой кривой) с обязательным контролем количества остаточной мочи с помощью УЗИ позволяет более детально оценить работу мочевого пузыря и более дифференцированно подойти к обследованию больного с недержанием мочи.

Объем диагностических исследований значительно расширяется при получении дополнительных данных, свидетельствующих о патологии, выходящей за рамки понятия моносимптомного ночного энуреза.

Лечение моносимптомного ночного энуреза зависит от его причины и состоит из медикаментозной и немедикаментозной терапии. Немедикаментозная терапия подразумевает различные методы обучения. Так, при уменьшении функциональной емкости мочевого пузыря необходимы методы «уротерапии» – нормализация питьевого режима с тренировкой мочевого пузыря с постепенным удержанием большего количества мочи в течение дня. Метод биологической обратной связи (БОС-терапия) является новейшей из внедренных технологий в лечении таких больных. Более старым является сигнальный метод с использованием «алармов».

Важную роль в лечении энуреза играет мотивационная терапия. Это лечение направлено на то, чтобы, поместив ребенка в благоприятные условия, научить его по возможности справляться со своими проблемами. Ребенка учат брать на себя ответственность за стирку белья и прием жидкости в соответствующем количестве и в определенное время. Всем окружающим рекомендуется по больше хвалить ребенка, ни в коем случае не ругать или каким-либо другим способом показывать свое недовольство. Главное – вселить в ребенка уверенность в себе и в неизбежности выздоровления. Курсы такой мотивационной терапии необходимо повторять. Как правило, они бывают успешными. При ночной полиурии и уменьшении емкости мочевого пузыря на первом этапе надо стремиться восстановить его

физиологический объем, затем начинают лечение полиурии. При наличии у ребенка единственного симптома – полиурии ночью – и большой емкости мочевого пузыря начинают фармакологическое лечение.

Одним из эффективных медикаментозных препаратов для лечения моносимптомного ночного энуреза является Минирин (десмопрессин). Препарат является аналогом вазопрессина, гормона гипофиза, действие которого проявляется через V_1 - и V_2 -рецепторы. Минирин не действует на V_1 -рецепторы, но по сравнению с вазопрессином более мощно воздействует на V_2 -рецепторы почек и обладает более выраженным антидиуретическим эффектом. Минирин назначают по 1 таблетке перед сном, период его полураспада составляет до 4 часов, длительность лечения – до 3 месяцев. Через месяц после начала лечения по таблице определяют ритм спонтанных мочеиспусканий и отмечают «сухие» и «мокрые» ночи. При правильной диагностике моносимптомного ночного энуреза эффективность лечения препаратом Минирин уже в первый месяц составляет 50%, далее она повышается и к 10–12-й неделе составляет 75–80%. Необходимо помнить, что отмена препарата должна проходить постепенно с уменьшением дозы в течение недели. При успешном лечении через 3 месяца делают перерыв в лечении 1 месяц.

Таблетированная форма Минирин известна в России с 1987 г., но, несмотря на большой накопленный опыт применения данного препарата, отмечаются сложности при его использовании. В первую очередь наблюдается недостаточная высокая приверженность терапии – маленькие пациенты не хотят проглатывать таблетки. Необходимость запивать препарат водой может снижать эффективность лечения у детей, так как возрастает нагрузка на мочевой пузырь. Кроме того, хорошо известно, что эффективность таблетированных препаратов зависит от приема пищи, которая может

Простой Подход к Лечению Энуреза у детей

НОВЫЙ
Минирин[®]
ДЕСМОПРЕССИН
ТАБЛЕТКИ ПОДЪЯЗЫЧНЫЕ 60/120 мкг

Энурез – небольшая
проблема для человечества,
но огромная проблема
для ребенка.
В наших силах ему помочь!

- ✓ Мгновенно растворяется во рту
- ✓ Не нужно запивать водой
- ✓ Высокая биодоступность
- ✓ Эффективен в меньших дозировках

доза 60 мкг Минирин таблеток подъязычных эквивалентна дозе 0,1 мг Минирин таблеток
доза 120 мкг Минирин таблеток подъязычных эквивалентна дозе 0,2 мг Минирин таблеток

Реклама

Применяется по назначению врача. Имеются противопоказания. Перед применением ознакомьтесь с инструкцией. Информация для специалистов здравоохранения.

FERRING
PHARMACEUTICALS

ООО ФЕРРИНГ ФАРМАСЕТИКАЛЗ, 115054, Москва, Космодамианская наб., д.52, стр. 4, б/ц «Риверсайд Тауэрз»
Тел.: (495) 287-03-43, факс: (495) 287-03-42, E-mail: info@ferring.ru, www.ferring.ru

U/21/07/2012

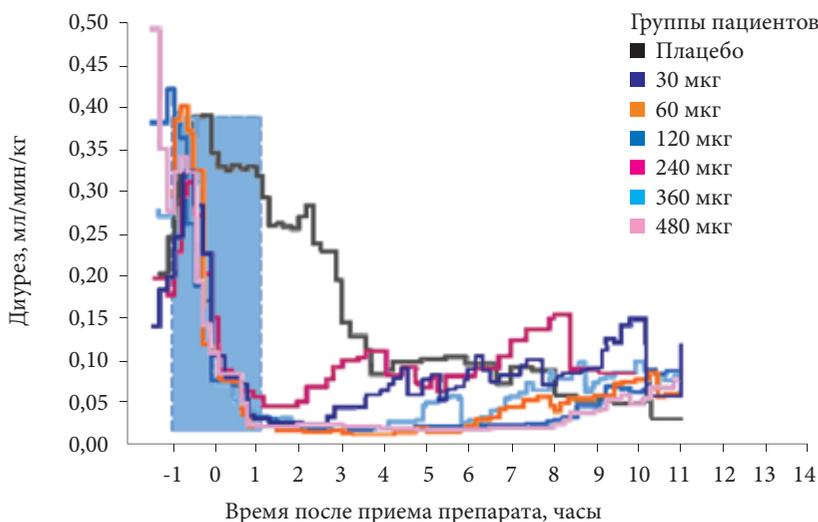


Рис. 5. Антидиуретическая эффективность препарата Минирин таблетки подъязычные в зависимости от дозы препарата

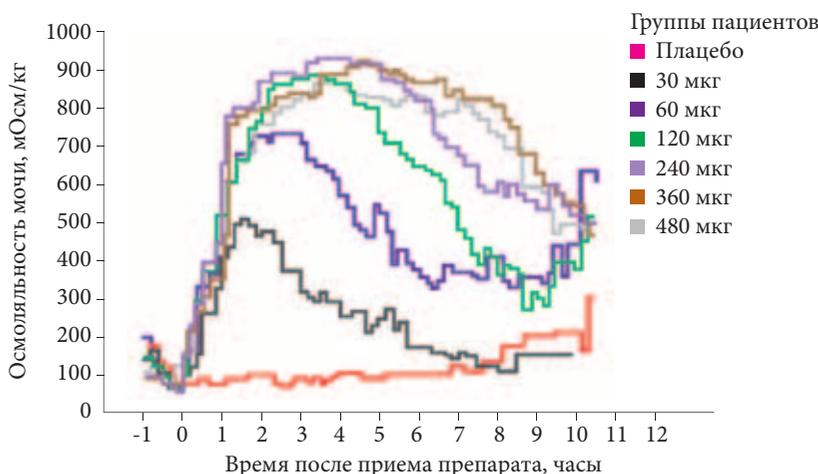


Рис. 6. Изменение уровня осмоляльности мочи в зависимости от дозы препарата Минирин таблетки подъязычные

значительно снижать биодоступность препарата.

В связи с этим в 2005 г. была разработана новая форма препарата Минирин Мелт (таблетки подъязычные). Преимущество данной лекарственной формы очевидно. Препарат не требуется проглатывать и запивать водой, он никоим образом не взаимодействует с пищей. Проведенные сравнительные исследования по оценке приверженности пациентов лечению таблетированной и подъязычной формами препарата выявили лучшие показатели при

использовании последней (рис. 3) [34, 35]. Особенно это касалось детей младше 12 лет. Отмечается также, что применение подъязычной формы препарата позволяет облегчить инициацию лечения (рис. 4).

Оценка эффективности различных дозировок препарата Минирин таблетки подъязычные показала наилучшие клинические результаты при более низких дозировках. Доза десмопрессина 120–240 мкг представляется наиболее целесообразной для контроля диуреза на протяжении ночи

(7–11 часов) у большинства детей, хотя в ряде случаев может потребоваться более высокая доза препарата [28, 34].

Сравнительная оценка эффективности таблетированной и подъязычной форм позволила установить: 1) снижение объема вырабатываемой мочи было достигнуто на фоне использования всех доз препарата Минирин таблетки подъязычные (рис. 5); 2) существует прямая зависимость между дозировкой препарата и длительностью антидиуретического эффекта и уровнем осмоляльности (рис. 6) [34, 36].

Обобщение результатов сравнительных исследований двух форм препарата позволяет сделать следующие выводы:

- Минирин таблетки подъязычные (по сравнению с таблетированной формой препарата) обеспечивает более эффективный контроль диуреза, не зависящий от приема пищи;
- удобная лекарственная форма создана специально для детей и нравится им – благодаря этому обеспечивается высокая приверженность лечению;
- препарат не требуется запивать жидкостью, что предотвращает перенаполнение мочевого пузыря ребенка и повышает эффективность лечения;
- инновационная лекарственная форма позволяет повысить биодоступность препарата и при этом снизить дозу действующего вещества, что улучшает профиль безопасности при сохранении эффективности;
- растворение и всасывание препарата в полости рта исключает влияние пищи на биодоступность действующего вещества, что обеспечивает стабильность эффекта.

В заключение отметим, что важным и перспективным, на наш взгляд, является продолжение поиска этиологических факторов первичного ночного энуреза, а также звеньев патогенеза заболевания, поскольку это позволит разработать новые более специфичные и успешные методы лечения. ◊



Российское научное медицинское общество терапевтов

2012

20-21 сентября, Новосибирск

III Съезд терапевтов Сибири и Дальнего Востока

12-13 октября, Екатеринбург

I Съезд терапевтов Уральского федерального округа

7-9 ноября, Москва

VII Национальный конгресс терапевтов

С 2012 г. конгресс проходит в самом современном конгрессно-выставочном центре Москвы – «Крокус Экспо» по адресу:
Москва, 65–66 км МКАД, Павильон № 3, 4-й этаж, зал № 20.

Теперь в
«Крокус
Экспо»!

Подробности на сайте www.nc-i.ru

Основные темы научной программы:

- Диагностика, профилактика и лечение патологии сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, суставов и соединительной ткани, центральной и периферической нервной системы.
- Бактериальные и вирусные инфекции.
- Артериальные и венозные тромбозы.
- Создание и внедрение клинических рекомендаций и стандартов лечения терапевтических заболеваний.

Оргкомитет:

117420, Москва, а/я 1
телефон: (495) 518-26-70
электронная почта: congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

Дирекция выставки:

ООО «КСТ Интерфорум»
Москва, ул. Профсоюзная, д. 57
телефон: (495) 786-25-57
электронная почта: congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

Генеральные
информационные партнеры:

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
ФАРМАТЕКА

ТАБЛЕТА РОССИЙСКОГО ВРАЧЕЙ
**МЕДИЦИНСКИЙ
ВЕСТНИК**

Архивъ
• внутренней •
медицины



ГБОУ ВПО
«РНИМУ
им. Н.И. Пирогова»,
кафедра неврологии,
нейрохирургии
и медицинской
генетики
педиатрического
факультета

Оптимизация комплексной профилактической терапии головных болей у детей и подростков

К.М.Н. Ю.Е. НЕСТЕРОВСКИЙ, д.м.н., проф. Н.Н. ЗАВАДЕНКО

Для профилактической терапии рецидивирующих головных болей у детей показаны вазоактивные, вегетостабилизирующие и ноотропные препараты. Однако выбор препарата затруднен по причине отсутствия четких клинических маркеров в структуре головной боли. На основании данных литературы, а также собственного опыта авторы предложили общий алгоритм назначения вазоактивных и нейрометаболических препаратов для профилактической терапии пациентов с рецидивирующими первичными головными болями, учитывающий исходное состояние церебральной гемодинамики как артериального, так и венозного русла. Показано, что комплексная вазоактивная и нейрометаболическая терапия у детей с головными болями должна носить дифференцированный характер, учитывающий состояние церебральной гемодинамики и вегетативного обеспечения у конкретного больного, определяемое по данным ультразвуковой доплерографии.

Введение

Головная боль является частой жалобой у детей и подростков, что подтверждено многочисленными эпидемиологическими исследованиями. Распространенность головной боли увеличивается с возрастом, достигая пика примерно в 11–13 лет у обоих полов [1]. В возрасте 3 лет головная боль возникает у 3–8% детей [2], 5 лет – у 19,5%, 7 лет – у 37–51,5% [3, 4]. У 7–15-летних распространенность головных болей колеб-

лется от 26 до 82% [5], причем из них каждый четвертый ребенок жалуется на регулярно повторяющиеся головные боли [6].

За последние 30 лет отмечается увеличение представленности головных болей в детской популяции, что, несомненно, вызывает тревогу и, вероятно, обусловлено неблагоприятными изменениями в образе жизни детей. Известно, что у детей, страдающих головными болями, отмечается снижение академической успеваемости, по-

вышается риск развития эмоциональных нарушений не только из круга тревожных, но и депрессивных расстройств [7].

Первичные головные боли, особенно мигрень и головная боль напряжения (ГБН), – самые частые формы головных болей у детей. В структуре форм головных болей мигрень с аурой и мигрень без ауры составляют около 34%, эпизодические и хронические ГБН – около 42%, сочетание мигрени и ГБН – 10%, оставшиеся 14% приходятся на другие формы головных болей [8]. По сведениям некоторых авторов, распространенность мигрени колеблется от 3,2 до 14,5% [9, 10, 11]. У детей, страдающих мигренью, положительный семейный анамнез регистрируется в 60–77,5% случаев [12]. Вторичные головные боли в клинической практике встречаются реже. Однако именно они являются главной причиной первичного обращения за медицинской помощью, особенно в отделения скорой помощи. Так, по данным детского госпиталя г. Майами, из 53 988 детей, госпитализированных в клинику за год, 1,3% поступили с жалобой на головную боль. Из них у 39,2% была диагностирована внечерепная ви-



русная инфекция, 16% – синусит, 15,6% – мигрень, 6,6% – посттравматическая головная боль, 5,2% – головные боли на фоне вирусного менингита, 4,9% – стрептококкового фарингита и у 4,5% – головные боли напряжения [13].

В случае вирусных инфекций головная боль является общемозговым симптомом на фоне инфекционно-токсического процесса и ликвородинамических нарушений и исчезает при купировании основного заболевания, что является основной характеристикой для всех вторичных головных болей.

Вопросы диагностики

Первично возникший приступ мигрени с аурой наиболее часто приходится дифференцировать с явлениями преходящих нарушений мозгового кровообращения. Основной акцент при дифференциальной диагностике в данном случае делается на особенностях течения очаговой симптоматики ауры (продолжительность и стойкость симптомов, устойчивая латерализация и нарастание выраженности симптомов при повторных приступах).

Из диагностических методов, применяемых для дифференциальной диагностики преходящих нарушений мозгового кровообращения, наиболее широкое применение получил метод ультразвуковой доплерографии. Данный метод является скрининговым и позволяет выявить снижение мозгового кровотока путем измерения скорости кровотока в артериях основания мозга и сосудах шеи, установить наличие признаков сосудистых аномалий (деформаций, гипоплазий артерий), выявить наличие вертеброгенных влияний на показатели кровотока по позвоночным артериям при функциональных пробах, оценить адекватность церебрального венозного кровотока путем исследования скорости кровотока по прямому синусу, определения включения компенсаторных путей венозного оттока из полости черепа. Признаками нарушения венозного оттока из полости черепа яв-

ляются повышение систолической скорости кровотока по прямому синусу более 30 см/с, появление кровотока по позвоночным венозным сплетениям в горизонтальном положении, определение ретроградного кровотока по глазничным венозным сплетениям. Для оценки тяжести венозной дисфункции выделяют три степени нарушения венозного оттока из полости черепа:

- легкая степень. Регистрируется один из признаков компенсации (если этим признаком является повышение линейной скорости кровотока (ЛСК) по прямому синусу, то значения ЛСК должны быть больше 40 см/с);
- умеренная степень. Регистрируются два признака компенсации (если один из этих признаков – повышение ЛСК по прямому синусу, то значения ЛСК должны быть больше 30 см/с);
- выраженная степень. Регистрируются три признака компенсации. В случае регистрации повышения ЛСК по прямому синусу больше 40 см/с достаточно еще только одного признака компенсации.

Данный метод позволяет также оценить состояние тонуса артериокапиллярного русла мозговых сосудов исходя из значений индекса периферического сопротивления (индекс резистентности). Сосудистый тонус регулируется вегетативной нервной системой и является индивидуальным параметром. С учетом этого, метод ультразвуковой доплерографии позволяет определить преобладающее поведение вегетативного обеспечения у больного.

Профилактическая терапия рецидивирующих головных болей у детей

В связи с малой изученностью действия или по причине большого количества побочных эффектов препаратов, традиционно применяемых у взрослых (преимущественно антидепрессантов, современных обезболивающих и противосудорожных препаратов), лечение головных болей в детском возрасте пред-

ставляется сложной задачей для неврологов и педиатров.

Немедикаментозные методы

Профилактическую терапию головных болей начинают с применения немедикаментозных подходов, включающих рекомендации по режиму дня, изменения в диете, обучение методам релаксации. Контроль стресса и устранение других модифицируемых провоцирующих факторов должны стать первым шагом в профилактике приступов головной боли.

Одним из основных триггеров головной боли у детей является стресс, значение которого часто недооценивают. К значимым стрессовым воздействиям относятся длительная болезнь кого-либо из близких родственников, семейные конфликты, развод родителей, проблемы во взаимо-

При длительном приеме Энцефабол (пиритинол) увеличивает работоспособность и способность к обучению, оказывает стимулирующее действие на высшие психические функции, а также на симпатический отдел нервной системы.

отношениях с членами семьи, боязнь неудач в школе, страх перед учителями, а также неприязненное поведение одноклассников (дразнят, запугивают ребенка). Приступы мигрени могут возникать в период стресса или, чаще, в период релаксации после стресса. Если провоцирующим фактором является стресс, то приступы у ребенка отмечают в школе или при возвращении из школы домой. Приступы крайне редко наблюдаются при утреннем пробуждении. Мигрень с одинаковой частотой встречается как у вялых, инертных, так и у активных, подвижных детей.

Приступ головной боли может спровоцировать употребление определенных продуктов питания. Вещества, входящие в состав пищевых продуктов в качестве вкусовых добавок и консервантов, обычно содержатся в низких концентрациях и вызывают побочные эффекты только у предрасположенных к этому лиц, в том числе пациентов с мигренью. Нитриты, содержащиеся в таких мясных изделиях, как ветчина, салями, хот-доги, являются мощными вазодилататорами. Вскоре после

употребления этих продуктов в пищу может возникнуть диффузная, пульсирующая головная боль. Глутамат натрия, используемый преимущественно в китайской кухне, также может вызвать вазодилатацию. У чувствительных лиц через 20 минут после приема продуктов, содержащих глутамат натрия, развивается пульсирующая головная боль. Только полное исключение продуктов, содержащих данные пищевые добавки, может предотвратить развитие головной боли у предрасположенных лиц.

Такие виды немедикаментозного лечения, как физиотерапия, массаж, плавание, оптимизация режима дня и другие, важны при ГБН. Поскольку к ГБН может привести неправильное положение головы во время ночного сна, пациентам следует обратить внимание на «удобство» своих подушек и постели. Хороший миорелаксирующий и антистрессовый эффект оказывают хвойные ванны, которые принимают вечером перед сном.

Не всегда у ребенка с ГБН сразу удается выявить хроническую стрессовую ситуацию, но если она обнаружена (развод родителей, физическое насилие, конфликтная ситуация в школе), то лечение головной боли должно начинаться с устранения или минимизации воздействия стрессовой ситуации. Хроническая ГБН не лишает пациентов возможности повседневной активности, но приносит им эмоциональный дискомфорт, хроническое чувство усталости, «разбитости». Оптимальный подход к лечению данной формы головной боли будет заключаться в применении средств, влияющих на психоэмоциональную сферу и хроническое мышечное напряжение.

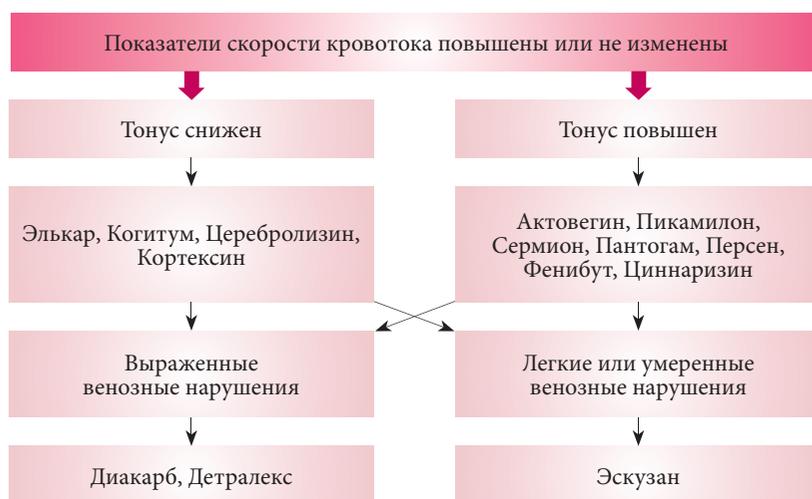


Рис. 1. Алгоритм выбора терапии у пациентов с головными болями с учетом состояния церебральной гемодинамики (показатели скорости кровотока повышены или не изменены) по данным ультразвуковой доплерографии

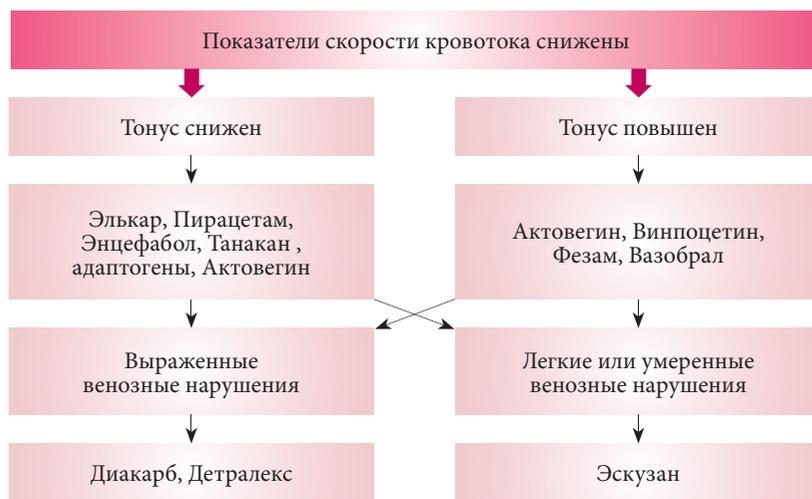


Рис. 2. Алгоритм выбора терапии у пациентов с головными болями с учетом состояния церебральной гемодинамики (показатели скорости кровотока снижены) по данным ультразвуковой доплерографии

Фармакотерапия

В комплексной профилактической терапии первичных головных болей отечественные специалисты широко используют вазоактивные, вегетостабилизирующие и ноотропные препараты. Эти лекарственные средства улучшают обменные процессы в центральной нервной системе (ЦНС), обладают спазмолитическим, успокаивающим или активирующим действием и показаны для профилактической терапии головных болей. Однако выбор препарата затруднен отсутствием четких клинических маркеров в структуре головной боли. Как показали наши исследования, у пациентов с одним типом головной боли исходное состояние вегетативного обеспечения и церебральной гемодинамики может быть различным. А значит, выбор препарата должен



Таблица 2. Препараты, применяемые в комплексной профилактической терапии головных болей у детей и подростков

Группа препаратов	Препараты (МНН) и дозировка
Ноотропы	Ноотропил, Пирацетам, Луцетам (пирацетам) 100–400 мг × 2–3 р/сут Энцефабол (пиритинол) 50–100 мг × 2–3 р/сут Фенибут (аминофенилмасляная кислота) 125–250 мг × 2–3 р/сут Пантогам (гопантеновая кислота) 0,25–0,5 г × 2–3 р/сут
Сосудорасширяющие	Винпоцетин, Кавинтон (винпоцетин) 2,5–5 мг × 2–3 р/сут Сермион (ницерголин) 2,5–5 мг × 2–3 р/сут Пикамилон (никотиноил гамма-аминомасляная кислота) 20–50 мг × 2–3 р/сут Циннаризин, Стугерон (циннаризин) 12,5–25 мг × 2–3 р/сут
Ангиопротекторы, венотоники	Билобил, Танакан (гинкго двулопастного листьев экстракт) 20–40 мг × 2–3 р/сут Эскузан, Аэсцин (эсцин) 20 мг (5–15 кап) × 2–3 р/сут Детралекс (гесперидин + диосмин) 250–500 мг × 2 р/сут
Комбинированные препараты	Фезам (пирацетам + циннаризин) 1 капс × 2–3 р/сут Вазобрал (дигидроэргокриптин + кофеин) 1/4–1/2 таб (1–2 мл) × 2 р/сут
Седативные средства	Персен (валерианы лекарственной корневищ с корнями настойка + Melissa лекарственной травы экстракт + мяты перечной листьев экстракт) 1 таб × 1–3 р/сут
Диуретики	Диакارب (ацетазоламид) 125–250 мг × 1 р/сут (по схеме 3:1)
Антигипоксанты адаптогены	Актовегин 200 мг 1/2–1 таб × 2–3 р/сут Церебролизин по 0,1–0,2 мл/кг × 1 р/сут Элькар (левокарнитин) 30% р-р по 0,2–0,3 г (28–42 кап) × 2–3 р/сут Экстракт элеутерококка, настойка женьшеня 5–15 кап × 2–3 р/сут Поливитамины 1 др × 1–2 р/сут

носить индивидуальный характер, основанный на объективных данных, которыми являются показатели состояния церебральной гемодинамики, выявленные по данным ультразвуковой доплерографии.

Авторами разработан общий алгоритм назначения вазоактивных и нейрометаболических препаратов для профилактической терапии пациентов с рецидивирующими первичными головными болями, учитывающий исходное состояние церебральной гемодинамики как артериального, так и венозного русла (рис. 1 и 2).

При повышении уровня кровотока наблюдается увеличение объема крови, поступающей в полость черепа. Для обеспечения адекватности механизмов ауторегуляции церебральной гемодинамики необходима нормализация состояния сосудистого тонуса с улучшением микроциркуляции,

нормализации метаболических процессов и усилением венозного оттока. Назначаемые препараты должны обладать легким вазодилатирующим и седативным эффектом (особенно при повышении сосудистого тонуса).

При снижении кровотока необходимо обеспечить адекватный приток крови к головному мозгу и улучшить венозный отток крови из полости черепа. Следует отдавать предпочтение препаратам с активирующим действием на ЦНС и препаратам, усиливающим церебральный кровоток с вазодилатирующим эффектом, но не вызывающим отчетливого снижения артериального давления.

Хорошо зарекомендовал себя для профилактической терапии головных болей препарат Актовегин, оказывающий комплексное метаболическое и антигипоксантное действие, связанное с входящими в его состав олиго-

пептидами, нуклеозидами, аминокислотами, микро- и макроэлементами, жирными кислотами, олигосахаридами. Особенно он эффективен в комплексной терапии головных болей при метаболическом дефиците вследствие повышения сосудистого тонуса и снижения уровня кровотока. Еще одним препаратом выбора является Энцефабол (пиритинол), который по химической структуре может рассматриваться как удвоенная молекула пиридоксина, содержащая дисульфидный «мостик» (дисульфид пиридоксина). При различных патологических состояниях Энцефабол повышает в головном мозге сниженный метаболизм посредством увеличения захвата и утилизации глюкозы, активизирует метаболизм нуклеиновых кислот и высвобождение ацетилхолина в синапсах, улучшает холинергическую передачу между нейронами, повышает

недидиагностика

Таблица 2. Характеристика групп обследованных пациентов

Группы	Тип головной боли	Количество	Возраст, лет		Пол	
			6–9	10–15	жен.	муж.
I. Пациенты с мигренью	Мигрень без ауры	28	11	17	9	19
	Мигрень с аурой	14	6	8	9	5
II. Пациенты с головными болями напряжения	Эпизодические головные боли напряжения	36	13	23	23	13
III. Контрольная группа	Без жалоб на головные боли	28	13	15	12	16

устойчивость мозга к гипоксии. При длительном приеме Энцефабол увеличивает работоспособность и способность к обучению, оказывает стимулирующее действие на высшие психические функции, а также на симпатический отдел нервной системы. В таблице 1 приведены терапевтические дозы препаратов, назначаемых в комплексной профилактической терапии головных болей.

Собственный опыт

На кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова проведено исследование состояния церебральной гемодинамики у детей с эпизодическими головными болями напряжения, мигренью с аурой и мигренью без ауры в сравнении с контрольной группой здоровых детей.

Диагноз головной боли устанавливали на основании диагностических критериев Международной классификации головных болей II пересмотра (2004). Исследование проводилось в межприступный период до лечения и через 1 месяц после проведенного курса терапии. Применялись следующие критерии исключения: наличие органической патологии ЦНС, соматической патологии в стадии обострения, инфекционной патологии на момент или за месяц до обследования, черепно-мозговой травмы, перенесенной ранее одного года от момента возникновения головных болей. Характеристики групп обследованных детей приведены в таблице 2.

По результатам проведенного обследования было установлено, что изменения состояния церебральной гемодинамики в разных группах пациентов носили не од-

нонаправленный характер. Пациенты различались в зависимости от состояния сосудистого тонуса и уровня кровотока. Так, в группе больных с эпизодическими ГБН снижение сосудистого тонуса отмечалось у 72% пациентов, а повышение сосудистого тонуса – только у 10%.

В группе детей с мигренью без ауры изменения сосудистого тонуса характеризовались преобладанием снижения сосудистого тонуса – у 71% больных, повышенный сосудистый тонус наблюдался у 21% больных. У всех пациентов в группе больных мигренью с аурой отмечалось снижение сосудистого тонуса.

Результаты оценки состояния венозной гемодинамики показали, что во всех группах больных детей отмечен довольно высокий процент пациентов с венозными нарушениями, причем у больных мигренью с аурой процент выраженных венозных нарушений был выше, чем в группе больных мигренью без ауры (рис. 3). При анализе степени выраженности венозных нарушений в зависимости от возраста детей отмечена тенденция нарастания числа больных с выраженными нарушениями и снижением процента больных с умеренными нарушениями по мере увеличения возраста.

Была также выявлена прямая связь между степенью выраженности венозной дисфункции и снижением сосудистого тонуса, что объясняется особенностями регуляции вегетативной нервной системы с преобладанием парасимпатической направленности. Подобные наблюдения у больных с ГБН и мигренью отмечают и другие авторы [14–16].

После проведенного курса дифференцированной терапии все больные отмечали улучшение общего самочувствия, жалобы на головные боли прекратились или значительно сократились. Так, у детей с частыми приступами мигрени отмечалось отчетливое снижение частоты приступов в среднем с 1–2 раз в неделю до 1–2 раз в 2–3 месяца, отмечалось

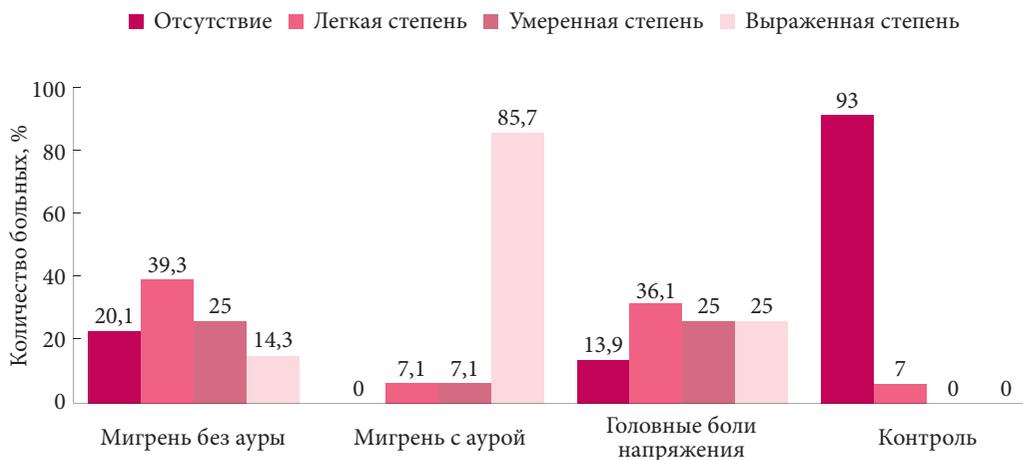


Рис. 3. Распределение степени выраженности венозных нарушений у пациентов разных групп

ЭНЦЕФАБОЛ®

пиритинол

Энцефабол®

таблетки, покрытые оболочкой
Регистрационное удостоверение:
П № 013412/02 от 29.12.2006

Энцефабол®

суспензия для приема внутрь
Регистрационное удостоверение:
П № 013412/01 от 22.01.2008

Новая жизнь сосудов и клеток головного мозга

Краткая информация по медицинскому применению препарата Энцефабол

МНН: Пиритинол. **Формы выпуска:** таблетки, покрытые оболочкой – 100 мг; суспензия для приема внутрь 5 мл – 100 мг. **Показания:** дисциркуляторная и посттравматическая энцефалопатия; деменция различной этиологии; последствия энцефалита. В комплексной терапии снижения умственной работоспособности. **В педиатрии:** задержка психического развития, церебрастенический синдром, энцефалопатия, олигофрения; последствия энцефалита, экзогенные интоксикации. **Противопоказания:** абсолютные – повышенная чувствительность к пиритинолу. Относительные: нарушение функции печени и почек; выраженные изменения картины крови, аутоиммунные заболевания, возраст детей до 7 лет (для таблетированной формы). **Применение при беременности и в период лактации:** решение о применении препарата во время беременности и кормления грудью должно приниматься после тщательного взвешивания соотношения риск-польза. **Побочные действия:** при приеме Энцефабола в соответствии с показаниями и в рекомендуемых дозах побочные явления возникают крайне редко. Наиболее часто встречающимися побочными реакциями при приеме Энцефабола могут быть: реакции гиперчувствительности различной степени тяжести, преимущественно в виде высыпаний на коже или слизистых, зуда, тошноты, рвоты, диареи, повышения температуры. **Особые указания:** у пациентов с известной гиперчувствительностью к D-пеницилламину могут наблюдаться схожие побочные эффекты вследствие химического сходства с пиритинолом (тиоловые группы). Препарат назначают с осторожностью пациентам с ревматоидным артритом. **Способ применения и дозы:** взрослые: по 2 таблетки 3 раза в день или по 2 чайные ложки суспензии 3 раза в день. Новорожденные: с 3 дня после рождения по 1 мл суспензии в день утром. Начиная со 2 месяца дозу увеличивают на 1 мл каждую неделю, пока она не достигнет 5 мл. Дети от года: по ½ – 1 чайной ложке суспензии 1-3 раза в день. Дети от 7 лет: по ½-2 чайной ложки суспензии 1-3 раза в день или по 1-2 таблетки 1-3 раза в день. Препарат следует принимать во время или после еды. При нарушениях сна последнюю дневную дозу не следует принимать вечером или на ночь. Длительность лечения зависит от клинической картины заболевания. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.



ослабление интенсивности головной боли и сокращение времени приступа. Показатели церебральной гемодинамики отчетливо улучшились. Так, нормализация венозного кровотока отмечалась у 33% больных, уменьшение степени венозной дисфункции – у 62%. Отмечено также снижение скоро-

сти кровотока по прямому синусу с $43 \pm 11,67$ см/с до $31,4 \pm 3,71$ см/с ($p = 0,021$). Нормализация тонуса артериокапиллярного русла наступила у 47% больных, тенденция к улучшению отмечалась у 51% больных. Таким образом, с помощью неинвазивной методики ультразву-

ковой доплерографии можно выявить тип регуляторных нарушений церебральной гемодинамики и проследить динамику их изменений на фоне лечения.

При выборе лечебной тактики головных болей в сочетании с нарушениями регуляции церебральной гемодинамики необходимо опираться на показатели состояния тонуса артериального русла, уровня кровотока и степени нарушения венозного оттока из полости черепа.

Проводимая терапия должна носить дифференцированный характер, учитывающий состояние церебральной гемодинамики и вегетативного обеспечения у конкретного больного. Проведенная согласно типу выявленных нарушений комплексная вазоактивная и нейрометаболическая терапия у детей с головными болями показала свою высокую эффективность.

Заключение

Зная исходный тип церебральной гемодинамики, можно проводить дифференцированную патогенетическую терапию, направленную на восстановление физиологической регуляции кровоснабжения головного мозга. Нормализация и поддержание адекватного метаболизма в ЦНС приводит к прерыванию патофизиологического механизма возникновения головной боли с участием сосудистых факторов. Учитывая то, что у детей система регуляции гемодинамики достаточно нестабильна и находится в процессе развития, нарушение ее нормального функционирования на ранних этапах может привести к отставанию процессов созревания и закреплению патологических механизмов регуляции и в дальнейшем стать причиной органической сосудистой патологии.

Своевременная патогенетическая терапия, направленная на улучшение метаболических процессов, снижает риск возникновения цереброваскулярной патологии в старшем возрасте и способствует адекватному формированию психоэмоциональных реакций. *

Литература
→ С. 60, 62

NB

Как снизить риск рецидивов приступов головной боли у ребенка: практические советы

- ✓ Соблюдение постоянного режима питания с употреблением достаточного количества жидкости (4–8 стаканов в день) и регулярным приемом пищи
- ✓ Отказ от продуктов или их компонентов, которые провоцируют головную боль (например, кофеин, присутствующий в напитках типа колы). В отношении таких продуктов, как сыр, темный шоколад, какао, орехи, рекомендуется разумное ограничение употребления, но не полный отказ
- ✓ Полноценный сон. Регулярно ложиться спать в одно и то же время, продолжительность ночного сна должна составлять 8–10 часов
- ✓ Соблюдение режима дня со сбалансированным чередованием школьных занятий с отдыхом, спортом и двигательной активностью. При этом необходимо исключить перегрузки и стрессовые ситуации
- ✓ Регулярные занятия физической культурой с умеренными нагрузками способствуют уменьшению частоты и интенсивности головных болей. Однако в случае уже начавшегося приступа мигрени физические упражнения приводят к усилению боли
- ✓ Избегать длительного пребывания перед экраном телевизора или компьютера
- ✓ Способствовать формированию у ребенка положительной самооценки. Обеспокоенность и тревога родителей не должны вызывать у ребенка ощущения беспомощности, неспособности вести нормальный образ жизни. Родители должны не ограничивать, а максимально поощрять различные виды активности ребенка, обычные для его возраста
- ✓ Необходимо проинформировать школьных педагогов о том, что ребенок страдает головными болями и получает по этому поводу лечение. Во избежание переутомления очень важно индивидуальное планирование учебных нагрузок. При плохом самочувствии ребенку следует предоставлять возможность пропустить урок или один день занятий в школе
- ✓ В случае если у ребенка с головными болями появились повышенная тревожность и подавленное настроение, следует немедленно проконсультироваться по этому поводу со специалистом
- ✓ Рекомендуется вести дневник самочувствия, в котором необходимо фиксировать дни и время возникновения головной боли, предшествовавшие приступу события или факторы, способные спровоцировать приступ, продолжительность головной боли и другие особенности
- ✓ Наблюдение врачом в динамике и точное выполнение его рекомендаций

XI РОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС

«Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

23–25 октября 2012 года

Организаторы конгресса:

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

Включенные мероприятия:

Сателлитные конгрессы:

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

Всероссийские конференции:

- НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Актуальные вопросы хирургии, травматологии и ортопедии детского возраста»
- III РОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Проблемы нарушений клеточной энергетики (митохондриальная патология)»
- IV НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Генетическое здоровье детей и современные возможности диагностики и лечения наследственных заболеваний детского возраста»
- I ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ по детской гастроэнтерологии и нутрициологии
- III ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы»
- VIII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ЛОР-патология в практике врача-педиатра»
- VIII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «Стоматологическое здоровье ребенка»
- Постерная сессия молодых ученых в области педиатрии, детской хирургии и стоматологии
- XI Всероссийская выставка «Современные диагностические, лекарственные и нутрициологические технологии в педиатрии и детской хирургии»

Информация о конгрессе, регистрация и прием тезисов – на сайте конгресса www.congress2012.pedklin.ru

Адрес оргкомитета:

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

Контактные телефоны:

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

г. Москва, проспект Мира, д. 150 (Гостиничный комплекс «Космос»)
Вход для всех желающих свободный



Альтернативные и дополнительные методы нефармакологического лечения эпилепсии (часть 1)

Д.м.н., проф. В.М. СТУДЕНИКИН, к.м.н. Н.Г. ЗВОНКОВА,
д.м.н., проф. Т.Э. БОРОВИК, к.м.н. Т.В. БУШУЕВА,
к.м.н. В.И. ШЕЛКОВСКИЙ, к.м.н. Л.А. ПАК,
д.м.н., проф. А.В. ГОРЮНОВА, С.Ш. ТУРСУНХУЖАЕВА

Статья посвящена альтернативным методам нефармакологического лечения эпилепсии у детей. Рассматриваются преимущественно принципы использования диетотерапии (нейродиетология) в лечении этого вида хронического расстройства церебральных функций.

В статье, опубликованной в № 2 журнала «Эффективная фармакотерапия. Педиатрия» за 2012 г., нами были описаны такие виды альтернативной фармакотерапии эпилепсии у детей, как применение гормональных средств, использование пептидного биорегулятора Кортексин, человеческих иммуноглобулинов для внутривенного введения и антивирусных препаратов; витаминотерапия, биологически активные вещества (L-карнитин, таурин, диметилглицин), минеральные вещества [1]. В этой работе нами суммированы возможности нефармакологического лечения этой группы болезней с использованием принципов нейродиетологии [2–7]. Нейродиетология – сравнительно новое направление нейронауки,

получающее все большую распространенность в детской неврологии. Применительно к проблеме эпилепсии нейродиетология располагает следующим выбором средств терапевтического воздействия: 1) кетогенные диеты (классический, либерализованный и другие варианты); 2) диета Аткинса; 3) олигоантигенные диеты, 4) исключение антинутриентов («эксайтотоксинов» и др.); 5) дотация полиненасыщенных жирных кислот; 6) использование других пищевых добавок; 7) применение съедобных лекарственных трав и растений; 8) аглиадиновая (безглютеновая) диета (при эпилепсии, ассоциированной с целиакией); 9) лептиновая диета [8]. Поскольку существует множество разновидностей эпилепсии, диетотерапия, помогающая одному пациенту, может оказаться бесполезной для другого. Тем не менее А.Р. Gaby (2007) считает, что естественный (нейродиетологический) подход к лечению «является многообещающим и должен рассматриваться как часть единой терапии эпилепсии» [9].

тотерапия, помогающая одному пациенту, может оказаться бесполезной для другого. Тем не менее А.Р. Gaby (2007) считает, что естественный (нейродиетологический) подход к лечению «является многообещающим и должен рассматриваться как часть единой терапии эпилепсии» [9].

Кетогенные диеты (общие принципы)

Представляют один из наиболее широко применяемых методов альтернативной терапии фармакорезистентной эпилепсии у детей во многих странах мира. Вплоть до начала XXI века использование кетогенных диет в Российской Федерации практически не осуществлялось (имелись лишь единичные упоминания в отечественной медицинской литературе), хотя попытка воздействия на процессы эпилептогенеза посредством диетической модуляции метаболизма всегда выглядела чрезвычайно привлекательной [10]. В медицинских словарях кетогенная диета принципиально определяется как «высокое содержа-



ние в пище жиров, приводящее к кетозу (ацидозу)», а термин «кетогенный» рассматривается как «приводящий к увеличению содержания кетонов в процессе метаболизма». Таким образом, кетогенные диеты – это лечебный рацион питания, характеризующийся высоким содержанием жиров, адекватным содержанием белков и низким содержанием углеводов, для пациентов с резистентной к другим видам терапии эпилепсией [11].

Кетогенная диета имитирует в организме состояние голодания (старвации), заставляя его использовать в качестве источников энергии большее количество жиров, чем обычно. В результате происходит выработка кетонов (кетоновых тел) – отсюда происходит название диеты. Применение кетогенной диеты рассчитано на то, чтобы при полном удовлетворении потребностей индивида в энергии обеспечивать в организме состояние метаболизма, аналогичное таковому при голодании. Считается, что для создания состояния кетоза необходимо добиться пропорции пищевых жиров и углеводов в соотношении 3:1. Тем не менее практическая реализация кетогенных диет сопряжена с переходом на специальный рацион питания, в котором содержание жиров и сумма белков с углеводами находится в соотношении от 2:1 до 4:1 [11, 12].

В норме головной мозг утилизирует глюкозу, продуцируемую мышечной тканью. Когда организм находится в состоянии голодания, головной мозг вынужден использовать кетоновые тела (бета-гидроксibuтират, ацетоацетат и, в меньшей степени, ацетон), производимые из жиров в печени. Происходит переключение на продукцию энергии за счет окисления кетонов вместо глюкозы. При этом развивается состояние кетоза. Уже по прошествии 48 часов к головному мозгу поступают кетоновые тела, среди которых находятся соединения, обладающие противосудорожным действием. По-видимому, клиническая эффективность кетогенных диет

обусловлена именно поддержанием в организме состояния кетоза. Имеются определенные доказательства того, что в результате повышения уровня бета-гидроксibuтирата и ацетоацетата возникают антиконвульсантный или даже антиэпилептогенный эффекты [11–13].

Известно, что головной мозг детей и взрослых потребляет почти исключительно глюкозу, в то время как мозг плодов и новорожденных в состоянии существовать на жировом метаболизме. В этой связи не исключается, что кетогенная диета инициирует переключение центральной нервной системы (ЦНС) на более примитивную форму метаболизма. Ацидоз оказывает влияние на порог судорожной активности, поэтому вполне вероятно, что состояние ацидоза, развивающееся при выработке кетоновых тел (являющихся кислотами), частично ответственно за контроль судорог при кетогенной диете. Но, так как организм обычно сравнительно быстро компенсирует ацидоз, ему не может принадлежать решающая роль в обеспечении положительного влияния при описываемом виде диетической коррекции. О метаболических и эндокринных аспектах кетогенных диет имеются подробные сообщения. Этим проблемам посвящены работы A.L. Hartman и соавт. (2007), J.W. Swann (2007) и M. Maalouf и соавт. (2007) [13–15].

A.L. Hartman и соавт. (2007) среди нейрофармакологических факторов кетогенной диеты выделяют следующие аспекты: влияние на систему гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК); влияние на нейростероиды (аллопрегнанолон, тетрагидродеоксикортикостерон); эффекты, оказываемые на эксцитоторные аминокислотные системы; влияние на ионотропные глутаматные рецепторы; воздействие на ионные каналы и белки, ассоциированные с синаптической передачей; влияние на метаболизм энергии; изменения pH головного мозга и др. [13]. Тем не менее до настоящего времени конкретный механизм положительного влия-

ния кетогенных диет на судороги у пациентов с эпилепсией остается до конца не выясненным.

A. Mandel и соавт. (2002) указывают, что при эффективном использовании кетогенных диет стоимость лечения фармакорезистентных форм эпилепсии у детей становится существенно ниже (благоприятный фармакоэкономический паттерн) [16]. Кетогенные диеты – терапия первой очереди выбора у детей с дефицитом транспортера глюкозы (GLUT-1) или дефицитом пируватдегидрогеназы; в таких клинических ситуациях применение кетогенных диет может быть не только успешным, но и жизненно необходимым.

В последние годы широко обсуждаются физиологические и метаболические эффекты кетогенных

Кетогенные диеты – это лечебный рацион питания, характеризующийся высоким содержанием жиров, адекватным содержанием белков и низким содержанием углеводов, для пациентов с резистентной к другим видам терапии эпилепсией.

диет. Метаболические эффекты насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, используемых в составе кетогенных диет, рассматривают B.S. Fuehrlein и соавт. (2004) [17]. D.W. Kim и соавт. (2004), а также I.I. Vaisleib и соавт. (2004) рассматривают возможность применения кетогенных диет без ограничения жидкости и пищевой энергии на этапе инициации лечения [18, 19].

Многие работы 2000-х гг. посвящены иным аспектам применения кетогенных диет при фармакорезистентных формах эпилепсии. R. Sankar (2007) задается вопросом, может ли кетогенная диета обладать не только антиэпилептическим, но и противосудорожным действием [20]. Но на этот вопрос пока нет обоснованного ответа.

Н.С. Kang и соавт. (2005) сообщают также о безопасности и эффективности кетогенных диет при лечении эпилепсии и дефектах митохондриальной дыхательной цепи [21]. Небезынтересно, что кетогенные диеты могут применяться не только в лечении эпилепсии, но и в других клинических ситуациях. В частности, Р.Н. Хаас и соавт. (1986) сообщают об успешном использовании кетогенной диеты при синдроме Ретта, R.A. Nelson и соавт. (1970) – при синдроме Прадера – Вилли [22, 23]. Предполагается возможность эффективного использования кетогенных диет при других видах неврологической патологии: в частности, R.S. Strahlman (2006) считает их показанными при мигрени [24]. Кетогенные диеты подразделяются на два основных варианта: 1) классический (по R.M. Wilder и соавт., 1921) и 2) либерализованный (по P.R. Huttenlocher и соавт., 1971), хотя существуют и другие виды диет, о которых будет сказано ниже [25–27].

Классическая кетогенная диета

В соответствии с концепцией Уайлдера (R.M. Wilder) предполагается, что некоторые виды пищи с большей вероятностью увеличивают в организме продукцию кетоновых тел, а другие являются «антикетогенными». Любое количество глюкозы приводит к антикетогенному эффекту, поскольку полностью сжигается организмом. Небольшая часть потребляемых жиров (около 10%), значительная часть белков (около 50%) и все углеводы антикетогенны, так как распадаются до глюкозы [11].

В связи с этим была предложена формула: $K/AK = 0,9Ж + 0,46Б/1,0У + 0,1Ж + 0,58Б$ (где К – кетогенный компонент, АК – антикетогенный компонент, Б – белки, Ж – жиры, У – углеводы).

Кетогенные диеты могут использоваться фактически при любых видах эпилептических припадков, однако они не являются методом выбора для лечения пациентов с одним или несколькими приступами. Если эпилептические припадки успешно купируются

назначением антиэпилептических препаратов, следует использовать последние. Показанием к назначению кетогенной диеты является наличие у ребенка фармакорезистентной эпилепсии, характеризующейся отсутствием эффекта или неудовлетворительной эффективностью традиционной терапии антиэпилептическими препаратами в режиме политерапии в максимально допустимой (по возрасту) дозировке. В частности, кетогенная диета считается наиболее показанной детям с миоклонус-эпилепсией и генерализованными тонико-клоническими судорогами. Синдром Леннокса – Гасто считается прямым показанием к применению кетогенной диеты [12].

Дети со структурными поражениями ЦНС, а также пациенты, у которых эпилептические припадки являются результатом перинатального поражения головного мозга, интранатальной асфиксии или черепно-мозговой травмы, нередко положительно реагируют на кетогенную диету, хотя чаще у них не удается достичь полного контроля приступов.

Классическая кетогенная диета (на 1600 ккал) обеспечивает в суточном рационе следующие количества макронутриентов: белков – 29 г (116 ккал, или 7% энергии), углеводов – 23 г (92 ккал, или 6% энергии), жиров – 156 г (1404 ккал, или 87% энергии). Соотношение воды (в мл) и энергетической емкости рациона (в ккал) должно составлять строго 1:1 [11, 12].

Отбор больных для назначения кетогенной диеты проводится при соблюдении следующих условий: наличие фармакорезистентных эпилептических припадков, несмотря на адекватную терапию базовыми антиконвульсантами и антиэпилептическими препаратами нового поколения (минимально – двумя); отсутствие сопутствующей патологии – заболеваний печени, почек, метаболических нарушений, сахарного диабета, панкреатита, ОРВИ (в остром периоде), синдромов мальабсорбции, пищевой аллергии, текущей энцефалопатии вследствие основ-

ного неврологического или соматического заболевания; возраст от 1 года до 16 лет; информированное согласие родителей [28, 29].

Протокол обследования больных, поступающих для назначения кетогенной диеты, включает: сбор анамнеза (с анализом частоты припадков за последний месяц); физикальный осмотр; оценку показателей физического развития; исследование психоневрологического статуса; общий анализ крови (с указанием времени кровотечения и свертывания); общий и биохимический анализ мочи; биохимический анализ крови (общий белок, протеинограмма, билирубин, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспаргатаминотрансфераза (АСТ), креатинин, мочевины, мочевиная кислота, щелочная фосфатаза, холестерин, электролиты, протромбин, глюкоза, амилаза, липидограмма); компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга (по показаниям); ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, почек и мочевого пузыря (для исключения конкрементов и других видов соматической патологии); а также эхокардиографию; электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование и/или ЭЭГ-видеомониторинг; электрокардиографическое (ЭКГ) исследование; фармакомониторинг антиконвульсантов; определение кетоновых тел и глюкозы в моче (экспресс-методом с использованием индикаторных полосок типа Кетостикс – на фоне кетогенной диеты и до ее инициации с частотой 3–4 раза в день) [28, 29].

Расчет фактического питания проводится после подробного составления «пищевого отчета» матерью пациента. После этого по таблицам химического состава продуктов питания (а также с использованием информации, представленной на упаковках с продуктами промышленного производства) оценивается истинное (фактическое) содержание в рационе ребенка энергии, белков, жиров и углеводов (с пересчетом на 1 кг массы тела). Взвешивание ингредиентов пищи, а затем готового блюда осу-

12-14

сентября 2012



Правительство Волгоградской области
Администрация Волгограда
Волгоградский государственный медицинский университет
НП "Национальная организация дезинфекционистов"
Выставочный центр "Царицынская ярмарка"

**XXIII специализированная
межрегиональная выставка**

МЕДИЦИНА

и ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

ВОЛГОГРАД

Дворец Спорта

В рамках выставки
специализированная экспозиция

**ЗДОРОВЬЕ МАМЫ
и МАЛЫША**

Генеральный
информационный партнер



www.zarexpo.ru

ВЦ "ЦАРИЦЫНСКАЯ ЯРМАРКА"

Волгоград, пр. Ленина, 65

Тел./факс: (8442) 26-50-34, e-mail: olga@zarexpo.ru



ществляется на цифровых электронных весах (с точностью измерения до ± 1 г).

После анализа пищевого статуса ребенка составляется индивидуальное меню пациента. При этом учитывается возраст пациента, его масса тела, пищевые предпочтения, планируемое соотношение в пищевом рационе жиров к сумме белков и углеводов (4:1, 3,5:1 или 3:1), кратность приемов пищи (все они должны быть равнозначны по количеству белков, жиров и углеводов). Для точного расчета рациона используются данные о химическом составе блюд и продуктов питания [28, 29].

Энергетическая ценность рациона должна соответствовать 75% (3/4) от рекомендуемой возрастной нормы по данным RDA (Recommended daily allowance, США): до 1 года – 75–80 ккал/кг, 1–3 года – 70–75 ккал/кг, 4–6 лет – 65–68 ккал/кг, 7–10 лет – 55–60 ккал/кг, 11 лет и более – 30–40 ккал/кг. Количество белка в диете рассчитывают, учитывая возраст, рост, уровень активности, общее состояние ребенка, по рекомендациям RDA. Количество жидкости для детей, получающих кетогенную диету, определяется индивидуально, в среднем составляя около 80% от обычно рекомендуемой дневной нормы. В целом соотношение между пищевыми калориями и объемом потребляемой за сутки жидкости (мл) составляет около 1:1 [8, 12].

Период инициации кетогенной диеты продолжается 3–4 дня и характеризуется постепенным введением кетогенной диеты, сначала

в виде высокожирового «кетогенного коктейля», а затем более густой (плотной) пищи. В этот период продолжается прием жидкости, осуществляется контроль содержания глюкозы в крови и уровня кетоновых тел в моче, взвешивание пациента, учет количества выпитой и выделенной жидкости, фармакомониторинг содержания антиэпилептических препаратов в крови. С 5-го дня ребенок получает обычное меню кетогенной диеты [28].

На фоне кетогенной диеты в клинике обязательно проводятся следующие исследования: взвешивание 1 раз в день в периоде голодания и инициации кетогенной диеты, 1 раз в неделю на фоне кетогенной диеты; определение кетоновых тел в моче 4 раза в день; ЭЭГ-исследование или ЭЭГ-видеомониторинг 1 раз в 10 дней (при наличии такой возможности); общий анализ крови 1 раз в 7 дней; УЗИ органов брюшной полости, почек и мочевого пузыря (1 раз в 10 дней); эхокардиография; биохимический анализ крови с липидограммой 1 раз в 7 дней (или чаще – по показаниям); глюкометрия в периоде голодания и инициации 1 раз в 4 часа; определение кислотнo-щелочного состояния (КЩС) крови не реже 1 раза в день в периоде голодания и инициации; фармакомониторинг антиэпилептических препаратов в крови. Без проведения всех перечисленных выше исследований инициация кетогенной диеты не может считаться безопасной и/или оправданной.

При хорошей переносимости диеты, ее удовлетворительной клинической эффективности и стабильности соматических и неврологических показателей ребенок выписывается из стационара с выдачей родителям 7-дневного меню. Все родители получают специально разработанную письменную инструкцию по приему кетогенной диеты, а также список разрешенных к применению лекарственных препаратов (для терапии эпилепсии и симптоматического лечения в других клинических ситуациях) [8, 28, 29]. В домашних условиях родители

проводят контроль самочувствия ребенка, частоты эпилептических приступов (письменная регистрация), а также фиксируют показатели уровня кетоновых тел в моче (экспресс-методом) и показатели массы тела ребенка. Контрольное обследование детей проводят через 1 месяц после начала кетогенной диеты, а затем каждые 3 месяца. В обследование входят осмотр детского невролога, диетолога, анализ дневника приступов, параклинические и специальные исследования [28, 29].

Примером эффективности кетогенной диеты могут служить данные, опубликованные J.M. Freeman и соавт. (1998) [30]. В ходе масштабного проспективного исследования с участием 150 пациентов с различными видами эпилептических припадков отмечены следующие результаты применения кетогенной диеты: отсутствие приступов – 3%, снижение частоты приступов на 90% и более – у 31% пациентов, снижение частоты приступов на 50–90% – у 26% больных [30].

Использование кетогенной диеты в ряде случаев сопряжено с некоторыми побочными эффектами [31]. Среди них важнейшими являются следующие: выпадение волос и/или их редкий рост (в связи с возможным дефицитом минеральных веществ); задержка линейного роста (зависимость этого феномена от диеты diskutabelна); избыточная масса тела (вследствие избыточного потребления калорий, но не жиров); потеря веса (вследствие индивидуальных особенностей метаболизма и уровня физической активности пациента); повышение уровня холестерина и триглицеридов в крови (прекращения диеты при этом не требуется); конкременты в почках (встрече-

Кетогенные диеты и диета Аткинса стимулируют биохимические процессы, характерные для голодания: снижение уровня глюкозы и повышение кетоновых тел; последние, в свою очередь, угнетают эпилептические припадки.



чаются примерно у 1 пациента из 6, вследствие неадекватного потребления жидкости; сонливость и вялость (вследствие избыточного кетоза или токсичности используемых одновременно антиэпилептических препаратов); запоры (объясняются сравнительно небольшими порциями пищи и ограниченным потреблением воды) [31–33].

Специфические органолептические свойства классической кетогенной диеты следует компенсировать за счет использования специально подобранных сортов майонеза, а также за счет добавления ароматизаторов блюд (ваниль и др.), подсластителя (сахарина), не имеющих питательной ценности.

Либерализованная кетогенная диета

В некоторых вариантах кетогенных диет в качестве первичного источника жиров используются среднецепочечные триглицериды (СЦТ) – в виде специального масла для орального/энтерального приема. СЦТ получают из триглицеридов октановой и декановой кислот. К числу таких кетогенных диет принадлежит лечебный рацион питания, предложенный P.R. Huttenlocher и соавт. в начале 1970-х гг. [27].

Кетогенные диеты, основанные на СЦТ, традиционно считались более разнообразными и приятными на вкус, а также их легче соблюдать, чем классическую диету Уайлдера (отсюда название диеты – «либерализованная»). В настоящее время ситуация изменилась и либерализованные кетогенные диеты используют все реже, что связано с компьютеризацией расчета классической кетогенной диеты, упрощающей процесс калькуляции рациона для больных с фармакорезистентной эпилепсией [34].

Отличительной чертой либерализованной кетогенной диеты является то, что при следовании ей пациент обеспечивается энергией на 100%, а не на 75% (как при диете Уайлдера), получает больше белка и углеводов. Поскольку СЦТ-диета является более кетогенной, при ее соблюдении дети могут потреб-

лять больше антикетогенных продуктов (фруктов, овощей и даже хлеба и других источников углеводов). При СЦТ-диете ограничений потребляемой жидкости не требуется [8].

Расчет либерализованной кетогенной диеты предполагается производить в 8 этапов, алгоритм этого процесса представлен ниже.

Этап 1. Сперва устанавливается потребность пациента в энергии (по рекомендациям RDA, США), например: 1900 ккал/сутки.

Этап 2. Определяют количество СЦТ-масла, которое следует давать пациенту: на уровне от 50% до 70% энергии. Например, 60% от 1900 ккал, то есть 1140 ккал (за счет источника СЦТ):

- 1 г СЦТ = 8,3 ккал
- 1140 ккал/8,3 ккал = 137 г СЦТ
- 137 ккал × 8,3 ккал = 1137 ккал
- 15 мл (1 ст. ложка) СЦТ = 14 г
- 137 ккал/14 г = 9,8 ст. ложек СЦТ.

Этап 3. Далее устанавливают объем энергии, который должен быть предоставлен за счет иной пищи (не СЦТ): 1900 ккал – 1140 ккал = 760 ккал.

Этап 4. Определяют потребление белка (по рекомендациям RDA, США). Для ребенка в возрасте от 5 до 7 лет, весящего 28 кг, назначается не менее 36 г белка:

- 41 × 4 = 164 ккал (за счет белков).

Этап 5. Устанавливают максимальный уровень энергии (ккал), который должен обеспечиваться за счет углеводов:

- 19% от 1900 ккал – не более 361 ккал
- 361 ккал/4 = не более 90 г углеводов 89 × 4 = 356 ккал.

Этап 6. Определяют максимальный уровень энергии для предоставления больному в форме белков и углеводов:

- 29% от 1900 ккал – не более 551 ккал за счет белков + углеводов
- 164 ккал + 356 ккал = 520 ккал за счет белков + углеводов.

Этап 7. Устанавливают минимальный объем энергии, который следует предоставить пациенту

Считается, что при назначении олигоантигенной диеты улучшается состояние детей и с фокальной, и с генерализованной (включая миоклонические приступы и petit mal) эпилепсией.

в форме жиров (помимо источника СЦТ):

- 11% от 1900 ккал = не менее 209 ккал за счет других жиров (не СЦТ)
- 20 × 9 = 180 ккал (не СЦТ).

Этап 8. После окончательного определения указанных выше потребностей пациента в пище дальнейший диетический паттерн пациента рассчитывают с использованием так называемых обменных листов (предназначенных для диабетиков) [8, 35, 36].

Считается, что при либерализованной кетогенной диете необходимо использовать витаминные и минеральные добавки (в возрастных дозировках), а также около 1/8 чайной ложки йодированной соли (в сутки), поскольку естественное потребление этих эссенциальных веществ оказывается недостаточным [12].

По данным P.R. Huttenlocher и соавт. (1971), эффективность данного диетического режима ограничивается 50–90%-ным контролем над эпилептическими приступами у половины детей, еще у половины пациентов контроль составляет менее 50% [27]. В противоположность этим данным контроль припадков на уровне свыше 90% в более поздних исследованиях D.A. Trauner (1985) достигался у 29% пациентов, а в работе M.A. Sills и соавт. (1986) аналогичный результат был достигнут в 24% случаев [34, 35].

Следует помнить, что при следовании кетогенной диете, основанной на СЦТ, нередко отмечаются эпизоды тошноты, рвоты и диареи, а также метеоризм, требующие соответствующей коррекции, а иногда отмены диеты [12].



Другие виды кетогенных диет Диетами, разработанными R.M. Wilder и соавт. («классическая»), а также P.R. Huttenlocher и соавт. («либерализованная»), не исчерпываются все разновидности кетогенных диет, известных к настоящему времени.

Так, D.R. Nordli и D.C. De Vivo (2006) упоминают «кетогенную диету на основе длинноцепочечных триглицеридов» (англ. long-chain triglyceride diet), обеспечивающую от 75 до 100 ккал/кг массы тела, а также 1–2 г белка (на 1 кг/сут), а также предложенную R.C. Woody и соавт. (1988) «кетогенную диету на основе кукурузного масла» (англ. corn oil ketogenic diet) – как вариант модификации либерализованной диеты P.R. Huttenlocher и соавт. с заменой СЦТ на более дешевый и доступный источник растительных жиров [12, 36].

В дополнение к перечисленным, в Великобритании в настоящее время используются еще два варианта кетогенных диет, известных под названиями «диета Джона Радклиффа» (англ. the John Radcliff diet) и «диета Грейт Ормонд Стрит» (англ. Great Ormond Street diet). Первая из них («Джона Радклиффа») обеспечивает энергию на 30% за счет СЦТ и на 30% за счет других источников жира; а другая («Грейт Ормонд стрит») 30% – за счет СЦТ, 30% – за счет длинноцепочечных жиров, а 40% энергии – других пищевых продуктов. Они не столь широко распространены в мире, но используются с удовлетворительным эффектом для лечения эпилепсии у детей [8, 12, 36].

Диета Аткинса

Предполагается, что низкоуглеводная, высокобелковая, высокожировая диета Роберта К. Аткинса, изначально не предназначенная для лечения эпилепсии (основное ее назначение – снижение веса), в ряде случаев позволяет контролировать эпилептические приступы у детей. Предположительно, именно ограничение углеводов ответственно за индукцию положительного

антиэпилептического эффекта диеты [36].

Описанные выше кетогенные диеты предполагают необходимость в практически полном отказе от углеводов при нормальном уровне потребления белков и жиров, но диета Аткинса построена на ином принципе и менее рестриктивна. Она не имеет столь выраженных ограничений, свойственных обычной кетогенной диете. Так, при диете Аткинса не предусмотрено ограничения жидкости, а приступать к ней не обязательно (хотя и желательно) в условиях госпитализации в специализированной клинике. В начале XXI века появились публикации об использовании диеты Аткинса в качестве антиэпилептической диетической стратегии, основанные на наблюдении сравнительно немногочисленных групп пациентов с рефрактерной к терапии эпилепсией [37, 38]. В частности, среди 6 пациентов с различными видами фармакорезистентной эпилепсии, наблюдаемых E.H. Kossoff и соавт. (2003), были 3 ребенка и 1 подросток, из которых у 3 пациентов отмечалось урежение числа приступов более чем на 90%, при этом у них не отмечалось выраженных побочных эффектов (гиперхолестеринемии или избыточной потери массы тела) [39].

Кетогенные диеты и диета Аткинса стимулируют биохимические процессы, характерные для голодания: снижение уровня глюкозы и повышение кетоновых тел; последние, в свою очередь, угнетают эпилептические припадки. Два основных различия между описываемыми диетическими стратегиями при эпилепсии заключаются в том, что в диете Аткинса не ограничивается пищевая энергия (калории), а также обеспечивается поступление белка в больших количествах (что отсутствует в классической кетогенной диете). Если кетогенная диета обеспечивает жиров 80% от веса, белков – 15% от веса, углеводов – 5% от веса, то при диете Аткинса на долю пищевых жиров, белков и углеводов приходится 60%, 30% и 10% от веса

соответственно. При следовании классической кетогенной диете уровень пищевой энергии составляет 75% от рекомендуемого RDA потребления; в диете Аткинса подобные ограничения отсутствуют [12].

E. Kossoff и соавт. (2006) считают диету Аткинса эффективной альтернативой кетогенной диете для некоторых детей с фармакорезистентными формами эпилепсии [38]. В частности, данная лечебная диетическая стратегия была применена на протяжении 6 месяцев в ходе наблюдения 20 детей (возраст 3–18 лет, частота приступов – не менее 2 в неделю) с эпилепсией, рефрактерной к традиционной медикаментозной терапии (прием не менее 2 антиэпилептических препаратов). При этом на протяжении первого месяца диетотерапии потребление углеводов было ограничено до 10 г/сут, а потребление жиров не ограничивалось; одновременно осуществлялась дотация витаминов и Са. По прошествии 6 месяцев у 13 пациентов (65%) отмечалось более чем 50%-ное снижение имевшейся ранее частоты приступов, а у 7 детей (35%) число эпилептических припадков уменьшилось более чем на 90% (в 4 случаях была достигнута полная ремиссия) [38].

Как указывает E. Kossoff (2003), детальное исследование механизма действия диеты Аткинса, с помощью которой можно контролировать эпилептические припадки, будет способствовать пониманию того, для каких больных предпочтительна та или иная диета [39]. При следовании диете Аткинса следует соблюдать осторожность, так как могут возникнуть серьезные осложнения, включая заболевания почек и т.д.

Олигоантигенная диета

Использование олигоантигенных диет (англ. oligoantigenic diets) в лечении эпилепсии – еще одно из направлений нейродиетологии. В доступной литературе не часто сообщается о случаях индукции судорог вследствие пищевой аллергии (и/или непереносимости) у детей. На наличие и неоднознач-

VII Ежегодный Конгресс специалистов перинатальной медицины
Современная перинатология: организация, технологии, качество

Москва, 24–25 сентября 2012 года

VII Съезд Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины
Стратегия развития и организация перинатальной помощи
в Российской Федерации

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



Организаторы Конгресса

- Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины
- Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
- Российская академия медицинских наук
- Департамент здравоохранения города Москвы
- Российский Национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова
- Федерация педиатров стран СНГ
- Национальная ассоциация диетологов и нутрициологов
- Российская ассоциация специалистов ультразвуковой диагностики в медицине
- Московское общество акушеров-гинекологов
- Российская ассоциация медицинских сестер

При поддержке

- Всемирной ассоциации перинатальной медицины (Президент – X.Carbonell-Estrany)
- Европейской ассоциации перинатальной медицины (Президент – С.Р.Speer)

Президент Конгресса

Н.Н. Володин, академик РАМН, профессор

Научный комитет

Сопредседатели

Н.Н. Володин, Президент Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины (Россия)

G.C.Di Renzo, Председатель Международного научного комитета Европейской ассоциации перинатальной медицины (Италия)

Члены организационного комитета

Антонов А.Г.	Ильенко Л.И.	Савельева Г.М.
Ахмадеева Э.Н.	Каганов Б.С.	Саркисова В.А.
Байбарина Е.Н.	Ковтун О.П.	Сиротина З.М.
Башмакова Н.В.	Козлова Л.В.	Сичинава Л.Г.
Белоцерковцева Л.Д.	Курцер М.А.	Стрижаков А.Н.
Гребенников В.А.	Макаров О.В.	Сухих Г.Т.
Дегтярева М.В.	Макацария А.Д.	Чубарова А.И.
Доброхотова Ю.Э.	Медведев М.И.	Чугунова О.Л.
Дуленков А.Б.	Нургалиев Р.И.	Шабалов Н.П.
Ефимов М.С.	Рогаткин С.О.	Яцык Г.В.
Иванов Д.О.	Романенко В.А.	

В работе Конгресса примут участие

G.C.Di Renzo (Италия)
С.Р.Speer (Германия)
U.Simeoni (Франция)
A.Brann (США)

Тематика Конгресса

- Беременность высокого риска
- Принципы ведения осложненных родов
- Невынашивание беременности, преждевременные роды
- Многоплодная беременность
- Экстрагенитальные заболевания и беременность
- Оценка состояния плода при осложненной беременности
- Ультразвуковая диагностика в перинатологии
- Хирургия плода и новорожденного
- Реанимация и интенсивная терапия новорожденных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела
- Энтеральное и парентеральное питание новорожденных детей различного срока гестации

- Выхаживание и реабилитация новорожденных детей с экстремально низкой массой тела
- Гемодинамические нарушения в неонатальном периоде: предупреждение, диагностика и коррекция
- Перинатальные инфекции: профилактика, диагностика и лечение
- Задержка роста плода, ближайшие и отдаленные исходы
- Бронхолегочная дисплазия – причины, диагностика, лечение, профилактика
- Перинатальные поражения нервной системы: этиопатогенез, классификация, диагностика, профилактика, лечение
- Оценка нервно-психического развития новорожденных и детей раннего возраста
- Боль у новорожденных: диагностика, профилактика, коррекция
- Молекулярно-генетические, лабораторные и инструментальные методы диагностики в оценке и прогнозировании состояния плода и новорожденного

Официальные языки Конгресса: русский, английский (осуществляется перевод)

ВХОД НА ВСЕ ЗАСЕДАНИЯ КОНГРЕССА – СВОБОДНЫЙ!

Регистрационный взнос

Информацию о размере регистрационного взноса и реквизиты для оплаты см. на сайте www.congress-raspm.ru

Тезисы

Тезисы будут опубликованы в «Сборнике материалов VII Ежегодного Конгресса по перинатальной медицине». Требования к оформлению и условия публикации тезисов см. на сайте www.congress-raspm.ru.

Постеры

В рамках Конгресса пройдет постерная сессия. Правила оформления постеров см. на сайте www.congress-raspm.ru. Участие в постерной сессии бесплатное. Присланные резюме постерных докладов будут включены в сборник материалов Конгресса.

Выставка

В рамках работы Конгресса пройдет выставка производителей медицинской техники и оборудования, лекарственных препаратов и витаминов рецептурного и безрецептурного отпуска, средств для ухода за новорожденными и средств личной гигиены для беременных, продуктов детского и лечебного питания для беременных и кормящих матерей и др.

Участие в научной программе

E-mail: mvdegyareva@gmail.com
Профессор Дегтярева Марина Васильевна

Участие коммерческих компаний в выставке и научной программе

Телефон: +7(495) 517-7055
Телефон/Факс: +7(495) 660-6004
E-mail: mtv@mm-agency.ru
Макарова Татьяна Владимировна

Гостиница

По желанию участников для них могут быть забронированы места в гостинице. Вопросами визовой поддержки и бронирования гостиниц для участников Конгресса занимается компания ООО «Московский Деловой Центр».

Адрес: Россия, 121099, Москва, 1й Смоленский пер. 24
Тел./Факс: (495) 600 3100 (доб. 118)
E-mail: maria@moscowcb.ru
Широкова Мария

Дополнительная информация на сайте www.congress-raspm.ru



ность такой взаимосвязи между парциальной криптогенной эпилепсией и пищевой аллергией/непереносимостью указывают А. Pelliccia и соавт. (1999) [40].

J.W. Crayton и соавт. (1981) указывают, что отказ от применения в рационах отдельных видов пищи приводит к снижению числа эпилептических приступов или даже полному их исчезновению [41]. Наличие пищевой аллергии в качестве фактора, инициирующего эпилептические припадки, следует заподозрить у ребенка с такими состояниями, как мигрень, бронхиальная астма, или в связи с указаниями в анамнезе на неоднократное (рецидивирующее) перенесение ушных инфекций (отит).

Принципы построения олигоантгенной диеты заключаются в своевременном выявлении и элиминации из диеты тех продуктов, которые повышают судорожную активность или, наоборот, восполнение в пищевом рационе тех веществ, недостаток которых может быть причиной этого пароксизмального заболевания ЦНС.

Считается, что при назначении олигоантгенной диеты улучшается состояние детей и с фокальной, и с генерализованной (включая миоклонические приступы и petit mal) эпилепсией [12].

A.R. Gaby (2007) описывает исследование, в ходе выполнения которого на протяжении 4 недель 63 ребенка с эпилепсией получали элиминационную диету, состоящую из ограниченного числа продуктов питания и их компонентов (ягнятина, курятина, картофель, рис, бананы, яблоки, белокочанная и цветная капуста, брокколи, брюссельская капуста, огурцы, сельдерей, морковь, пастернак, перец, вода, соль, кальций и витамины) [9]. При этом улучшения по приступам у 18 детей, страдающих только эпилепсией, не отмечалось ни в одном из случаев. Среди 45 других пациентов, у которых имело место сочетание эпилепсии с рецидивирующей мигренью, абдоминальными симптомами или гиперкинетическим

поведением, в 55,6% случаев эпилептические приступы полностью прекратились; еще у 24,4% детей на фоне проводимой диетотерапии число припадков уменьшилось (всего олигоантгенная диета оказалась полностью или частично эффективной у 80% пациентов). Сопутствующие эпилепсии симптомы (головная и/или абдоминальная боль, гиперкинетическое поведение) были вызваны 42 разновидностями пищевых продуктов, а эпилептические приступы отмечались после употребления в пищу 31 вида пищи (у большинства детей отмечались реакции сразу на несколько продуктов) [9].

J. Egger и соавт. (1989) провели двойное слепое плацебоконтролируемое исследование с назначением детям, страдающим эпилепсией, пищевой нагрузки причинно-значимыми продуктами; в результате у 15 из 16 детей отмечался рецидив имевшейся ранее симптоматики, в том числе в 8 случаях (50%) – в виде эпилептических припадков. В группе плацебо появления аналогичных симптомов не отмечалось [42].

Ранее было продемонстрировано, что олигоантгенные диеты в ряде случаев могут обладать определенной эффективностью при лечении эпилепсии, сочетающейся с мигренью [8, 12].

Эссенциальные жирные кислоты

S. Schlanger и соавт. (2002) продемонстрировали эффективность применения пищевых добавок на основе эссенциальных жирных кислот при эпилепсии на примере группы больных (возраст 12–26 лет), имевших по 3–4 приступа (grand mal) в месяц [43]. Пациентам была назначена ежедневная дотация эйкозапентаеновой кислоты (900 мг/сут), докозагексаеновой кислоты (2,3 г/сут) и альфа-линоленовой кислоты (50 мг/сут), после чего у них было зарегистрировано выраженное снижение частоты и тяжести приступов [43].

В свою очередь, K.S. Vaddadi (1981) предупреждает, что в отличие от положительного эффекта омега-3

жирных кислот, омега-6 жирные кислоты, содержащиеся в масле примулы вечерней, могут оказывать негативное влияние на состояние некоторых пациентов с эпилепсией [44].

Другие пищевые добавки (биологически активные вещества)

Среди других пищевых добавок, которые могут применяться в лечении эпилепсии, P.A. Balch (2006) перечисляет следующие: коэнзим Q10 (улучшает оксигенацию головного мозга), коэнзим А (оптимизирует действие коэнзима Q10), Оху-5000 Forte (мощный нутритивный антиоксидант, уничтожающий свободные радикалы), L-тирозин (необходим для церебральных функций), а также кверцетин (флавоноид с противовоспалительными и антиоксидантными свойствами, более мощными, чем у витамина С) [45].

Лекарственные (съедобные) травы и растения при эпилепсии

P.A. Balch (2006) рекомендует применять при эпилепсии люцерну (*Medicago sativa* L., *M. lupulina* L. и др.) в качестве хорошего источника необходимых пациентам минеральных веществ. Совершеннолетним индивидам показан ежедневный прием 2000 мг растения в капсулах или в форме экстракта; для детей в возрасте 12–17 лет – 1500 мг, от 6 до 12 лет – 1000 мг, детям в возрасте до 6 лет – 500 мг [45].

Такие лекарственные растения, как клопогон кистевидный (цимицифуга, *Cimicifuga racemosa*), иссоп лекарственный/обыкновенный (*Hyssopus officinalis* L.) и лобелия (*Lobelia*), а также препараты из них, оказывают при эпилепсии седативный эффект и позволяют достигнуть дополнительного контроля над функциями ЦНС. Для оптимизации их действия рекомендуется придерживаться интермиттирующего режима. При этом следует помнить, что применения шалфея лекарственного (*Salvia officinalis* L.) необходимо избегать при любых судорожных нарушениях. *



ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ И ВЫСТАВОК сентябрь – декабрь 2012 года

ДАТА	МЕРОПРИЯТИЕ	ОРГАНИЗАТОРЫ	МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ
13–14 сентября	IV Плужниковские чтения	Международная академия оториноларингологии – хирургии головы и шеи (IAO-HNS) Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова	Санкт-Петербург, гостиница «Санкт-Петербург» (Пироговская наб., 5/2)
18–19 сентября	Давиденковские чтения	Ассоциация неврологов Санкт-Петербурга Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга Северо-Западный государственный университет им. И.И. Мечникова Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова МОО «Человек и его здоровье»	Санкт-Петербург, гостиница «Санкт-Петербург» (Пироговская наб., 5/2)
17–19 октября	Всероссийский конгресс с международным участием Развитие творческого наследия С.П. Боткина в отечественной медицине XXI века	Минздрав России, Правительство Санкт-Петербурга, Российская академия наук, Российская академия медицинских наук (РАМН), Северо-Западное отделение РАМН, Департамент образования МО РФ, Военно-медицинская академия, Северо-Западный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, Российский Красный Крест, Всероссийское общество терапевтов, Санкт-Петербургское общество терапевтов им. С.П. Боткина, Межрегиональная общественная организация «Человек и его здоровье»	Санкт-Петербург, отель «Парк Инн Прибалтийская» (ул. Кораблестроителей, 14)
17–18 октября	Российский конгресс Инфекционные болезни у детей: диагностика, лечение и профилактика	Министерство здравоохранения Российской Федерации Федеральное медико-биологическое агентство России ФГУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций» Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга Ассоциация врачей-инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской обл. Центр изучения клещевых, новых и возвращающихся инфекций МОО «Человек и его здоровье»	Санкт-Петербург
24–25 октября	Всероссийская научно-практическая конференция Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии	Министерство здравоохранения Российской Федерации Федеральное медико-биологическое агентство России Северо-Западное отделение РАМН Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА России Ассоциация специалистов трансфузиологии Санкт-Петербургское городское общество гематологов и трансфузиологов МОО «Человек и его здоровье»	Санкт-Петербург, отель «Парк Инн Пулковская» (пл. Победы, 1)
24–27 октября	XVII Российский национальный конгресс Человек и его здоровье (ортопедия, травматология, протезирование, реабилитация)	Минздрав России Правительство Санкт-Петербурга Правительство Ленинградской области Ассоциация травматологов-ортопедов РФ Всероссийская Гильдия протезистов-ортопедов МОО «Человек и его здоровье»	Санкт-Петербург, отель «Парк Инн Прибалтийская» (ул. Кораблестроителей, 14)
1–2 ноября	VI Российская научно-практическая конференция с международным участием Санкт-Петербургские дерматологические чтения	Санкт-Петербургское научное общество дерматовенерологов им. В.М. Тарновского МОО «Человек и его здоровье»	Санкт-Петербург, отель «Парк Инн Прибалтийская» (ул. Кораблестроителей, 14)
17–19 декабря	Международный Пироговский конгресс травматологов и ортопедов. Хирургия повреждений. Критические состояния. Спаси и сохрани	Минздрав России Департамент здравоохранения г. Москвы Московский государственный медико-стоматологический университет МОО «Человек и его здоровье»	Москва, Российская академия народного хозяйства и государственной службы при Президенте РФ (пр. Вернадского, 84)

ПРИГЛАШАЕМ ФИРМЫ К УЧАСТИЮ!



Роль нейродиетологии в алгоритмах лечения психоневрологических заболеваний у детей и подростков

20 июня 2012 г. в рамках X Всероссийского съезда неврологов прошло секционное заседание «Заболевания нервной системы у детей. Наследственные заболевания нервной системы у детей». В ходе заседания были рассмотрены вопросы, касающиеся современных подходов к лечению митохондриальных болезней, нейрометаболических заболеваний с поражением белого вещества у детей и подростков, врожденных миопатий, принципов диагностики нейромышечных заболеваний и роли нейродиетологии в лечении нервных болезней. Сегодня нейродиетологию относят к перспективным направлениям нейронауки, которое приобретает все большее значение в детской неврологии. Особый интерес у участников конференции вызвал доклад главного научного сотрудника отделения психоневрологии и психосоматической патологии НИИ педиатрии ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН, д.м.н., профессора Владимира Митрофановича СТУДЕНИКИНА, посвященный такой актуальной теме, как место нейродиетологии в совершенствовании терапии психоневрологических заболеваний.



Профессор
В.М. Студеникин

Нейродиетология – от теории к практике

зации психомоторного развития и интеллектуальных функций.

По словам профессора В.М. Студеникина, взаимосвязь питания и нервной системы обусловлена двумя основными факторами. Во-первых, питание определяет особенности психического, двигательного и эмоционального развития детей, а также состояние нервной системы и неврологических функций. Во-вторых, многие заболевания центральной нервной системы (ЦНС) являются полностью или частично алиментарно-зависимыми.

Нейродиетология располагает широким ассортиментом инструментов: обеспечение нормального состояния питания пациента, применение специальных лечебных диет для коррекции нарушений деятельности ЦНС/метаболизма; использование других диет, назначаемых при соматических заболеваниях и патологических

состояниях; витаминотерапия, применение минеральных веществ, пищевых добавок и биологически активных веществ, съедобных лекарственных растений и препаратов на их основе; специализированное лечебное питание и сочетание всех вышеперечисленных стратегий.

«Мишенями» нейродиетологии являются многочисленные виды психоневрологической патологии, которые можно разделить на «классические» болезни нервной системы и алиментарно-зависимые соматоневрологические заболевания, патологические состояния и метаболические заболевания. Профессор В.М. Студеникин кратко рассмотрел возможности применения нейродиетотерапии при ряде заболеваний, начав с паркинсонизма. «Хотя это синдромальное состояние – относительная редкость в детском возрасте, роль нейродиетологии при нем несом-



X Всероссийский съезд неврологов

ненна. В профилактических целях может иметь значение регулярное потребление кофеина начиная с подросткового возраста. Актуально ограничение потребления молока с возраста трех лет. Коррекция дисфагии и нарушений нутритивного статуса необходима всем больным с болезнью Паркинсона. Рекомендована пища растительного происхождения, ограничение потребления пищевых жиров. Следует также ограничить пищевое потребление железа, алиментарного белка и избегать пищевых эксайтотоксинов. Дополнительными средствами диетотерапии при болезни Паркинсона являются витаминотерапия, дотация минеральных веществ, а также использование биологически активных веществ. В настоящее время довольно «экзотическим» методом диетотерапии паркинсонизма представляется применение гиперкетогенных диет и фитохимических веществ», – комментирует докладчик.

В диетотерапии шизофрении применяются такие подходы, как снижение потребления рафинированного сахара, дотация витамина D, коррекция жирового компонента (дотация полиненасыщенных жирных кислот, например, эйкозапентаеновой кислоты), коррекция нутритивного статуса (ожирения), аглиадиновые (безглютеновые) диеты и витаминотерапия (В₃, В₁₂, D, E, C, фолиевая кислота). «Имеются данные о положительном опыте дотации триптофана, глицина, а также применения лецитина у пациентов с шизофренией, – говорит профессор В.М. Студеникин. – К экспериментальным стратегиям диетотерапии шизофрении можно отнести назначение кетогенной диеты и синтетической диеты с низким содержанием ароматических кислот, а также биологически активных добавок на основе 5-гидрокситриптофана». При эпилепсии используются кетогенные диеты (по R. Wilder, по P. Huttenlocher, “The Great Ormond

Street”, “John Radcliff” и т.д.). Для контролируемого и эффективного проведения диетотерапии с помощью кетогенной диеты рекомендована жировая эмульсия Ликвиджен (Liquigen), содержащая среднепечочные триглицериды фракционированного кокосового и пальмового масел. Диета Аткинса используется в диетотерапии эпилепсии наряду с олигоантигенными диетами, а безглютеновая (аглиадиновая) диета назначается для лечения эпилепсии при целиакии. В стандарты диетотерапии при эпилепсии также входят витаминотерапия, дотация минеральных веществ, применение бета-каротина, L-карнитина и лецитина, биологически активных веществ, тирозина, кверцетина. Новинкой в терапии эпилепсии считается использование «лептинных» диет, к экспериментальным методам в диетотерапии можно отнести применение таурина и диметилглицина.

Как подчеркнул докладчик, некоторые специальные лечебные диеты применяются в неврологии уже в течение многих десятилетий. Например, кетогенная диета – при эпилепсии, безглютеновая – при аутизме, диета Файнголда – при синдроме дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и тикозных расстройствах, диета Красногорского – при энурезе и др.

Далее профессор В.М. Студеникин более детально остановился на разновидностях диет, используемых при различных генетических синдромах. При синдроме Ретта наиболее значимы алиментарная коррекция орофарингеальной дисфункции и потребление пищевой энергии на уровне 125% от нормы RDA (Recommended Daily Allowance – рекомендованные в США суточные дозы). Имеются положительные клинические результаты применения масла Лоренцо у детей с синдромом Ретта (Новиков П.В. и др.). Масло Лоренцо также является основой диеты при X-сцепленной ад-

ренолейкодистрофии (X-АЛД). Представляет собой смесь глицерилтриолеата и глицерилтриэруката в соотношении 4:1. «Продукт назначается пациентам, не достигшим 6 лет и не имеющим неврологической симптоматики (при нормальных данных магнитно-резонансной томографии), – рассказывает В.М. Студеникин. – Масло Лоренцо способно не только снизить риск церебрального дефицита у детей с X-АЛД, но и замедлить прогрессирование адреномиелонейропатии без признаков поражения ЦНС».

Многие состояния пищевой непереносимости также затрагивают нервную систему, а лечебное питание при них улучшает церебральные функции. Детям с целиакией показана строгая аглиадиновая диета, которая может включать специализированные продукты лечебного питания, богатые белком, но не содержащие глютен (например, Нутридринк, Нутрини); с лактазной недостаточностью – безлактозные и низколактозные диеты с использованием лечебных продуктов (Нутрилон безлактозный, Нутридринк, Нутрини), а при непереносимости белков коровьего молока – безмолочные диеты (аминокислотная смесь Неокейт). Основным принципом диетотерапии митохондриальной патологии заключается в ограничении поступления в организм нутриентов, влияющих на механизмы обмена, до возникновения метаболического блока, одновременно производится обогащение рациона питания другими компонентами на обычном или умеренно повышенном уровне (так называемый обход блока). В терапии нарушений бета-окисления митохондриальных жирных кислот назначается лечебный продукт Моноген (Monogen).

По мнению профессора В.М. Студеникина, нейродиетология особенно перспективна в лечении так называемых врожденных ошибок метаболизма. При гистидинемии, например, диетотерапия является

недидактика



Диетотерапию при фенилкетонурии начинают при уровне фенилаланина в крови 600 мкмоль/л и выше. Рацион питания представлен лечебными безбелковыми, подобранными натуральными и малобелковыми продуктами.

единственным известным методом лечения. Назначается условно безбелковая диета с обеспечением минимальной потребности в гистидине – 16–34 мг/кг/сут, используются специализированные продукты питания – Гистидон (Histidon), представляющий собой смесь заменимых и незаменимых аминокислот без гистидина. Используются также специализированные низкобелковые продукты Лопрофины.

В рацион питания детей с гомоцистинурией входят гипометиониновые лечебные продукты, специально подобранные натуральные продукты питания и низкобелковые продукты. Применяются метаболические формулы ХМЕТ Хомидон (ХМЕТ Homidon) и HCU Анамикс Инфанта (HCU Anamix Infant). К одной из сравнительно часто встречающихся наследственных органических ацидемий относится глутаровая ацидемия тип I. Основной целью лечебной диеты при этом заболевании является снижение выработки глутаровой кислоты и ее метаболитов. Диетотерапия предусматривает применение метаболических формул на основе смеси аминокислот без содержания триптофана и лизина – XLYS TRY Глутаридон (XLYS TRY Glutaridon). Другие метаболические формулы, например GA1 Анамикс Инфанта, в России пока не зарегистрированы. Больным с глутаровой ацидезией тип I назначают также специализированное питание, низкобелковые

продукты (Лопрофины), дотацию карнитина, рибофлавина, полувегетарианские диеты.

При метилмалоновой ацидемии практикуется ограничение белка до 0,75–1,4 г/кг/сут с дотацией незаменимых аминокислот, за исключением валина, метионина, треонина и изолейцина. Детям различного возраста, страдающим метилмалоновой ацидезией, предназначены лечебные продукты ХМТВИ Максмейд (ХМТВИ Maxamaid), ХМТВИ Максмум (ХМТВИ Maxatum), а также ММА/РА Анамикс Инфанта (ММА/РА Anamix Infant), дотация карнитина и витамина В₁₂. Такая же схема лечения применяется и при пропионовой ацидемии, за исключением дотации витамина В₁₂.

В диетотерапии детей с болезнью мочи с запахом кленового сиропа (лейциноз) успешно используются порошкообразные метаболические формулы без лейцина и изолейцина: MSUD Максмейд (MSUD Maxamaid) – для пациентов в возрасте от 1 года до 8 лет, MSUD Максмум (MSUD Maxatum) – для пациентов от 8 лет и старше, MSUD Анамикс Инфанта (MSUD Anamix Infant).

При дефиците сульфитоксидазы могут применяться лечебные продукты SOD Анамикс Инфанта (SOD Anamix Infant) и ХМЕТ ХСЫС Максмейд (ХМЕТ ХСЫС Maxamaid), при гиперлизинемии – HYPER LYS Анамикс Инфанта (HYPER LYS Anamix Infant) и XLYS Максмейд (XLYS Maxamaid), при неклеточической гиперглицинемии – НКН Анамикс Инфанта (НКН Anamix Infant) (в России пока не зарегистрирован).

Тирозинемия (типы I, II, III) лечится сниженным потреблением белка, фенилаланина и тирозина. Ограничить алиментарное потребление фенилаланина и тирозина возможно путем введения белковых гидролизатов, из которых искусственно удалена большая часть двух указанных аминокислот, а также путем приема смеси кристаллических

аминокислот без фенилаланина и тирозина – XPEN TYR Тирозидон (XPEN TYR Tyrosidon), TYR Анамикс Инфанта (TYR Anamix Infant). Как известно, основа диеты при фенилкетонурии – питание с низким содержанием фенилаланина, источником которого является белковая пища. Диетотерапию начинают при уровне фенилаланина в крови 600 мкмоль/л и выше. Рацион питания представлен лечебными безбелковыми, подобранными натуральными и малобелковыми продуктами. Для детей и подростков предназначены следующие специализированные продукты лечебного питания: PKU Анамикс Инфанта (PKU Anamix Infant), П-АМ 1, П-АМ 2, П-АМ 3, ХР Максмейд (ХР Maxamaid), ХР Максмум (ХР Maxatum), Изифен (Easyphen), PKU Лоплекс LQ (PKU Lophlex LQ).

В заключение профессор В.М. Студеникин отметил: хотя в повседневной практике детских неврологов большинство из перечисленных заболеваний встречается нечасто, они всегда требуют адекватной и своевременной коррекции, которая может быть обеспечена при условии использования современных специфических продуктов лечебного питания. «Список мишеней нейродиетологии год от года увеличивается, в этот перечень уже включены инсульты, миодистрофия Дюшенна, недостаточность бета-енолазы, болезнь Рефсума, болезнь Хартнупа, многочисленные цефалгические синдромы немигренозного типа, синдром Меньера, нарушения цикла метаболизма мочевины. Новыми мишенями нейродиетологии следует считать как минимум два типа врожденных нарушений гликозилирования, гликогенозы, а также мукополисахаридозы. В свое время великий Гиппократ утверждал: «Пусть пища станет тебе лекарством, а лекарство – пищей». В наши дни современные метаболические формулы – это пища, ставшая лекарством», – сказал профессор В.М. Студеникин. ◊



Широкий выбор современного специализированного питания при фенилкетонурии и других наследственных болезнях обмена*



* Информация представлена для врачей, перед применением консультация врача обязательна.

** На фото изображены упаковки зарегистрированных в РФ специализированных продуктов лечебного питания: XP Аналог LCP, П-АМ 1, П-АМ 2, П-АМ 3, П-АМ материнский, Изифен, XP Максамейд с нейтральным и апельсиновым вкусом, Ликвиджен, Масло Лоренцо, Тирозидон, Глутаридон, Хомидон, Гистидон, MSUD Максамейд и Максасум, ХМТВИ Максамейд и максасум, Лопрофины (молочный напиток, Заменитель муки, Рис, Заменитель яиц, Спагетти, Крекеры, Спиральки).

*** Продукт XP Аналог LCP предназначен для детей с фенилкетонурией в возрасте до 1 года. Ограничения по возрасту остальных продуктов, представленных в материале смотрите на упаковках соответствующих продуктов.

Подробная информация на сайте www.nutricia-medical.ru

Для питания здоровых детей раннего возраста предпочтительнее грудное вскармливание

Уважаемые коллеги!
Межрегиональная общественная организация
«Российское респираторное общество»
приглашает Вас принять участие в работе

XXII Национального Конгресса по болезням органов дыхания

Конгресс состоится в г. Москва
с 23 по 26 октября 2012 г.



Организатор конгресса
Российское
респираторное общество

Место проведения
г. Москва, Ленинский проспект 14, Российская академия наук
(ст. м. «Шаболовская», «Фрунзенская», «Октябрьская»)

К участию в работе Конгресса приглашаются врачи пульмонологи, фтизиатры, онкологи, педиатры, врачи функциональной диагностики, рентгенологи, организаторы здравоохранения, терапевты, врачи общей практики, торакальные хирурги, преподаватели, научные руководители, ординаторы, аспиранты, интерны, студенты.

Президент конгресса профессор **А.С. БЕЛЕВСКИЙ**

Научная программа конгресса

Пути совершенствования оказания пульмонологической помощи взрослым и детям от первичного звена до высокотехнологичной медицинской помощи. Эпидемиология заболеваний органов дыхания. Инновации в диагностике, лечении и профилактике заболеваний органов дыхания. Преемственность оказания пульмонологической помощи между педиатрами и врачами взрослой сети. Порядок и стандарты оказания медицинской помощи пациентам с заболеваниями органов дыхания. Орфанные заболевания. Интервенционная пульмонология: бронхоскопия,

торакоскопия, медианоскопия, новые рекомендации по плевральной пункции, криотерапия. Профессиональные заболевания легких. Иммунологические аспекты при инфекционных заболеваниях органов дыхания. Легочная гипертензия. Функциональные методы диагностики: Кардиореспираторные нагрузочные тесты: клинические примеры. Морфология для клиницистов. Рак легких: современные рекомендации по диагностике и показания к методам лечения. Медицина сна. Образовательные программы в пульмонологии. Формирование здорового образа жизни у граждан Российской Федерации в вопросах респираторного здоровья.

Заявки на участие в научной программе pulmo2012@mail.ru, rropulmo@mail.ru

(правила оформления заявки размещены на сайте)

ТЕЗИСЫ. Тезисы конгресса принимаются бесплатно. Должны быть высланы через сайт www.pulmonology.ru не позднее 10.09.2012 г. (правила оформления – на сайте).

КОНКУРС МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ. В конкурсе могут принять участие аспиранты, врачи и научные сотрудники в возрасте до 35 лет. Для участия в конкурсе необходимо подать Заявку на участие объемом не более 2 страниц текста, состоящую из резюме с указанием работ и информации об авторе, (фамилия, дата рождения, должность, организация, город, страна, номер телефона и адрес электронной почты для связи с автором) необходимо до 25 сентября 2012 г. прислать по e-mail: rropulmo@mail.ru с пометкой: «Конкурс молодых ученых».

РЕГИСТРАЦИОННЫЙ ВЗНОС. Регистрационный взнос до 1 августа 2012 г. составляет 1900 рублей, после 1 августа 2012 г. – 3800 рублей.

Регистрационный взнос для действующих членов Российского респираторного общества составляет до 1 августа 2012 г. составляет 1000 рублей, после 1 августа 2012 г. – 2000 рублей.

Регистрационный взнос для студентов и ординаторов до 1 августа 2012 г. составляет 500 рублей, после 1 августа 2012 г. – 900 рублей.

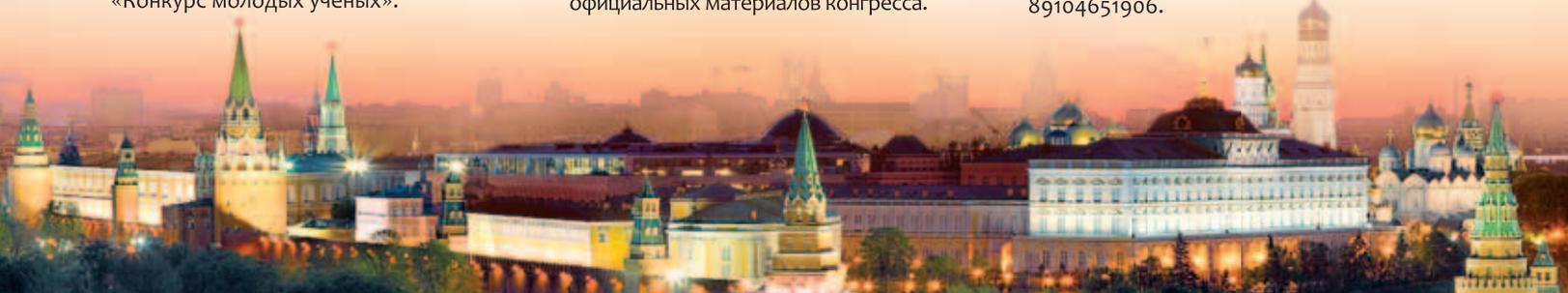
Участники Конгресса, оплатившие регистрационный взнос, имеет право на получение именного бэйджа участника и комплекта официальных материалов конгресса.

По вопросам регистрации и проживания: regpulmo@yandex.ru, тел. 8 (495) 940 63 31

ПОСТЕРНАЯ СЕССИЯ. Заявки на участие в постерной сессии присылать pulmo2012@mail.ru до 5 октября 2012 г.

Постер представляется на русском языке. Правила оформления постеров размещены на сайте www.pulmonology.ru.

ВЫСТАВКА В рамках работы Конгресса состоится выставка лекарственных препаратов, медицинского оборудования, новых технологий, информационно-издательских групп. Заявки на участие в выставке принимает компания «ПроФГрупп»: Москва, Шмитовский пр., 3, тел. (495) 255-94-13, 255-95-94, 605-34-46, 89104651906.





Литература

Е.П. КАРПОВА, Д.А. ТУЛУПОВ Лечение и профилактика обострений хронического аденоидита у детей

1. Цветков Э.А., Веселов Н.Г., Агаджанова С.Н. Социально-гигиеническая характеристика ЛОР-патологии у детей, посещающих дошкольные учреждения Санкт-Петербурга // Вестник оториноларингологии. 1996. № 6. С. 33–37.
2. Рымша М.А., Чаукина В.А. Хронические воспалительные заболевания глотки у детей // Болезни уха, горла и носа в детском возрасте: национальное руководство / Под ред. М.П. Богомилского, В.Р. Чистяковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 336–356.
3. Маккаев Х.М. Хронический аденоидит у детей как проблема педиатрии и детской оториноларингологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии (Приложение). 2002. С. 7–11.
4. Brandtzaeg P. Immunology of tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2003. Vol. 67. Suppl. 1. P. S69–S76.
5. Brandtzaeg P. Immune functions of nasopharyngeal lymphoid tissue // Adv. Otorhinolaryngol. 2011. Vol. 72. P. 20–24.
6. Богомилский М.П., Гаращенко Т.И., Шишмарева Е.В. Элиминационная терапия в лечении аденоидита у детей с острым синуситом // Вестник оториноларингологии. 2004. № 4. С. 46–47.
7. Brook I. Bacterial interference // Crit. Rev. Microbiol. 1999. Vol. 25. № 3. P. 155–172.
8. Захарова И.Н., Карпова Е.П., Тулунов Д.А., Солдатский Ю.Л. и др. Роль инфекции в развитии патологии верхнего отдела дыхательных путей у детей. Пособие для врачей. М., 2011. 116 с.
9. Macchi A., Ardito F. et al. Efficacy of N-acetyl-cysteine in combination with thiamphenicol in sequential (intramuscular/aerosol) therapy of upper respiratory tract infections even when sustained by bacterial biofilms // J. Chemother. 2006. Vol. 18. № 5. P. 507–513.
10. Smith A., Buchinsky F.J., Post J.C. Eradicating chronic ear, nose, and throat infections: a systematically conducted literature review of advances in biofilm treatment // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2011. Vol. 144. № 3. P. 338–347.
7. Васина Л.А. Влияние местных деконгестантов, содержащих раствор ксилометазолина, на цилиарную активность реснитчатых клеток // Российская ринология. 2008. № 3. С. 14–16.
8. Лопатин А.С. Сосудосуживающие препараты: механизм действия, клиническое применение и побочные эффекты // Российская ринология. 2007. № 1. С. 43–44.
9. Заплатников А.Л. Топические деконгестанты в педиатрической практике: безопасность и клиническая эффективность // Педиатрия. 2006. № 6. С. 69–75.
10. Vernacchio L., Kelly J.P., Kaufman D.W. et al. Cough and cold medication use by US children, 1999–2006: results from the slone survey // Pediatrics. 2008. Vol. 122. № 2. P. e323–e329.
11. Shefrin A.E., Goldman R.D. Use of over-the-counter cough and cold medications in children // Can. Fam. Physician. 2009. Vol. 55. № 11. P. 1081–1083.
12. Wenzel S., Sagowski C., Laux G. et al. Course and therapy of intoxication with imidazoline derivate naphazoline // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2004. Vol. 68. № 7. P. 979–983.
13. Тулунов Д.А., Карпова Е.П. Назальные сосудосуживающие препараты в симптоматическом лечении острого риносинусита у детей // Вестник оториноларингологии. 2011. № 5. С. 206–207.

М.Н. СНЕГОЦКАЯ, Н.А. ГЕППЕ Лечение ринитов

Е.П. КАРПОВА, Д.А. ТУЛУПОВ Как повысить безопасность применения назальных сосудосуживающих препаратов в педиатрической практике

1. Ramey J.T., Bailen E., Lockey R.F. Rhinitis medicamentosa // J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. 2006. Vol. 16. № 3. P. 148–155.
2. Taverner D., Latte J. Nasal decongestants for the common cold // Cochrane Database Syst. Rev. 2007. № 1. CD001953.
3. Shaikh N., Wald E.R., Pi M. Decongestants, antihistamines and nasal irrigation for acute sinusitis in children // Cochrane Database Syst. Rev. 2010. № 12. CD007909.
4. Brozek J.L., Bousquet J., Baena-Cagnani C.E. et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision // J. Allergy Clin. Immunol. 2010. Vol. 126. № 3. P. 466–476.
5. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012 // Rhinol. Suppl. 2012. № 23. P. 1–298.
6. Hofmann T., Gugatschga M., Koidl B. et al. Influence of preservatives and topical steroids on ciliary beat frequency in vitro // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2004. Vol. 130. № 4. P. 440–445.
1. Суржииков В.Д. Антропогенные факторы окружающей среды: проблемы здоровья населения крупных промышленных городов Сибири // Бюллетень Сибирского отделения АМН СССР. 1991. № 4. С. 112–113.
2. Кузнецов С.Л., Мурашкхамбаров Н.Н. Гистология, цитология и эмбриология: Учебник для медицинских вузов. М.: МИА, 2007. 458 с.
3. Железная Л.А. Структура и функции гликопротеинов слизи (муцинов) // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1998. № 1. С. 30–37.
4. Рязанцев С.В., Хмельницкая Н.М., Тырнова Е.В. Роль слизистой оболочки в защите ЛОР-органов от потенциально патогенных для организма антигенных факторов // Вестник оториноларингологии. 2000. № 3. С. 60–63.
5. Brandtzaeg P., Jahnsen F.L., Farstad I.N. et al. Immunobiology and immunopathology of the upper airway mucosa // Folia Otorhinolaryng. et Pathol. Respiratoriae. 1996. Vol. 2. № 1–2. P. 22–31.
6. 21st Congress of European Rhinologic Society (ERS) and 25th International Symposium on Infection and Allergy of the Nose (ISIAN). Tampere, Finland, 2006, June 11–15.
7. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. М.: Миклош, 2002. 390 с.
8. Плужников М.С., Шантуров А.Г. и др. Слизистая оболочка носа. Механизмы гомеостаза и гомокинеза. СПб.: Медицина, 1995. С. 5–18.
9. Satir P. How cilia move // Sci. Am. 1974. Vol. 231. № 4. P. 44–52.
10. Кюлев А.И. Ирригационная терапия верхних дыхательных путей. М.: Медицина, 1987. 128 с.
11. Friedman M., Vidyasagar R., Joseph N. A randomized, prospective, double-blind study on the efficacy of Dead sea salt nasal irrigations // Laryngoscope. 2006. Vol. 116. № 6. P. 878–882.
12. Shoseyov D., Bibi H., Shai P. et al. Treatment with hypertonic saline versus normal saline nasal wash of pediatric chronic sinusitis // J. Allergy Clin. Immunol. 1998. Vol. 101. № 5. P. 602–605.



Литература

13. Zhang L., Mendoza-Sassi R.A., Wainwright C. et al. Nebulized hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008. № 4. CD006458.
14. Rabago D., Zgierska A., Mundt M. et al. Efficacy of daily hypertonic saline nasal irrigation among patients with sinusitis: a randomized controlled trial // *J. Fam. Pract.* 2002. Vol. 51. № 12. P. 1049–1055.
15. Богомилский М.Р., Гаращенко Т.И. Сезонная ирригационная терапия как метод профилактики респираторных заболеваний в условиях мегаполиса у детей школьного возраста с патологией ЛОР-органов // *Российская оториноларингология.* 2007. № 5. С. 47–49.
16. Тарасова Г.Д., Бойкова Н.Э., Бурмистрова Т.В. Возможности совершенствования ведения пациентов, перенесших хирургические вмешательства в полости носа и околоносовых пазух // *Вестник оториноларингологии.* 2008. № 2. С. 67–69.
17. Рязанцев С.В., Кочеровец В.И. Принципы патогенетической терапии острых синуситов. Методические рекомендации. СПб.: Национальный регистр, 2010.
18. Fokkens W., Lund V. et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007 // *Rhinol. Suppl.* 2007. № 20. P. 1–136.
19. Bousquet J., Khaltaev N., Cruz A.A. et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen) // *Allergy.* 2008. Vol. 63. Suppl. 86. P. 8–160.
20. Talbot A.R., Herr T.M. et al. Mucociliary clearance and buffered hypertonic saline solution // *Laryngoscope.* 1997. Vol. 107. № 4. P. 500–503.
21. Harvey R., Hannan S.A., Badia L. et al. Nasal saline irrigations for the symptoms of chronic rhinosinusitis // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007. № 3. CD006394.
22. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1990.
23. Русецкий Ю.Ю., Лопатин А.С. Опыт клинического использования гипертонического раствора океанической воды для лечения синуситов // *Consilium Medicum. Болезни органов дыхания.* 2010. № 1. С. 12–16.

Н.А. ГЕППЕ, А.Б. МАЛАХОВ, Л.С. СТАРОСТИНА, В.С. МАЛЫШЕВ Антагонисты лейкотриеновых рецепторов в лечении легкой и среднетяжелой бронхиальной астмы у детей раннего возраста

1. Геппе Н.А., Денисова А.Р., Колосова Н.Г. Комбинированная терапия среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астмы у детей // *Consilium Medicum. Педиатрия.* 2007. № 1. С. 18–22.
2. Геппе Н.А., Селиверстова Н.А., Малышев В.С. и др. Бронхофонографическое исследование легких у больных бронхиальной астмой раннего возраста // *Пульмонология.* 2008. № 3. С. 38–41.
3. Геппе Н.А., Старостина Л.С., Малышев В.С. и др. Возможности комбинированной бронхолитической терапии у детей с бронхиальной астмой // *Трудный пациент.* 2010. № 1–2. С. 27–31.
4. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». 4-е изд., перераб. и доп. М., 2012. 184 с.
5. Комплексный подход к лечению и профилактике острых респираторных инфекций у детей: практическое руководство для врачей / Под ред. Н.А. Геппе, А.Б. Малахова. М., 2012. 47 с.

Е.Ю. МАРКОВА, Л.В. УЛЬШИНА, И.В. ЛОБАНОВА, А.В. ЗАХАРЧЕНКО Лечение дакриоцистита новорожденных

1. Ермолаев А.В., Ермолаев С.В. Состояние и перспективы развития детской офтальмологии // *Фундаментальные исследования.* 2008. № 2. С. 94–96.
2. Избранные лекции по детской офтальмологии / Под ред. В.В. Нероева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 184 с.
3. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. Самара: ГП «Перспектива», 2001. 296 с.
4. Гумерова Е.И. К вопросу об этиологической структуре воспалительных заболеваний глаз // *Воспалительные заболевания глаз (диагностика, клиника, лечение): Сборник научных трудов.* Уфа, 2002. С. 45–48.
5. Астахов Ю.С., Бржеский В.В., Кузнецова Н.Ю. Заболевания слезного аппарата. Пособие для практикующих врачей. СПб.: Н-Л, 2009.
6. Майчук Ю.Ф. Успехи и проблемы фармакотерапии инфекционных и аллергических заболеваний глаз // *Русский офтальмологический журнал.* 2000. № 1. С. 13–17.
7. Майчук Ю.Ф., Южанов А.М. Оптимизация антибактериальной терапии при глазных инфекциях // *Рефракционная хирургия и офтальмология.* 2002. № 2. С. 44–52.
8. Околов И.Н., Вохмяков А.В., Гурченко П.А. Мониторинг резистентности основных возбудителей воспалительных заболеваний глаз к антибактериальным препаратам, применяемым в офтальмологии // *Сборник материалов XV Российского национального конгресса «Человек и лекарство».* М., 2008. С. 249–250.
9. Михайлова М.В., Воронцова Т.Н. Особенности микрофлоры слезного мешка у детей с дакриоциститом // VI международная научно-практическая конференция «Пролиферативный синдром в офтальмологии»: Сборник научных трудов. М., 2010. С. 125–126.
10. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. М.: Медицина, 1987. С. 296–300.
11. Fucitalmik, fusidic acid. Leo Pharmaceutical products. Denmark, 1997. P. 4.
12. Байбарина Е.Н., Антонов А.Г., Анкирская А.С. и др. Опыт применения глазных капель Фуциталмик в лечении бактериальных конъюнктивитов у новорожденных // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2007. № 3. С. 58–60.
13. Hvidberg J. Fusidic acid in acute conjunctivitis. Single-blind, randomized comparison of fusidic acid and chloramphenicol viscous eye drops // *Acta Ophthalmol. (Copenh.).* 1987. Vol. 65. № 1. P. 43–47.
14. Майчук Ю.Ф. Глазные капли Фуциталмик в лечении бактериальных конъюнктивитов // *Новые лекарственные препараты.* 2002. № 2. С. 6–9.
15. Garg P., Sharma S., Rao G.N. Ciprofloxacin-resistant *Pseudomonas keratitis* // *Ophthalmology.* 1999. Vol. 106. № 7. P. 1319–1323.
16. Майчук Ю.Ф., Яни Е.В., Миронкова Е.А. Глазные капли Фуциталмик в лечении бактериальных конъюнктивитов // *Рефракционная хирургия и офтальмология.* 2003. № 3. С. 61–65.
17. Coster D.J. Bacterial conjunctivitis // *Ocular therapy / Ed. by F.T. Fraunfelder, F.H. Roy, J. Randall.* Philadelphia: Saunders Comp., 2000. P. 323–325.

С.Н. ЗОРКИН Моносимптомный энурез у детей

1. Антропов Ю.Ф. Психосоматические расстройства у детей и подростков. М., 1997. 198 с.

Конференции с международным участием ОТ ОБРАЗОВАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗДРАВООХРАНЕНИЮ

Москва, ВЦ «ИнфоПространство», 1-й Зачатьевский пер., 4

При поддержке

amee



ИННОВАЦИОННЫЕ ОБУЧАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ и I Съезд Российского Общества Симуляционного Обучения в Медицине

27-28 сентября 2012 г.



ОРГАНИЗАТОРЫ

- Национальная медицинская палата (НМП)
- Ассоциация медицинских обществ по качеству (АСМОК)
- Российское общество симуляционного обучения в медицине (РОСОМЕД)

Впервые в России - конференция, посвященная медицинскому образованию международного масштаба.

Спикеры - лучшие эксперты мирового уровня.

В программе 12 мастер-классов по методикам преподавания с использованием симуляционных и электронных технологий

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕМЫ

- Профессиональное развитие преподавателей
- Внедрение электронных технологий в образование
- Безопасность пациентов – применение симуляционных технологий в обучении врачей
- Генерация и использование инновационных идей: общемировые тренды
- Создание и финансирование инновационных проектов
- Оценка знаний в медицинском образовании и требования к образовательным мероприятиям
- Электронные библиотечные системы — разработка и внедрение
- Симуляционные и электронные технологии в НМО
- Организация, управление и эффективная деятельность симуляционных центров
- Инновационная инфраструктура в медицинских НИИ и вузах

МЕЖДУНАРОДНОЕ УЧАСТИЕ

- World Federation for Medical Education – WFME
- Association for Medical Education in Europe – AMEE
- International Association of Medical Science Educators – IAMSE
- European Union of Medical Specialists – UEMS
- SESAM – Society in Europe for Simulation Applied to Medicine

НЕПРЕРЫВНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ И КАЧЕСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

29 октября 2012 г.



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ



СОВЕТ РЕКТОРОВ
МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ
ВУЗОВ РОССИИ

ОРГАНИЗАТОРЫ

- Министерство здравоохранения РФ
- Национальная Медицинская Палата (НМП)
- Совет ректоров медицинских и фармацевтических вузов
- Ассоциация медицинских обществ по качеству (АСМОК)
- При поддержке UEMS и WHO

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕМЫ

- Международный опыт НМО
- Обсуждение методологии и порядка проведения НМО в РФ, эффективность НМО
- Демонстрация лучших примеров работы российских профессиональных медицинских обществ по НМО
- Региональный опыт проведения НМО в РФ (пилотные регионы)
- Участие медицинских производителей в НМО
- Управление хроническими заболеваниями – обучение врачей первичного звена
- Обучение врачей рациональному назначению лекарственных средств
- Этические принципы взаимодействия медицинской промышленности с врачами
- Аккредитация медицинских организаций
- Стандарты и показатели качества медицинской помощи
- Симуляционные и электронные технологии в НМО

Конференцию «Медицинское образование – 2011» посетили 1400 участников из России, Украины, Армении, Молдовы, Казахстана, США, Великобритании, Финляндии, Нидерландов.

Информационная
поддержка



ФОРМУЛА ВРАЧА
новости • мнения • обучение
www.formulavracha.ru



Литература

2. Брызгунов И.П., Смирнова Т.А., Кизева А.Г. и др. Психологические особенности детей, страдающих ночным энурезом // Российский педиатрический журнал. 2000. № 1. С. 29–32.
3. Володина Ю.О. Некоторые особенности клинико-анамнестического и психосоматического статуса у детей, страдающих энурезом // Вестник новых медицинских технологий. 2000. № 3. С. 87–89.
4. Gillberg C. Enuresis: psychological and psychiatric aspects // Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl. 1995. Vol. 173. P. 113–117.
5. Schaffer D. Enuresis // Child and adolescent psychiatry: modern approaches / Ed. by M. Rutter, L. Hershov, E. Taylor. Oxford: Blackwell Science, 1994. P. 465–481.
6. Бадалян Л.О., Заваденко Н.Н. Энурез у детей // Обзор психиатрии и медицинской психологии. 1991. № 3. С. 51–60.
7. Гарбузов В.И., Захаров А.И., Исаев Д.Н. Неврозы у детей и их лечение. Л., 1977. 134 с.
8. Essen J., Peckham C. Nocturnal enuresis in childhood // Dev. Med. Child. Neurol. 1976. Vol. 18. № 5. P. 577–589.
9. Robson W.L. Evaluation and management of enuresis // N. Engl. J. Med. 2009. Vol. 360. № 14. P. 1429–1436.
10. Rushton H.G. Nocturnal enuresis: epidemiology, evaluation, and currently available treatment options // J. Pediatr. 1989. Vol. 114. № 4. Pt. 2. P. 691–696.
11. Hallgren B. Enuresis: a clinical and genetic study // Acta Psychiatr. Neurol. Scand. Suppl. 1957. Vol. 114. P. 1–159.
12. Holman E., von Gontard A., Eiberg H. et al. Molecular genetic, clinical and psychiatric correlation in nocturnal enuresis // Proceeding of the 1st Congress of the International Children's Continence Society. Paris, 1997. P. 28–29.
13. Bakwin H. Enuresis in twins // Am. J. Dis. Child. 1971. Vol. 121. № 3. P. 222–225.
14. Eiberg H., Berendt I., Mohr J. Assignment of dominant inherited nocturnal enuresis (ENUR1) to chromosome 13q // Nat. Genet. 1995. Vol. 10. № 3. P. 354–356.
15. Eiberg H. Nocturnal enuresis is linked to a specific gene // Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl. 1995. Vol. 173. P. 15–16.
16. Буянов М.И. Недержание мочи и кала. М.: Медицина, 1985. 182 с.
17. Исаев Д.Н. Психосоматические расстройства у детей: руководство для врачей. СПб.: Питер, 2000. 507 с.
18. Папаян А.В. Энурез у детей. СПб.: Фолиант, 1998. 77 с.
19. Devlin J.B. Prevalence and risk factors for childhood nocturnal enuresis // Ir. Med. J. 1991–1992. Vol. 84. № 4. P. 118–120.
20. Watanabe H. Sleep patterns in children with nocturnal enuresis // Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl. 1995. Vol. 173. P. 55–56.
21. Буянов М.И. Системные психоневрологические расстройства у детей и подростков. М.: Российское общество медиков-литераторов, 1995. С. 51–60.
22. Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. М.: Медицина, 1985. С. 203–204.
23. Шанько Г.Г. Ночное недержание мочи у детей // Здоровоохранение Белоруссии. 1987. № 9. С. 24–26.
24. Глыбин А.С. Нарушение уродинамики нижних мочевыводящих путей и деятельность вегетативной нервной системы при функциональных расстройствах мочеиспускания у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1984. 24 с.
25. Майлыбаев Б.М. Дисфункции мочевого пузыря у детей и лечение их с использованием низкоинтенсивного гелий-неонового лазера: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Алма-Ата, 1996. 52 с.
26. Марушкин Д.В., Артюхина С.В. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря у детей: методические рекомендации. Волгоград, 1996. 18 с.
27. George C.P., Messerli F.H., Genest J. et al. Diurnal variation of plasma vasopressin in man // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1975. Vol. 41. № 2. P. 332–338.
28. Nørgaard J.P., Jønler M., Rittig S. et al. A pharmacodynamic study of desmopressin in patients with nocturnal enuresis // J. Urol. 1995. Vol. 153. № 6. P. 1984–1986.
29. Rittig S., Knudsen U.B., Nørgaard J.P. et al. Diurnal variation of plasma atrial natriuretic peptide in normals and patients with enuresis nocturna // Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1991. Vol. 51. № 2. P. 209–217.
30. Hunsballe J.M., Hansen T.K., Rittig S. et al. Polyuric and non-polyuric bedwetting – pathogenic differences in nocturnal enuresis // Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl. 1995. Vol. 173. P. 77–80.
31. Rittig S., Matthiesen T.B., Hunsballe J.M. et al. Age-related changes in the circadian control of urine output // Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl. 1995. Vol. 173. P. 71–74.
32. Krieger J. Hormonal control of sodium and water excretion in vasopressin and oxytocin-immunoreactive neurons in the paraventricular and supraoptic nucleus of the hypothalamus following urinary retention // J. Kyoto Pref. Univ. Med. 1995. Vol. 104. P. 393–403.
33. Папаян А.В., Марушкин Д.В. Ночное недержание мочи у детей: методические рекомендации. Волгоград, 1996. 19 с.
34. Lottmann H.B., Alova I. Primary monosymptomatic nocturnal enuresis in children and adolescents // Int. J. Clin. Pract. Suppl. 2007. № 155. P. 8–16.
35. Neveus T., Eggert P., Evans J. et al. Evaluation of and treatment for monosymptomatic enuresis: a standardization document from the International Children's Continence Society // J. Urol. 2010. Vol. 183. № 2. P. 441–447.
36. Nørgaard J.P., Djurhuus J.C., Watanabe H. et al. Experience and current status of research into the pathophysiology of nocturnal enuresis // Br. J. Urol. 1997. Vol. 79. № 6. P. 825–835.

Ю.Е. НЕСТЕРОВСКИЙ, Н.Н. ЗАВАДЕНКО
Оптимизация комплексной профилактической
терапии головных болей у детей и подростков

1. Fearon P., Hotopf M. Relation between headache in childhood and physical and psychiatric symptoms in adulthood: national birth cohort study // BMJ. 2001. Vol. 322. № 7295. P. 1145.
2. Sillanpää M., Piekkala P., Kero P. Prevalence of headache at preschool age in an unselected child population // Cephalalgia. 1991. Vol. 11. № 5. P. 239–242.
3. Lipton R.B., Maytal J., Winner P. Epidemiology and classification of Headache // Headache in children and adolescents / Ed. by P. Winner, A.D. Rothner. Hamilton – London: BC Decker Inc., 2001. P. 87–115.
4. Bugdayci R., Ozge A., Sasmaz T. et al. Prevalence and factors affecting headache in Turkish schoolchildren // Pediatr. Int. 2005. Vol. 47. № 3. P. 316–322.
5. Carlsson J. Prevalence of headache in schoolchildren: relation to family and school factors // Acta Paediatr. 1996. Vol. 85. № 6. P. 692–696.
6. Abu-Arafah I. Childhood headache. London: Mac Keith Press, 2002.
7. Powers S.W., Patton S.R., Hommel K.A. et al. Quality of life in paediatric migraine: characterization of age-related effects using PedsQL 4.0 // Cephalalgia. 2004. Vol. 24. № 2. P. 120–127.

II ЕЖЕГОДНАЯ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ И ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ ДВИЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ»

Москва 15–16 ноября 2012 года

Организаторы конференции:

- Департамент здравоохранения города Москвы при поддержке Всероссийского общества неврологов
- Научно-практический центр детской психоневрологии
- Департамента здравоохранения города Москвы Институт инновационной реабилитации
- Национальная ассоциация экспертов по детскому церебральному параличу и сопряженным заболеваниям
- Благотворительный фонд помощи детям, больным ДЦП, «ШАГ ВМЕСТЕ»

Основные темы научной программы конференции:

- Организация системы реабилитации для детей с нарушениями движений
- Медицинские, психологические и социальные аспекты взаимодействия с семьей с ребенком с поражением нервной системы
- Современные взгляды на патофизиологию расстройств движения
- Современные методы диагностики патологии движения у детей
- Неврологические аспекты лечения ДЦП
- Ортопедические проблемы у неврологических больных
- Нейрохирургическое лечение детей с нарушениями движения
- Восстановительное лечение ДЦП и других нарушений движения у детей
- Мультидисциплинарные подходы к лечению ДЦП
- Пластичность мозга и возможности когнитивной и двигательной реабилитации детей с хроническими заболеваниями ЦНС
- Место нейропротекторной терапии у детей с нарушениями движения
- Инновационные методы лечения нарушений движения у детей
- Симптоматическая эпилепсия при ДЦП
- Рассеянный склероз у детей и подростков
- Нервно-мышечные заболевания у детей
- Тики, дистонии и пароксизмальные дискинезии в детском возрасте
- Когнитивные и нейропсихологические нарушения у детей с заболеваниями нервной системы
- Вопросы социализации и образования детей с хроническими заболеваниями ЦНС
- Создание безбарьерной среды жизни ребенка-инвалида с неврологической патологией
- Кондуктивная педагогика в комплексной реабилитации детей с ДЦП
- Приверженность к лечению в семье ребенка с хроническими неврологическими заболеваниями

Информация о конгрессе, регистрация и прием тезисов – на сайте <http://dpcb18.ru>

Адрес оргкомитета:

Москва, Мичуринский проспект, 74.

Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы

Контактная информация:

телефон 8495-430-80-77, e-mail: nrconf2012@gmail.com





Литература

8. *Abu-Arafeh I., Macleod S.* Serious neurological disorders in children with chronic headache // *Arch. Dis. Child.* 2005. Vol. 90. № 9. P. 937–940.
9. *Ozge A., Bugdayci R., Sasmaz T. et al.* The sensitivity and specificity of the case definition criteria in diagnosis of headache: a school-based epidemiological study of 5562 children in Mersin // *Cephalalgia.* 2002. Vol. 22. № 10. P. 791–798.
10. *Karli N., Akgöz S., Zarifoğlu M. et al.* Clinical characteristics of tension-type headache and migraine in adolescents: a student-based study // *Headache.* 2006. Vol. 46. № 3. P. 399–412.
11. *Zencir M., Ergin H., Sahiner T. et al.* Epidemiology and symptomatology of migraine among school children: Denizli urban area in Turkey // *Headache.* 2004. Vol. 44. № 8. P. 780–785.
12. *Hernandez-Latorre M.A., Roig M.* Natural history of migraine in childhood // *Cephalalgia.* 2000. Vol. 20. № 6. P. 573–579.
13. *Burton L.J., Quinn B., Pratt-Cheney J.L., Pourani M.* Headache etiology in a pediatric emergency department // *Pediatr. Emerg. Care.* 1997. Vol. 13. № 1. P. 1–4.
14. *Wallasch T.M.* Transcranial Doppler ultrasonic features in episodic tension-type headache // *Cephalalgia.* 1992. Vol. 12. № 5. P. 293–296.
15. *Heckmann J.G., Mück-Weymann M., Katalinic A. et al.* Transcranial Doppler exercise test in patients with chronic tension headache // *Nervenarzt.* 1998. Vol. 69. № 2. P. 131–136.
16. *Kara S.A., Erdemoğlu A.K., Karadeniz M.Y. et al.* Color Doppler sonography of orbital and vertebral arteries in migraineurs without aura // *J. Clin. Ultrasound.* 2003. Vol. 31. № 6. P. 308–314.
9. *Gaby A.R.* Natural approaches to epilepsy // *Altern. Med. Rev.* 2007. Vol. 12. № 1. P. 9–24.
10. *Зенков Л.П.* Кетогенная диета в лечении эпилепсии // *Неврологический журнал.* 2000. Т. 5. № 4. С. 59–61.
11. *Freeman J.M., Kossoff E.H., Freeman J.B., Kelly M.T.* The ketogenic diet. A treatment for children and others with epilepsy. 4th ed. New York: Demos Medical Publishing, 2007. 312 p.
12. *Студеникин В.М., Звонкова Н.Г., Шелковский В.И. и др.* Немедикаментозные и альтернативные методы лечения эпилепсии. Гл. 12 // *Эпилепсия в невропедиатрии* / Под ред. В.М. Студеникина. М.: Династия, 2011. С. 325–372.
13. *Hartman A.L., Gasior M., Vining E.P.G. et al.* The neuropharmacology of the ketogenic diet // *Pediatr. Neurol.* 2007. Vol. 36. № 5. P. 281–292.
14. *Swann J.W.* How does the ketogenic diet work? // *Epilepsy Curr.* 2007. Vol. 4. № 1. P. 20–21.
15. *Maalouf M., Sullivan P.G., Davis L. et al.* Ketones inhibit mitochondrial production of reactive oxygen species production following glutamate excitotoxicity by increasing NADH oxidation // *Neuroscience.* 2007. Vol. 145. № 1. P. 256–264.
16. *Mandel A., Ballew M., Pina-Garza J.E. et al.* Medical costs are reduced when children with intractable epilepsy are successfully treated with the ketogenic diet // *J. Am. Diet Assoc.* 2002. Vol. 102. № 3. P. 396–398.
17. *Fuehrlein B.S., Rutenberg M.S., Silver J.N. et al.* Differential metabolic effects of saturated versus polyunsaturated fats in ketogenic diets // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004. Vol. 89. № 4. P. 1641–1645.
18. *Kim D.W., Kang H.C., Park J.C. et al.* Benefits of the nonfasting ketogenic diet compared with the initial fasting ketogenic diet // *Pediatrics.* 2004. Vol. 114. № 6. P. 1627–1630.
19. *Vaisleib I., Buchhalter J.R., Zupanc M.L.* Ketogenic diet: outpatient initiation, without fluid, or caloric restrictions // *Pediatr. Neurol.* 2004. Vol. 31. № 3. P. 198–202.
20. *Sankar R.* Can the ketogenic diet be anticonvulsant as well as antiepileptic? // *Epilepsy Curr.* 2004. Vol. 4. № 3. P. 91–92.
21. *Kang H.C., Kim Y.J., Kim D.W. et al.* Efficacy and safety of the ketogenic diet for intractable childhood epilepsy: Korean multicentric experience // *Epilepsia.* 2005. Vol. 46. № 2. P. 272–279.
22. *Haas R.H., Rice M.A., Trauner D.A. et al.* Therapeutic effects of a ketogenic diet in Rett syndrome // *Am. J. Med. Genet. Suppl.* 1986. Vol. 1. P. 225–246.
23. *Nelson R.A., Hayles A.B., Novak L.P. et al.* Ketogenic diet and Prader-Willi syndrome // *Am. J. Clin. Nutr.* 1970. Vol. 23. P. 667–669.
24. *Strahlman R.S.* Can ketosis help migraine sufferers? A case report // *Headache.* 2006. Vol. 46. № 1. P. 182.
25. *Wilder R.M.* Effects of ketonuria on the course of epilepsy // *Mayo Clin. Bull.* 1921. Vol. 2. P. 307–310.
26. *Wilder R.M., Winter W.D.* The threshold of ketogenesis // *J. Biol. Chem.* 1922. Vol. 52. P. 401.
27. *Huttenlocher P.R., Wilbourn A.J., Signore J.M.* Medium-chain triglycerides as a therapy for intractable epilepsy // *Neurology.* 1971. Vol. 21. № 11. P. 1097–1103.
28. *Звонкова Н.Г.* Иммунологические показатели у детей с эпилепсией при использовании традиционных и альтернативных методов терапии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006. 26 с.
29. *Возможности использования кетогенной диеты в лечении эпилепсии у детей (МКБ-10: G40).* Глава 14 // *Клиническая диетология детского возраста: Руководство для врачей* / Под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо. М.: МИА, 2008. С. 384–392.

**В.М. СТУДЕНИКИН, Н.Г. ЗВОНКОВА, Т.Э. БОРОВИК,
Т.В. БУШУЕВА, В.И. ШЕЛКОВСКИЙ, Л.А. ПАК, А.В. ГОРЮНОВА,
С.Ш. ТУРСУНХУЖАЕВА**

**Альтернативные и дополнительные методы
нефармакологического лечения эпилепсии (часть 1)**

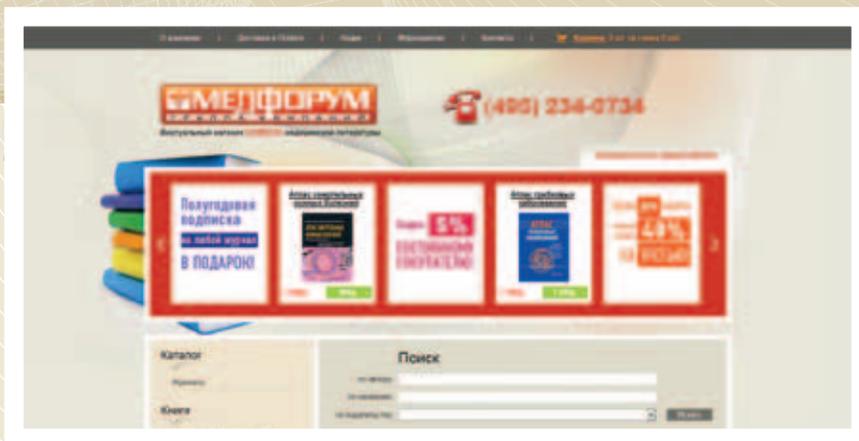
1. *Студеникин В.М., Турсунхужаева С.Ш., Звонкова Н.Г., Шелковский В.И., Кузенкова Л.М., Пак Л.А.* Альтернативные и дополнительные методы фармакотерапии эпилепсии // *Эффективная фармакотерапия. Педиатрия.* 2012. № 2. С. 10–15, 85–88.
2. *Encyclopedia of basic epilepsy research. Three-volume set* / Ed. by P. Schwartzkroin. Vol. 1–3. Philadelphia: Elsevier/Academic Press, 2009. 2496 p.
3. *Звонкова Н.Г., Балканская С.В., Каркашадзе М.З. и др.* Альтернативные методы лечения эпилепсии у детей // *Вопросы современной педиатрии.* 2005. № 4. С. 28–32.
4. *McElroy-Cox C.* Alternative approaches to epilepsy treatment // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2009. Vol. 9. № 4. P. 313–318.
5. *Ricotti V., Delanty N.* Use of complementary and alternative medicine in epilepsy // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2006. Vol. 6. № 4. P. 347–353.
6. *Prasad A.N., Stafstrom C.F., Holmes G.L.* Alternative epilepsy therapies: the ketogenic diet, immunoglobulins, and steroids // *Epilepsia.* 1996. Vol. 37. Suppl. 1. P. S81–S95.
7. *Wheless J.W.* Nonpharmacological treatment of the catastrophic epilepsies of childhood // *Epilepsia.* 2004. Vol. 45. Suppl. 5. P. 17–22.
8. *Студеникин В.М., Звонкова Н.Г., Балканская С.В. и др.* Нейродиетологические аспекты эпилепсии // *Альманах клинической медицины.* 2006. Т. XIII. М.: МОНИКИ. С. 37–42.



Литература

30. Freeman J.M., Vining E.P.G., Pillas D.J. et al. The efficacy of the ketogenic diet-1998: a prospective evaluation of intervention in 150 children // *Pediatrics*. 1998. Vol. 102. № 6. P. 1358–1363.
31. Ballaban-Gil K., Callahan C., O'Dell C. et al. Complications of the ketogenic diet // *Epilepsia*. 1998. Vol. 39. № 7. P. 744–748.
32. Vining E.P.G., Pyzik P., McGrogan J. et al. Growth of children on the ketogenic diet // *Dev. Med. Child Neurol*. 2002. Vol. 44. № 12. P. 796–802.
33. Kang H.C., Chung D.E., Kim D.W. et al. Early- and late-onset complications of the ketogenic diet for intractable epilepsy // *Epilepsia*. 2004. Vol. 45. № 9. P. 1116–1123.
34. Trauner D.A. Medium-chain triglyceride (MCT) diet in intractable seizure disorders // *Neurology*. 1985. Vol. 35. № 2. P. 237–238.
35. Sills M.A., Forsyth W.I., Haidukwyh D. et al. The medium-chain triglyceride diet and intractable epilepsy // *Arch. Dis. Child*. 1986. Vol. 61. № 12. P. 1168–1172.
36. Студеникин В.М., Звонкова Н.Г. и др. Варианты кетогенных диет при фармакорезистентных формах эпилепсии у детей // *Проблемы детской неврологии (Международный рецензируемый сборник научных трудов)*. Вып. 2. Минск: БелМАПО, 2007. С. 90–95.
37. Jones R. Atkins diet proposed for epilepsy // *Nature Rev. Neurosci*. 2004. Vol. 5. P. 83.
38. Kossoff E.H., McGrogan J.R., Bluml R.M. et al. A modified Atkins diet is effective for the treatment of intractable pediatric epilepsy // *Epilepsia*. 2006. Vol. 47. № 2. P. 421–424.
39. Kossoff E.H., Krauss G.L., McGrogan J.R. et al. Efficacy of the Atkins diet as therapy for intractable epilepsy // *Neurology*. 2003. Vol. 61. № 12. P. 1789–1791.
40. Pelliccia A., Lucarelli S., Frediani T. et al. Partial cryptogenetic epilepsy and food allergy/intolerance. A causal or a chance relationship? Reflections on three clinical cases // *Minerva Pediatr*. 1999. Vol. 51. № 5. P. 153–157.
41. Crayton J.W., Stone T., Stein G. Epilepsy precipitated by food sensitivity: report of a case with double-blind placebo-controlled assessment // *Clin. Electroencephalogr*. 1981. Vol. 12. № 4. P. 192–198.
42. Egger J., Carter C.M., Soothill J.F. et al. Oligoantigenic diet treatment of children with epilepsy and migraine // *J. Pediatr*. 1989. Vol. 114. № 1. P. 51–58.
43. Schlanger S., Shinitzky M., Yam D. Diet enriched with omega-3 fatty acids alleviates convulsion symptoms in epilepsy patients // *Epilepsia*. 2002. Vol. 43. № 1. P. 103–104.
44. Vaddadi K.S. The use of gamma-linolenic acid and linoleic acid to differentiate between temporal lobe epilepsy and schizophrenia // *Prostaglandins Med*. 1981. Vol. 6. № 4. P. 375–379.
45. Balch P.A. Epilepsy // Prescription for nutritional healing. A practical A-to-Z reference to drug-free remedies using vitamins, minerals, herbs & food supplements. 4th ed. New York: Avery/A Member of Penguin Group (USA) Inc., 2006. P. 397–401.

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!

Для юридических лиц

Образец заполнения платежного поручения

ИНН 7723809029	КПП 772301001	Сч. №	40702810700000000536
Получатель ООО «Медфорум-Альфа»			
Банк получателя ОАО «Промсвязьбанк» Москва		БИК	044525555
		Сч. №	30101810400000000555

СЧЕТ № 10/П от «__» _____ 2012 г.

Заказчик:

Плательщик:

№	Наименование товара	Единица измерения	Количество	Цена	Сумма
1	Подписка на журнал «Эффективная фармакоterapia. 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
Главный бухгалтер



Handwritten signature

Романенко А.Е.
Макарова О.М.

Для физических лиц

ИЗВЕЩЕНИЕ кассир	Форма №ПД-4
	ООО «Медфорум-Альфа» <small>(наименование получателя платежа)</small>
	7723809029 <small>(ИНН получателя платежа)</small>
	№ 40702810700000000536 <small>(номер счета получателя платежа)</small>
	ОАО «Промсвязьбанк» Москва <small>(наименование банка и банковские реквизиты)</small>
	к/с 30101810400000000555
	БИК 044525555
	Оплата подписки на журнал «ЭФТ. Педиатрия» (6 номеров) <small>(наименование платежа)</small>
	Дата _____ Сумма платежа: 1200 руб. 00 коп.
	Информация о плательщике: _____ Адрес доставки: _____ <small>(ФИО, адрес, телефон)</small> Плательщик (подпись) _____
ИЗВЕЩЕНИЕ Кассир	Форма №ПД-4
	ООО «Медфорум-Альфа» <small>(наименование получателя платежа)</small>
	7723809029 <small>(ИНН получателя платежа)</small>
	№ 40702810700000000536 <small>(номер счета получателя платежа)</small>
	ОАО «Промсвязьбанк» Москва <small>(наименование банка и банковские реквизиты)</small>
	к/с 30101810400000000555
	БИК 044525555
	Оплата подписки на журнал «ЭФТ. Педиатрия» (6 номеров) <small>(наименование платежа)</small>
	Дата _____ Сумма платежа: 1200 руб. 00 коп.
	Информация о плательщике: _____ Адрес доставки: _____ <small>(ФИО, адрес, телефон)</small> Плательщик (подпись) _____

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»!



Для самого ценного в жизни

Молочные смеси нового поколения: **HiPP Combiotic®** в одном шаге ОТ грудного молока.



НОВАЯ формула только от HiPP

COMBIOTIC® = PRAEBIOTIK + PROBIOTIK®



Материнское молоко — лучшее питание для Вашего малыша. Ребенок, который находится на искусственном вскармливании, не должен быть лишен тех преимуществ, которые дает грудное молоко, поэтому мы создали молочную смесь нового поколения HiPP Combiotic® на основе ценного BIO-молока. Уникальная формула HiPP Combiotic® содержит выделенные из грудного молока пробиотики, а также пребиотики, подобные содержащимся в грудном молоке, необходимые для полноценного развития и становления иммунитета.

*Из поколения в поколение мы ручаемся за это своим именем.
Кlaus Hunn и Штефан Хунн*

Рекомендовано с 6 месяцев. Идеальной пищей для грудного ребенка является молоко матери. Необходима консультация специалиста. Товар Сертифицирован. На правах рекламы.